

Osteocondritis disecante en la rodilla infantil y juvenil

Adolfo Yáñez Acevedo*

INTRODUCCIÓN

La osteocondritis disecante en pacientes esqueléticamente inmaduros (OCDPEI), se define como una enfermedad articular adquirida en la que se presenta la separación de un segmento del

cartílago y de hueso subcondral en individuos con fisis abiertas. Se presenta con mayor frecuencia en articulaciones de carga como son la rodilla y el tobillo. Se trata de una patología enigmática en relación a la etiología, tratamiento y pronóstico. La importancia del reconocimiento precoz de la OCDPEI radica en que puede ser fácilmente confundida con otras alteraciones de la superficie articular, tales como: fracturas osteocondrales, osteonecrosis, centros de osificación accesorios, osteocondrosis y displasia epifisaria. Se considera OCDPEI cuando ocurren en pacientes entre los 4 y 16 años de edad con fisis abiertas; en cambio, cuando esta lesión se presenta en adolescentes mayores con fisis cerradas, debe ser clasificada como osteocondritis disecante del adulto (ODA).

Abordaremos este tema hablando primeramente de los antecedentes científicos y de la etiología, posteriormente del diagnóstico clínico y de gabinete, para finalmente establecer los diversos tratamientos.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

El término *osteocondritis* se refiere a la inflamación del hueso y del cartílago que forman la superficie articular, y el término *disecante* procede del latín *dissec*, que significa separación. En 1870 Paget la describió como una "necrosis silenciosa" que tiene como resultante la aparición de fragmentos libres intraarticulares provenientes de la superficie articular. Sin embargo, investigaciones posteriores determinaron que los fragmentos libres carecían de células inflamatorias, por lo que la teoría traumática tomó gran relevancia como factor etiológico, pero a pesar de esto el término de osteocondritis se ha mantenido hasta la fecha.

Objetivos:

- a) Definir el concepto: Osteocondritis disecante en pacientes con cartílagos abiertos.
- b) Clasificación y estadios.
- c) Discutir el tratamiento.

* Coordinador de la Clínica de Rodilla y Artroscopia. Hospital Shriners para Niños A.C. Staff Médico. Hospital Ángeles de Las Lomas.

Dirección para correspondencia:

Dr. Adolfo Yáñez Acevedo. Vialidad de la Barranca s/n PB Cons. 50. Valle de Las Palmas. Huixquilucan, Estado de México 52763. México. Correo electrónico: adolfoyanez@prodigy.net.mx

Roberts en 1979 fue el primero en establecer y diferenciar la presentación *juvenil* y la del *adulto*.¹ En realidad existen pocas publicaciones que se enfoquen directamente a la OCDPEI. Una de las primeras series enfocadas directamente a niños y adolescentes fue publicada por Green y Banks.² La hipótesis de que la osteocondritis disecante del adulto es en realidad una patología que inició antes de la maduración esquelética y que nunca fue detectada fue establecida por Cahill en 1985. Wall y Von Stein en el año 2003, enfatizaron el uso de la resonancia magnética nuclear para identificar el sitio anatómico preciso de las lesiones, estableciendo que la afección es exclusivamente del cartílago superficial.

ETIOLOGÍA

Existen varias hipótesis con relación a la causa de esta enfermedad. Sin embargo, ninguna ha sido universalmente aceptada debido a que no cuentan con argumentos claramente definidos ni comprobables. No obstante, cuatro teorías son las más aceptadas: La traumática, la isquémica, la genética y el defecto de osificación.

Traumática: Existe una gran discusión entre autores acerca de que la causa de esta lesión sea un traumatismo directo sobre un sitio anatómico específico o que se deba a traumatismos indirectos repetitivos. Debido a que la lesión se produce con mayor frecuencia en la porción posterolateral del cóndilo medial se piensa que la hipótesis del traumatismo indirecto es de mayor valor etiológico. Fairbanks³ establece que un pinzamiento repetitivo de la espina tibial sobre el aspecto lateral del cóndilo medial durante la rotación interna de la tibia es el factor condicionante de la disección cartilaginosa.³ Sin embargo, Mubarak y Carroll postulan que no necesariamente la zona de la afección coincide con el mecanismo de lesión.⁴

Isquémica: Esta teoría establece que existe una disminución del aporte sanguíneo al hueso subcondral, lo que condiciona un segmento de isquemia que terminará formando un secuestro. Dicho secuestro es rodeado por tejido de granulación que condiciona una interfase entre el hueso viable y hueso necrótico, de este modo, ante la presencia de un traumatismo, vendrá la fractura, la separación osteocondral y finalmente el cuerpo libre intraarticular.⁵ Pero Rogers y Gladstone declinan esta teoría estableciendo que la vascularidad del tercio distal del fémur es muy rica en los cóndilos femorales.

