

Osteonecrosis del cóndilo femoral. Informe de 32 casos

José Ma. Busto-Villarreal,* Mariano Fernández-Fairén,**
Roberto L Rivas-Jiménez,*** H Gutiérrez-Gutiérrez****

Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, Hidalgo

RESUMEN. Se revisaron 32 casos de osteonecrosis idiopática espontánea del cóndilo femoral medial en 29 pacientes, 18 mujeres y 11 hombres, con una edad entre 60 y 73 años, tratados entre 1986 y 1992 con un seguimiento medio de 85 meses, presentándose a consulta entre uno y 36 meses (media cuatro meses) después del inicio de los síntomas. En el primer examen se tuvieron siete casos en el estadio I de Koshino, ocho casos en el estadio II, 11 en el estadio III y seis en el estadio IV. Cinco casos del estadio I pasaron al estadio II dentro de los tres meses después de la primera observación, mientras que en los otros dos los cóndilos se aplastaron y desarrollaron un modelo artrósico moderado del compartimiento interno en los cinco años sucesivos. De estos cinco casos y los ocho casos del estadio II del inicio, nueve casos evolucionaron hacia un estadio III dentro del año siguiente, con una degradación artrósica con el tiempo en todos los casos. En el estadio IV se presentó un deterioro artrósico y un aumento del varo de la rodilla. Los siete casos del estadio I y cuatro casos del estadio II (15%) con lesiones de menos de 3.5 cm^2 , se trataron inicialmente en forma no quirúrgica evolucionando satisfactoriamente. En los tres casos del estadio II de superficie entre 3.5 cm^2 y 5 cm^2 tratados por artroscopia y perforaciones, se fracasó en dos casos, mientras que el tercer caso continúa en estadio II. Una osteotomía tibial valgizante de descarga se practicó en 20 rodillas en el estadio III, seis se relacionaron con injerto osteocondral autólogo fresco, siete (35%) presentaron un resultado aceptable. El agregar el injerto no mejoró el resultado. En 19 casos (60%) se realizó la colocación de prótesis total de la rodilla como tratamiento definitivo. Estos resultados y sus porcentajes son hechos comparables de la indicación de las prótesis en el tratamiento de las artrosis de rodilla.

Palabras clave: rodilla, fémur, necrosis, hueso, injerto, cartílago, osteotomía, prótesis.

SUMMARY. *Objective.* To provide surgical treatment for osteonecrosis of the medial femoral condyle. *Material and methods.* A series of 29 patients (18 women and 11 men) with 32 knees with osteonecrosis of the medial femoral condyle were treated between 1986 and 1992, with an average follow-up of 85 months. Patients were first seen at an average of four months (one to 36) after the onset of symptoms. There were seven cases stage I of Koshino, eight in stage II, 11 in stage III and six in stage IV. Five cases came from stage I to II after three months and in the other two, medial condyle became crushed with medial arthroscopy through the following five years. From these five cases and the eight stage II cases, nine became into stage III in one more year with severe medial arthroscopy. In stage IV a varus of the knee was evident. Treatment was conservative in seven cases stage I and in four stage II with lesions lesser than 3.5 cm^2 . When necrotic zone was between 3.5 and 5 cm^2 , bone drilling by arthroscopy as alone treatment became into failure. Valgus tibial osteotomy was performed in 20 cases stage III. Total knee prosthesis was applied in 16 cases. *Results.* Best results were obtained when the valgus osteotomy was performed. Results did not improve in six cases in whom osteo-cartilage grafting was applied into the necrotic zone. *Conclusion.* Whenever varus deformity is present, a tibial valgus osteotomy must be considered, may be as the best treatment advised regardless the stage of osteonecrosis, aiming the unloading of the necrotic condyle and its eventual healing.

Key words: knee, femur, necrosis, bone graft, osteotomy, prosthesis.