Genética: Algunos autores reportan que se debe considerar a la osteocondritis disecante como una entidad asociada a enfermedades hereditarias, tales como la displasia epifisaria múltiple en donde existe un patrón de penetrancia variable autosómica dominante o recesiva y existen también reportes de asociación de OCDPEI con: Disrafismo, tibia vara, y Legg-Calvé-Perthes.⁷⁻⁹

EVOLUCIÓN

Depende básicamente de la edad que tiene el paciente en el momento en que se presentan los primeros síntomas. Las lesiones que afectan a pacientes con fisis abiertas generalmente cicatrizan en forma espontánea, que no lo hacen y continúan con síntomas, lo más probable es que sean en los pacientes activos y

deportistas. De manera contraria, la presentación en la edad adulta difícilmente cicatriza y en algún momento se requerirá de tratamiento quirúrgico.¹⁰

CUADRO CLÍNICO

El paciente con OCDPEI se presenta a la consulta refiriendo gonalgia, sin evidencia de traumatismo reciente y con síntomas vagos en cuanto a localización y frecuencia del dolor, así como sensación de inestabilidad, bloqueo articular e inflamación. El dolor y la incapacidad funcional se incrementan con la actividad física o actividades deportivas. Los padres refieren frecuentemente la presencia de cojera. Sin embargo, se reportan pacientes asintomáticos que han sido diagnosticados como hallazgo incidental hasta en 30% de los casos.¹¹

La prueba de Wilson¹² consiste en flexionar la rodilla a 90° y aplicar rotación interna máxima, posteriormente extender de forma gradual, con lo que el paciente, al llegar a 30° de flexión, refiere dolor en la zona afectada, generalmente en el cóndilo femoral medial. Esta prueba se basa en la teoría del pinzamiento repetitivo de la espina tibial en contra del aspecto lateral del cóndilo medial durante la rotación interna de la tibia.^{3,13}

LOCALIZACIÓN

La localización clásica en el adulto es en la zona lateral del cóndilo femoral medial.¹⁴⁻¹⁶ En cambio, en niños y adolescentes solamente en 51% de los casos las lesiones se presentan en la localización típica; en 17% se ubican en el cóndilo lateral y en 7% sobre la rótula.¹¹ Entre 15 y 30% de los casos, puede presentar el problema en ambas rodillas. Con relación al género, se ha determinado que es más frecuente en el masculino en una relación 3:2.¹⁷

PRUEBAS DE IMAGEN

Radiografía simple: Aunque en una radiografía simple anteroposterior o lateral de la rodilla el diagnóstico de la OCDPEI puede pasar desapercibido, es imperativo realizarlas. La proyección lateral, así como la vista de túnel, son las que más información nos pueden brindar para establecer la dimensión y localización de la lesión (*Figura 1*). Hay que tener presente que en pacientes con fisas abiertas podemos encontrar varian-



Figura 1. Radiografía simple en proyección lateral que muestra un fragmento óseo disecado y con bordes redondeados en el tercio anterior del cóndilo femoral medial.

tes anatómicas normales y benignas, tales como centros de osificación accesorios, osificaciones irregulares y osificaciones irregulares en proceso de maduración que pueden confundirse con la apariencia radiológica de la OCDPEI.¹⁸

Resonancia magnética (RMN): Considero, al igual que la mayoría de los autores, que la RMN es el estudio fundamental para realizar diagnóstico, estudiar de manera completa la lesión y poder determinar el tratamiento y pronóstico en prácticamente todos los pacientes con OCDPEI.

La RMN puede predecir de manera fidedigna la estabilidad de la lesión (*Figuras 2 y 3*), lo cual es fundamental para tomar la decisión de llevar a cabo un tratamiento quirúrgico.¹⁹ Las secuencias más útiles para evaluar la lesión y la superficie articular son eco-spin, densidad de protones y T2. Dipaola²⁰ ha establecido una clasificación basada en los hallazgos obtenidos: Tipo I: Engrosamiento, sin ruptura, del cartílago articular. Tipo II: Cartílago articular disecado