* Profesor investigador de la Escuela de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

** Director del Instituto de Cirugía Ortopédica y Traumatología de Barcelona, España.

*** Médico Adscrito del Instituto Nacional de Ortopedia, México, D.F.

**** Jefe del Servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital General de Pachuca, Hidalgo.

Dirección para correspondencia:

Dr. José Ma. Busto Villarreal.

Escuela de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Calle Dr. Eliseo Ramírez Ulloa 400, Colonia Doctores, C.P. 42090, Pachuca, Hidalgo, México. Teléfono y Fax: (017) 7172000 ext. 4510, 6299800-9901267.

La evolución natural de la osteonecrosis de los cóndilos femorales y la posibilidad de modificarla por medio de tratamiento son aún confusas y no muy bien conocidas.^{23,24} Diferentes autores,^{1,12,20,22,34} han elaborado algunas clasificaciones de los estadios anatómopatológicos y radiológicos de las lesiones. Al mismo tiempo han informado resultados no alentadores, como los casos de resolución propia de la lesión de Lotke²¹ y el colapso articular progresivo,⁸ a pesar de haberle dado tratamiento.^{1,13,23,30,35}

Tanto el tratamiento conservador inicial como la cirugía, después de seis meses para las lesiones amplias,²³ como perforaciones³⁵ y curetajes,⁵ solos o asociados, por artrotomía¹ o por artroscopía,^{26,37} la descompresión medular ósea,^{12,17,27} la osteotomía de descarga con o sin operaciones intraarticulares,^{1,5,16,20,22,28,31,35,37} injertos en la zona necrótica, autoinjertos,¹⁰ injertos vascularizados³⁰ o aloinjertos,^{6,9,13} han dado resultados no concluyentes, difíciles de predecir en su evolución y poco durables. Por esta razón las prótesis unicondíleas o totales de la rodilla,^{3,5,7,22,25,30,31,33} se han recomendado por algunos autores al final del proceso.

Dentro del propósito de investigar y saber el comportamiento de la osteonecrosis primitiva espontánea de los cóndilos femorales y de sus distintos tipos de tratamiento se presenta una serie de casos tratados entre los años de 1986 y 1992.

Material y métodos

Se revisaron 32 casos de este tipo de necrosis condílea en 29 pacientes, con seguimiento mínimo de cinco años y máximo de 12 (media 85 meses), todas con alteración del cóndilo femoral medial; 18 de la rodilla derecha y 14 de la rodilla izquierda; 18 mujeres y 11 hombres, con edad comprendida entre 60 y 73 años (media de 65 años); 10 presentaban obesidad con un exceso de peso de más del 20% y ocho tenían niveles de colesterol sérico elevado.

Se excluyeron de la serie las osteocondritis disecantes que excepcionalmente se observan en adultos por arriba de los 60 años de edad y las localizadas en la cara lateral intercondílea del cóndilo medial, así como las osteonecrosis secundarias que más frecuentemente se presentan en etapas de menos edad y las lesiones de localización múltiple en el cóndilo lateral, más amplias, más agresivas y con un pronóstico pobre.^{17,19,27,34} Por lo tanto es la concentración de una serie de casos homogéneos, que no permite la inclusión de otros no correspondientes a ésta.

Los pacientes se revisaron en consulta externa entre un mes y 36 meses (media de cuatro meses), después del inicio de los síntomas. En 26 casos, había dolor severo, tanto mecánico como nocturno, en la cara medial de la rodilla, acompañado de derrame articular moderado, lo cual los llevó a la consulta. En las seis rodillas restantes las molestias eran de menos consideración y se diagnosticó clínicamente al inicio como una meniscopatía o sobrecarga del compartimiento medial. El dolor era aún agudo en la primera consulta en nueve rodillas, las cuales fueron vistas a los dos

meses siguientes al comienzo de los síntomas. Las características subagudas de menor intensidad y también datos de cronicidad estaban presentes en los casos restantes.