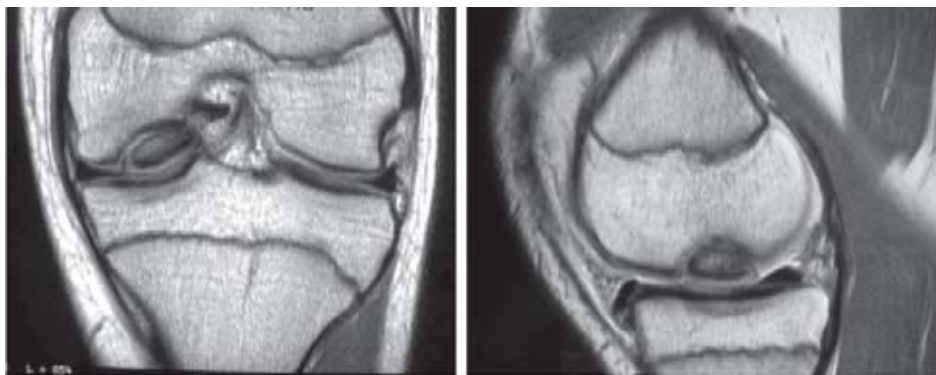


Figura 2. Imagen de resonancia magnética que muestra lesión osteocondral disecada en el tercio medio de la pared lateral del cóndilo medial con rodete de alta señal en T2 que sugiere líquido por debajo de la lesión. Lesión tipo III de Dipaola.

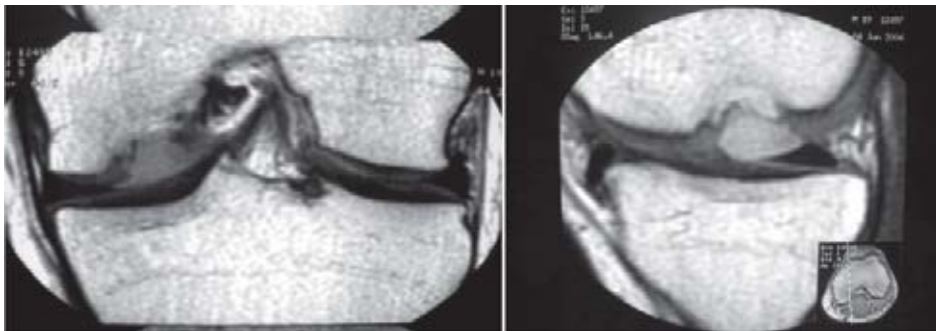


Figura 3. Imagen de resonancia magnética que muestra cuerpo libre proveniente del tercio posterior del cóndilo medial con defecto de la superficie articular. Lesión tipo IV de Dipaola.

con un borde de baja señal por debajo del fragmento, e indica que existe fijación mediante tejido fibroso. Tipo III: Cartílago articular disecado con cambios de alta señal demostrables en T2 indicativos de líquido por debajo del fragmento e inestabilidad. Tipo IV: Cuerpo libre intraarticular con defecto de la superficie articular.

La mayoría de los autores correlacionan una lesión de pequeño tamaño con un mayor potencial de cicatrización.^{18,21} Kramer y cols. reportaron que la asociación de artrografía con resonancia magnética puede definir con precisión en 100% el estado del cartílago articular en la osteocondritis disecante del adulto (fisis cerradas).²² Las técnicas más recientemente descritas para valorar las características morfológicas y metabólicas del fragmento disecado son: El mapeo T2,²³ el sodio-rmn y la potenciación con ácido dietileno-amino-peracético-gadolínio con mapeo T1.²⁴

Gammagrafía: Cahill considera que la gammagrafía articular con Tc es el método de diagnóstico más sensible para monitorizar la evolución clínica de la OCDPEI¹⁷ y recomienda que se realice un protocolo de gammagrafías seriadas desde la aparición de los síntomas, repitiendo el procedimiento cada seis a ocho semanas, proponiendo que si tres gammagrafías presentan el mismo estadio, las posibilidades de cicatrización espontánea son mínimas, siendo esto indicativo de tratamiento quirúrgico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la OCDPEI depende fundamentalmente de la estabilidad de la lesión y de la estabilidad del cartílago articular demostrados en la exploración clínica, las pruebas de imagen y en la artroscopia. Indudablemente, la mayor utilidad que encuentro en el uso de la artroscopia en pacientes pediátricos es la evaluación de la articulación de la rodilla. Dicho procedimiento se ha convertido en una herramienta invaluable en la exploración y el tratamiento de la osteocondritis disecante en cualquiera de sus presentaciones, ya que podemos visualizar de manera directa la lesión y evidentemente es menos agresiva que una artrotomía, lo que nos permite documentar de manera precisa los estadios de cicatrización.^{25,26}

El principal objetivo del tratamiento es preservar el cartílago articular. Particularmente, en la OCDPEI, es fundamental que la lesión cicatrice antes de que se alcance la madurez esquelética y de esta manera evitar la progresión a la OCDA, que tiene menor capacidad de cicatrización y, por ende, peor pronóstico.