Las radiografías no presentaron alteraciones en siete casos de los que acudieron a consulta. Sin embargo, en ellas la centellografía con Tecnecio 99 mostraba una actividad focal francamente aumentada dentro de las tres fases correspondientes a los estadios de osteonecrosis aguda según Greyson.¹⁴ En la resonancia magnética realizada en estos casos se veía una placa subocondral como signo de hiperdensidad alrededor de una zona hipodensa intermedia en el T1, como una ligera hiperdensidad irregular en T2. Un solo caso mostró una imagen de laguna en medio de la zona de hipodensidad, con un abatimiento de la superficie condílea. Sin embargo, el diagnóstico de la osteonecrosis en este tipo de casos es sólo después de su evolución a los estadios detectables radiológicamente (*Figura 1*).

En estos siete casos iniciales dentro de un estadio I de Koshino²⁰ y en ocho casos del estadio II, existía una imagen radiolúcida subcondral, más o menos hemisférica y visible en las radiografías de frente y lateral. Se detectó sequestro en 11 casos (estadio III), y en seis la alteración se observó por artroscopía (estadio IV), en tres se estimó en grado II de Ahlback,² y tres en grado III. En dos casos en grado II y uno de grado III el compartimiento lateral también presentaba signos artrósicos al igual que en la articulación femoropatelar en dos casos.

Las dimensiones de la lesión se midieron sobre la imagen de la resonancia magnética en los casos en el estadio I y en las radiografías en los otros estadios, siguiendo el método de Muhjeim y Bohne,²⁹ y de Lotke.²² Fueron cuatro casos en el estadio I, cuatro casos en el estadio II y un caso en el estadio III, presentando una superficie dañada de entre 1.3 cm² y 3.5 cm² (media de 2.8 cm²), todos comprendiendo menos del 40% del cóndilo medial. Las otras 23 presentaban de 4 cm² a 11 cm² (media de 7 cm²), con un porcentaje de entre 44 y 85% de la anchura del cóndilo medial.

Las lesiones contralaterales en los casos bilaterales, aparecieron en un caso en el estadio I, del otro lado un caso en el estadio II al inicio y que evolucionó al estadio III al sexto mes de la consulta inicial, otro dentro de un estadio II, el caso de estadio III osteotomizado dos años antes, y en la tercera paciente al momento de su primera consulta, que presentaba estadio IV, grados II y III de Ahlback, respectivamente.

El eje mecánico femorotibial era de 14 a 17 grados de varo, en un caso estadio II, en cuatro casos estadio III y seis casos estadio IV. Tres de ellos presentaban una contractura en flexión de 10 a 15 grados, un estadio III y dos estadio IV.

La resonancia magnética reveló cambios degenerativos de los meniscos en 12 de los 15 casos sospechados clínicamente desde el inicio. Ninguna rodilla presentó datos de inestabilidad.

Los siete casos en estadio I y los cuatro casos en estadio II con dolor de poca intensidad y una lesión de menos de 3.5 cm², fueron tratados no quirúrgicamente de inicio; tres casos

en estadio II con una zona de necrosis mayor de 3.5 cm² y menor de 5 cm², se sometieron a desbridamiento artroscópico con perforaciones. El octavo caso en estadio II se perdió durante tres meses y al volver presentaba ya un estadio III. A los 11 casos en estadio III se les realizó una osteotomía valgizante presentando cinco grados de valgo del eje mecánico; seis veces se aplicó en la zona de necrosis un injerto osteocartilaginoso autólogo de la parte superolateral del cóndilo lateral de la misma rodilla, a todos estos casos se les difirió el apoyo total o parcial durante tres meses.

La prótesis total de rodilla ha sido el tratamiento de origen para los seis casos en estadio IV, diagnóstico que se corroboró por la amplitud de la lesión y su deterioro por artroscopía.

Todos estos casos se han seguido en consulta externa al menos una vez por año durante todo el tiempo señalado anteriormente. El objetivo de este trabajo es el de analizar la evolución de estos casos de osteonecrosis tratadas de maneras diferentes y con la evaluación preoperatoria y postoperatoria en la escala del hospital ortopédico en Nueva York.³⁵

Resultados

En los siete casos vistos dentro de un estadio I y tratados no quirúrgicamente, el cóndilo se aplastó en dos rodillas, observando artroscópicamente una lesión moderada grado II de Ahlback sin tratamiento, dos con lesiones menores de 3.5 cm² y los otros cinco progresaron hacia un estadio II dentro de los tres meses después de la primera observación y al estadio III durante los 10 meses siguientes.