Tratamiento conservador: La mayoría de las lesiones estables con cartílago intacto pueden ser tratadas de manera inicial con medidas conservadoras, que van desde inmovilización parcial o total, hasta la suspensión de las prácticas deportivas hasta lograr que la lesión cicatrice. El hecho de suspender las actividades físicas o deportivas en un paciente pediátrico, no es tarea fácil ya que la mayoría de los niños que desarrollan síntomas, son pacientes involucrados en múltiples actividades físico-atléticas. Es de vital importancia mencionar que la mayoría de estos pacientes estarán asintomáticos poco tiempo después de ini-

ciar la suspensión de las actividades deportivas y mucho antes de que se observen datos radiológicos de cicatrización.

En términos generales, el tiempo universalmente aceptado de inmovilización es de 6 a 10 semanas. Si a la sexta semana se observan datos de reosificación, se instalará una rodillera mecánica con ajuste en varo para las lesiones laterales o en valgo para lesiones mediales. Posteriormente, alrededor de la semana 10, se reinicia una actividad deportiva limitada a evitar deportes de contacto durante 12 meses o más, según sea la evolución. Si después de implementar este programa durante 6 meses, no se obtienen datos clínicos y radiográficos de cicatrización o si la lesión se torna inestable, se recomienda tratamiento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico: Está indicado en lesiones inestables, falta de cicatrización después de 6 a 12 meses de tratamiento conservador o en pacientes que inician sintomatología cerca del cierre fisario.

La simple excisión de la lesión ha sido reportada con malos resultados^{10,27,28} por lo que la meta del tratamiento quirúrgico es mantener el fragmento afectado estable, intentando aportarle suficiente flujo sanguíneo. De otra manera, es preferible realizar una transferencia osteocartilaginosa con injerto autólogo o aloinjerto. Podemos resumir el tratamiento de la siguiente manera:

Lesiones estables *in situ* rebeldes al tratamiento conservador: Perforaciones retroarticulares que teóricamente provocarán crecimiento osteoblástico dentro de los canales.²⁹

Lesiones inestables: Perforaciones retroarticulares y fijación. Existen varios sistemas de fijación tales como: Clavillos lisos de Kirschner, tornillos con paso de rosca variable, tornillos de titanio, tornillos canulados,³⁰ clavillos o tornillos bioabsorbibles, clavijas óseas.^{31,32}

Lesiones inestables y desprendidas: Si el fragmento es viable y congruente con la superficie articular se realiza vía artroscópica o abierto curetaje del lecho óseo, reducción y fijación del fragmento. Si el fragmento libre no se puede reparar, se debe realizar excisión y decidir por las siguientes opciones: 1. Microfracturas o perforaciones del hueso subcondral viable y sangrante.³³ 2. Mosaicoplastia.³⁴ 3. Aloinjerto osteocondral³⁵ y 4. Regeneración con condrocitos autólogos.²¹

BIBLIOGRAFÍA

1. Roberts J. Osteochondritis dissecans. In: Kennedy JC, editor. *The injured adolescent knee*. Baltimore (MD): Williams and Wilkins; 1979.
2. Green WT, Banks HH. Osteochondritis dissecans in children. *J Bone Joint Surg Am* 1952; 35-A(1): 26-47.
3. Faibanks HA. Osteo-chondritis dissecans. *British J Surg* 1933; 21: 67-82.
4. Mubarak SJ, Carroll NC. Juvenile osteochondritis dissecans of the knee: etiology. *Clin Orthop Relat Res* 1981; (157): 200-11.
5. Enneking WF. [editor]: *Clinical musculoskeletal pathology*. 3rd Ed. Gainesville, Florida, University of Florida Press, 1990: 166.
6. Rogers WM, Gladstone H. Vascular foramina and arterial supply of the distal end of the femur. *J Bone Joint Surg Am* 1950; (32-A): 867-74.
7. Tobin WJ. Familial osteochondritis dissecans with associated tibia vara. *J Bone and Joint Surg* 1957; 39(5): 1091-1105.
8. White J. Osteochondritis dissecans in association with dwarfism. *J Bone and Joint Surg* 1957; 39-B(2): 261-7.

9. Woodward AH, Decker JS. Osteochondritis dissecans following Legg-Perthes disease. *South Med J* 1976; 69(7): 943-44, 948.
10. Cahill BR. Osteochondritis dissecans of the knee: treatment of juvenile and adult forms. *J Am Acad Orthop Surg* 1995; 3(4): 237-47.
11. Hefti F, Berguiristain J, Krauspe R, Moller-Madsen B, Riccio V, Tschauer C, et al. Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society. *J Pediatr Orthop B* 1999; 8(4): 231-45.
12. Wilson JN. A diagnostic sign in osteochondritis dissecans of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 1967; 49(3): 477-80.
13. Smillie IS. *Osteochondritis dissecans*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1960.
14. Linden B. Osteochondritis dissecans of the femoral condyles: a long-term follow-up study. *J Bone Joint Surg Am* 1977; 59(6): 769-776.
15. Aichroth P. Osteochondritis dissecans of the knee. A clinical survey. *J Bone Joint Surg Br* 1971; 53(3): 440-7.
16. Outerbridge RE. Osteochondritis dissecans of the posterior femoral condyle. *Clin Orthop Relat Res* 1983; (175): 121-9.
17. Cahill BR, Phillips MR, Navarro R. The results of conservative management of juvenile osteochondritis dissecans using joint scintigraphy. A prospective study. *Am J Sports Med* 1989; 17(5): 601-5 [discussion: 605-606].
18. Clanton TO, De Lee JC. Osteochondritis dissecans. History, pathophysiology and current treatment concepts. *Clin Orthop Relat Res* 1982; 167: 50-64.
19. O'Connor MA, Palaniappan M, Khan N, Bruce CE. Osteochondritis dissecans of the knee in children. A comparison of MRI and Arthroscopic Findings. *J Bone Joint Surg (Br)* 2002; 84-B: 258-62.
20. Dipaola JD, Nelson DW, Colville MR. Characterizing osteochondral lesions by magnetic resonance imaging. *Arthroscopy* 1991; 7(1): 101-4.
21. Brittberg M, Faxen E, Peterson L. Carbon fiber scaffolds in the treatment of early knee osteoarthritis. A prospective 4-year follow-up of 37 patients. *Clin Orthop Relat Res* 1994; (307): 155-64.
22. Kramer J, Stiglbauer R, Engel A, Prayer L, Imhof H. MR contrast arthrography (MRA) in osteochondritis dissecans. *J Comput Assist Tomogr* 1992; 16(2): 254-60.
23. Dardzinski BJ, Mosher TJ, Li S, Van Slyke MA, Smith MB. Spatial variation of T2 in human articular cartilage. *Radiology* 1997; 205(2): 546-50.
24. Hooper T. Imaging of chondral defects. *Operat Tech Orthop* 2001; 11(2): 76-82.
25. Bots RA, Slooff TJ. Arthroscopy in the evaluation of operative treatment of osteochondritis dissecans. *Orthop Clin North Am* 1979; 10(3): 685-96.
26. Dandy DJ. Arthroscopy in the treatment of young patients with anterior knee pain. *Orthop Clin North Am* 1986; 17: 221-29.
27. Wikstad I. Late results of surgery for osteochondritis dissecans of the knee joint. *Acta Chir Scand* 1964; 127: 588-96.
28. Cahill B. Treatment of juvenile osteochondritis dissecans and osteochondritis dissecans of the knee. *Clin Sports Med* 1985; 4(2): 367-84.
29. Aglietti P, Buzzi R, Bassi PB, Fioriti M. Arthroscopic drilling in juvenile osteochondritis dissecans of the medial femoral condyle. *Arthroscopy* 1994; 10 (3): 286-91.
30. Cugat R, Garcia M, Cusco X, Monllau JC, Vilario J, Juan X. Osteochondritis dissecans: a historical review and its treatment with cannulated screws. *Arthroscopy* 1993; 9(6): 675-84.
31. Gillespie HS, Day B. Bone peg fixation in the treatment of osteochondritis dissecans of the knee joint. *Clin Orthop Relat Res* 1979; 143: 125-30.
32. Johnson EW Jr, McLeod TL. Osteochondral fragments of the distal end of the femur fixed with bone pegs. Report of two cases. *J Bone Joint Surg July* 1977; 59-A: 677-79.
33. Gill TJ. The treatment of articular cartilage defects using microfracture and debridement. *Am J Knee Surg* 2000; 13(1): 33-40.
34. Levy A. Osteochondral autograft for the treatment of focal cartilage lesions. *Operat Tech Orthop* 2001; 11(2): 108-14.
35. Bugbee WD. Fresh osteochondral allografts. *J Knee Surg* 2002; 15(3): 191-5.