De los cuatro casos en estadio II con lesiones de menos de 3.5 cm² y tratados sin cirugía, tres tuvieron una modificación de la zona de necrosis con un cierto aplastamiento del cóndilo y un pinzamiento de la interlínea femorotibial en el momento de la revisión y un reforzamiento trabecular subcondral tibial de dos de éstos. Sin embargo, los resultados se consideraron buenos en tres casos, el cuarto evolucionó hacia un estadio III a los meses siguientes, lo mismo que el caso que se perdió por tres meses y las dos fallas del desbridamiento artroscópico. La otra paciente tratada con artroscopía mantiene un buen resultado.

En los 15 casos restantes la dimensión de la lesión ha permanecido casi constante, con un aumento del 9 al 15% (media 11%) en nueve casos.

En total 20 casos en estadio III se trataron con osteotomía valgizante. Siete (35%) han tenido un seguimiento hasta ahora con un resultado aceptable, a tres de las cuales con lesiones menores de 3.5 cm² y a otras dos se les colocó injerto, ellos pasaron a un estadio IV grado I de Ahlback cinco casos y grado II los otros dos.

La degradación observada artroscópicamente y el deterioro que resultó en las 13 osteotomías fallidas fueron motivo de la colocación de prótesis total de la rodilla de 14 a 75 meses más tarde.

Tres de estas rodillas estaban aún en un grado II de Ahlback, nueve mostraron una pérdida total del espacio articular con un sufrimiento importante del platillo tibial.

En 11 casos hubo aumento del varo alrededor de 10 a 20 grados (media 12 grados) y una cierta inestabilidad lateral.

Los resultados de las 19 prótesis de rodilla colocadas son los siguientes: nueve excelentes, nueve buenos y uno malo por el dolor persistente y la movilidad reducida de -15/80 grados. Todos con un seguimiento de cinco a nueve años (media seis años). Se ha llegado a observar la presencia de ligeras líneas bajo el componente protésico tibial, esto visto en la radiografía de cinco casos (25%), no existiendo ningún caso de abatimiento de la pieza femoral.

Discusión

Si bien existe un fondo vascular en la etiopatogenia de la osteonecrosis primaria de los cóndilos femorales, ésta se comporta como una entidad bien diferenciada por su epidemiología, por sus alcances clínicos y por su evolución a la osteocondritis disecante, las necrosis secundarias o el síndrome de edema de la médula ósea.¹⁵ Se tiene en consideración y la esperanza de que la resonancia magnética nuclear nos dará nuevas posibilidades para poder aclarar las bases del comportamiento¹⁸ en la evolución de esta entidad, aunque por el momento se presentan aún limitaciones. En efecto, nos proporciona más datos y esto permite apreciar las alteraciones de la médula ósea, que no se observaban antes con las radiografías y, por lo tanto, permite también medir las dimensiones de las lesiones en su estadio prerradiológico. El problema a resolver es la adecuada especificidad.⁸

La misma situación es para la centellografía, que es más sensible para detectar lesiones,^{8,29,32,35,36} pero tiene poca especificidad.^{8,32,35} Conforme se han realizado comparaciones de los diferentes estudios^{1,23} se concluyó que en el estadio I existe una discordancia de Resonancia Magnética negativa y la centellografía positiva, lo cual fue señalado por Pollack y cols.³²

Todo esto hace concluir que la obtención de un diagnóstico de certeza de osteonecrosis del cóndilo femoral sólo se puede lograr hasta la fase radiológica, por lo que otros autores^{1,20,35} no incluyen para sus estudios casos con radiografías negativas que no demuestren ya alteraciones.

Nosotros no tuvimos la ocasión de observar dentro de la serie casos que se autolimitaran con restitución *ad integrum* como lo reportan ciertos autores. Ninguna lesión desapareció como en la experiencia de Motohashi y cols.²⁸ La rápida progresión de los estadios es la norma, sobre todo después de las modificaciones radiológicas artrósicas,^{5,11,16,23,29,37} llegando todos así al estadio IV. Es necesario remarcar la poca expresión de estas alteraciones en los dos casos en estadio I y los cuatro casos en estadio II que no evolucionaron anatomiopatológica ni clínicamente.

Es difícil de dictaminar si estos cambios degenerativos son secundarios a las necrosis o si estrictamente son debidos al proceso involutivo normal en estos pacientes de edad avanzada.

A diferencia de Muheim y Bone²⁹ y parecido a las enseñanzas de Motohashi y cols,²⁸ y de Schweitzer y cols,³⁷

el tamaño de la lesión aumentó 11% como media dentro de la evolución de nueve casos en los estadios I y II. Esto parece que puede presentar una progresión a la necrosis³⁷ dentro de los primeros momentos de la enfermedad, y después de esto permanece sin extenderse más. El colapso ocurre por insuficiencia mecánica de la zona de la lesión y las alteraciones degenerativas no dan por supuesto toda la progresión de la necrosis, pues en este período es poca y ocurre su revascularización y así evoluciona favorablemente, con cambios mínimos.^{21,23}

Es muy evidente que la dimensión de la lesión determina el pronóstico^{1,11,16,20,23,28,29,35,37} y si ésta disminuye se considera de mejor futuro. Entonces la medición de 3.5 cm² nos parece adecuada para marcar el límite de benignidad y del mal pronóstico la de 5 cm².^{1,16,37} De los 19 casos por debajo de 3.5 cm² en nuestra serie continuaron así ocho rodillas (88%), cinco entre ellas con un modelo artrósico muy moderado, sin ser necesario realizar cirugía. De las nueve lesiones comprendidas entre 3.5 y 5 cm² quedaron tres operadas, pero sin llegar a la prótesis (33%). Puede ser que nuestros casos dentro de esta categoría (media 4.6 cm²) sean más próximos a 5 cm² que a 3.5 cm². De acuerdo con lo logrado con el tratamiento se considera que ningún método es completamente satisfactorio.^{13,30}

Recomendamos la observación prudente y la descarga de la rodilla hasta la definición de la lesión.²³ Esto se dice respecto al estadio I y al estadio II, los cuales miden menos de 3.5 cm².^{28,29}

De los 11 casos tratados no quirúrgicamente, cinco (45%) se consideraron con buenos resultados al momento de la revisión, por debajo de las cifras informadas por la literatura^{1,27,35,37} en la cual el seguimiento es de menor tiempo que en el nuestro, sabiendo que esto pasa con los casos de una superficie inferior de 3.5 cm² y se ha en-

contrado buena respuesta en cinco de ocho casos tratados de esta manera.

La rapidez del desarrollo y la severidad de los fenómenos degenerativos no parecen de mayor intensidad con el tratamiento conservador a la inversa de como lo anuncia Koshino.²⁰

Nuestra experiencia con artroscopía y perforaciones descompresivas en el tratamiento de la osteonecrosis es muy escasa para poder realizar conclusiones. Los trabajos que hacen alusión a este procedimiento nos dan una idea de su ineficacia^{1,13,25,26,35} o de su utilidad sobre todo en los estadios más precoces,^{12,17,27,37} por lo que es muy interesante lo que sugiere Jacobs y cols¹⁷ de definir con la resonancia magnética la extensión de la lesión susceptible de ser tratada por descompresión medular con éxito.

A pesar que el eje femorotibial es habitualmente normal en los pacientes con osteonecrosis,^{16,17} con la osteotomía se busca detener o al menos disminuir su progresión.⁵ Con la persistencia de los síntomas en las lesiones más grandes y con desviación en varo se puede realizar la osteotomía lo más pronto posible,^{20,28,35} con esta cirugía nosotros no obtuvimos la calidad de los resultados señalados por algunos autores.^{1,16,20,37}

La mayoría de los casos llega a la prótesis de rodilla,^{4,27,31} que según la artrosis será unicompartmental²⁵ o total.^{1,7,33}

Por esta razón es necesario considerar el realizar tratamiento quirúrgico primario en las necrosis extensas y agresivas²² que esperar que las alteraciones destructivas se produzcan en este tipo de enfermedades,^{5,30} pues se considera una evolución inevitable.

Concluimos que el estadio de la necrosis y la dimensión de la lesión son el factor pronóstico más importante. La progresión es la norma y ella es muy poco modificada por el tratamiento aplicado. El análisis de nuestra serie confirma que el tratamiento debe ser conservador sólo en aquellas rodillas comprendidas dentro de los criterios de benignidad ya explicados. Se debe valorar la colocación "temprana" de una prótesis total de rodilla.

Bibliografía

1. Aglietti P, Insall JN, Buzzi R, Deschamps G: Idiopathic osteonecrosis of the knee. Aetiology, prognosis and treatment. *JBJS* 1983; 65B: 588-97.
2. Ahlback S: Osteoarthritis of the knee. A radiographic investigation. *Acta Radiol* 1968; suppl 277.
3. Ahuja SC, Bullough PG: Osteonecrosis of the knee. A clinopathological study in twenty-eight patients. *JBJS* 1978; 60A: 191-7.
4. Al-Rowaih A, Björkengren A, Egund N, Lindstrand A, Wingstrand H, Thorngren KG: Size of osteonecrosis of the knee. *Clin Orthop* 1993; 287: 68-75.
5. Bauer GCH: Osteonecrosis of the knee. *Clin Orthop* 1978; 130: 210-7.
6. Bayne O, Langer F, Pritzker KPH, Houp J, Gross AE: Osteochondral allografts in the treatment of osteonecrosis of the knee. *Orthop Clin North Am* 1985; 16: 727-40.
7. Bergman NR, Rand JA: Total knee arthroplasty in osteonecrosis. *Clin Orthop* 1991; 273: 77-82.
8. Ejörkengren AG, Alrowaih A, Lindstrand A, Wingstrand H, Thorngren KG, Pettersson H: Spontaneous osteonecrosis of the knee: Value of MR imaging in determining prognosis. *Am J Radiol* 1990; 154: 331-6.



Figura 1. Radiografía de la rodilla con datos de artrosis y la imagen característica de osteonecrosis en el cóndilo medial.

9. Coventry FR, Meyers MH, Akeson WH: Fresh allografting of the femoral condyle. *Clin Orthop* 1991; 273: 139-45.
10. De la Caffinière JY: La translocation ostéocartilagineuse autogène dans les nécroses condyliennes du genou chez le vieillard. *Rev Chir Orthop* 1978; 64: 653-60.
11. Ecker ML, Lotke PA: Spontaneous osteonecrosis of the knee. *J Am Acad Orthop Surg* 1994; 2: 173-8.
12. Ficat P, Arlet J: Ischémie et nécrose osseuses. L'exploration fonctionnelle de la circulation intraosseuse et ses applications. Paris: Mason; 1977.
13. Flynn JM, Springfield DS, Mankin HJ: Osteoarticular allografts to treat distal femoral osteonecrosis. *Clin Orthop* 1994; 303: 38-43.
14. Greyson ND, Lotem MM, Gross AE, Houpt JB: Radionuclide evaluation of spontaneous femoral osteonecrosis. *Radiology* 1982; 142: 235-729.
15. Hofmann S, Engel A, Neuhold A, Leder K, Kramer J, Plenk H: Bone-marrow oedema syndrome and transient osteoporosis of the hip. *JBJS* 1993; 75B: 210-6.
16. Insall JN, Aglietti P, Bullough PG: Osteonecrosis. Dans Insall JN (ed). *Surgery of the knee*. New York: Churchill Livingstone; 1984: 527-49.
17. Jacobs MA, Loeb PE, Hungerford DS: Core decompression of the distal femur for avascular necrosis of the knee. *JBJS* 1989; 71B: 583-7.
18. Kelman GJ, Williams GW, Colwell CW, Walker RH: Steroid-related osteonecrosis of the knee. Two case reports and a literature review. *Clin Orthop* 1990; 257: 171-6.
19. Kinnaert P, Burny F, De Marneffe R, Vereerstraeten P, Verhas M, Toussaint C, Van Geertruyden J: Nécrose aseptique osseuse après transplantation rénale. *Acta Orthop Belg* 1972; 38: 602-10.
20. Koshino T: The treatment of spontaneous osteonecrosis of the knee by high tibial osteotomy with and without bone-grafting or drilling of the lesion. *JBJS* 1982; 64a: 47-58.
21. Lotke PA, Ecker ML, Alavi A: Painful knees in older patients. Radionuclide diagnosis of possible osteonecrosis with spontaneous resolution. *JBJS* 1977; 59a: 617-21.
22. Lotke PA, Abend JA, Ecker ML: The treatment of osteonecrosis of the medial femoral condyle. *Clin Orthop* 1982; 171: 109-16.
23. Lotke PA, Ecker ML: Osteonecrosis of the knee. *JBJS* 1988; 70A: 470-3.
24. Mankin HJ: Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis). *N Engl J Med* 1992; 326: 1473-9.
25. Marmor L: Unicompartmental arthroplasty for osteonecrosis of the knee joint. *Clin Orthop* 1993; 294: 247-53.
26. Miller GK, Maylahn DJ, Drennan DB: The treatment of idiopathic osteonecrosis of the medial femoral condyle with arthroscopic debridement. *Arthroscopy* 1986; 2: 21-9.
27. Mont MA, Tomek IM, Hungerford DS: Core decompression for avascular necrosis of the distal femur. Long term follow-up. *Clin Orthop* 1997; 334: 124-30.
28. Motohashi M, Morri T, Koshino T: Clinical course and roentgenographic changes of osteonecrosis in the femoral condyle under conservative treatment. *Clin Orthop* 1991; 266: 156-61.
29. Muheim C, Bohne W: Prognosis in spontaneous osteonecrosis of the knee. Investigation by radionuclide scintimetry and radiography. *JBJS* 1970; 52B: 605-12.
30. Ochi M, Kimori K, Sumen Y, Ikuta Y: A case of steroid-induced osteonecrosis of femoral condyle treated surgically. *Clin Orthop* 1995; 312: 226-31.
31. Ordóñez Parra JM, Sánchez Cara V, López Varea F, Munuera L: Osteonecrosis evolucionadas del cóndilo medial del fémur. *Rev Ortop Traum* 1987; 31: 27-32.
32. Pollack MS, Dalinka MK, Kressel HY, Lotke PA, Spritzer CE: Magnetic resonance imaging in the evaluation of suspected osteonecrosis of the knee. *Skeletal Radiol* 1987; 16: 121-7.
33. Ritter MA, Eizember LE, Keating EM, Faris PM: The survival of total knee arthroplasty in patients with osteonecrosis of the medial condyle. *Clin Orthop* 1991; 267: 108-14.
34. Rombouts JJ, Troch R, Vincent A, Strihou C, Alexandre GPJ: Nécesses osseuses après transplantation rénale. *Acta Orthop Belg* 1972; 38: 588-601.
35. Rozing PM, Insall J Bohne WH: Spontaneous osteonecrosis of the knee. *JBJS* 1980; 62A: 2-7.
36. Rudberg U, Ahlbäck SO, Uden R, Rydberg J: Radiocolloid uptake in spontaneous osteonecrosis of the knee. A case report. *Clin Orthop* 1993; 287: 25-9.
37. Schweitzer D, Fernández-Centeno M, Barrios RH, Valenti JR: Osteonecrosis idiopática de cóndilo interno. Tratamiento y evolución. *Rev Ortop Trauma* 1994; 38: 459-63.