Lesiones osteocondrales de la rodilla

Dr. José Luis Aparicio (*), Dr. Alberto Nou (*), Dr. Juan Alcácer (*)

OSTEONECROSIS IDIOPATICAS JUVENILES

Las necrosis idiopáticas de la rodilla, también llamadas osteocondrosis, necrosis aséptica, epifisitis del crecimiento, etc., son un conjunto de anomalías autolimitadas que se caracterizan por una alteración en la osificación endocondral. Su etiología sigue siendo desconocida, aunque se admite que existe un factor isquémico ya sea espontáneo o secundario a un estrés mantenido sobre el hueso. A pesar de que existen más de treinta localizaciones distintas de osteocondrosis descriptas en la literatura, éstas poseen algunas características comunes: son más frecuentes en el sexo masculino, suele existir un antecedente traumático o un microtraumatismo, el dolor es moderado con discreta impotencia funcional, tienen un patrón radiológico característico y generalmente remiten espontaneamente sin dejar secuelas.

A nivel de la rodilla del niño o del adolescente las necrosis se dividen en:

1) Ostecondrosis del núcleo principal de la rótula, descripta por Kolher en 1908.
2) Osteocondrosis del núcleo accesorio de la rótula, descripta por Sinding Larsen en 1921 y por Johansson en 1922.
3) Oateocondrosis de la tuberosidad anterior de la tibia, descripta por Osgood y Schlater en 1903.
4) Osteocondrosis de la epífisis tibial proximal descripta por Boldero y Mitchell en 1954.

OSTEONECROSIS DEL NUCLEO PRINCIPAL DE LA ROTULA O ENFERMEDAD DE KOLHER

Es una enfermedad muy poco frecuente que se diagnostica generalmente como un hallazgo radiológico casual. Afecta más frecuentemente a niños entre cuatro y siete años de edad y puede debutar con un cimpromiso bilateral.

(*) Assist Sport. Oroño 1480 Rosario
Tel: 041-210060, Fax: 041-406154. Rosario.

Las teorías etiopatológicas que se plantean son la combinación de una predisposición individual asociada a una hiperpresión de las fibras prerotulianas del tendón cuadricipital sobre los casos rotulianos que penetran al hueso por su cara anterior.

La mayoría de los casos son asintomáticos, puede existir un dolor de lenta aparición o bruscos tras esfuerzos persistentes, sin un antecedente traumático claro. El dolor es moderado aunque puede exarcerbarse espontáneamente produciendo cogera. En los casos sintomáticos puede existir inicialmente un aumento del volumen local, aunque no es muy acusado, y discreta limitación dolorosa a la flexoextensión.

En el estudio radiológico se observa en toda su extensión con una densidad irregular, es de menor tamaño que la contralateral y puede existir o no fragmentación de la misma.

No requiere un tratamiento. En pacientes sintomáticos es suficiente disminuir la actividad deportiva hasta que cedan las molestias. En casos excepcionales, con dolor intenso, el tratamiento que se aconseja es la inmovilización escayolada inguino-maleolar a 20 grados de flexión durante tres semanas.

OSTEONECROSIS DEL NUCLEO ACCESORIO DE LA ROTULA O ENFERMEDAD DE SINDING-LARSEN-JOHANSON

Originalmente descrita como una epifisitis, aunque esta denominación es errónea debido a que la afección no es de una epífisis sino de una inserción tendinosa. Aparece con más frecuencia en varones entre 10 y 13 años de edad.

Como factor etiológico se ha involucrado una tracción aumentada del polo inferior de la rótula que produce una inflamación y posterior necrosis avascular del núcleo accesorio de la patela. En la fase de curación existe una incorporación del fragmento a la rótula. La hipertracción del tendón se ve reflejada por la mayor incidencia de esta patología en depor-

tistas que ejercitan sobre todo el salto y en pacientes afectos de parálisis cerebral infantil que tienen una tracción excesiva mantenida. Se ha sugerido una contribución de esta enfermedad en el desarrollo a largo plazo de una patela alta.

El cuadro clínico se presenta generalmente en deportistas con dolor en la rodilla que aumenta al correr, subir escaleras, arrodillarse. En la exploración física destaca el dolor a la palpación del polo inferior de la rótula, sin signos inflamatorios, que se acentúa con la maniobra de contracción del cuadriceps contrarresistencia. La evolución natural de la enfermedad es a la curación espontánea; la duración de la sintomatología oscila entre los tres y los doce meses.

En una primera fase no se observan signos radiológicos, Grado I. Posteriormente aparecen zonas irregulares de osificación en el polo inferior de rótula Grado II. En las etapas más avanzadas las osificaciones tienden a confundir, tomando una forma redondeada única Grado III. Esta imagen redondeada puede quedarse desprendida de la rótula Grado IV - B o bien incorporarse al polo inferior dejando una rótula de aspecto normal Grado IV-A. Con fecuencia la osificación incorporada es de gran tamaño y la rótula adquiere un aspecto alargado, existiendo una desproporción aparente entre la zona articular y el polo inferior de la misma.

En los casos leves y moderados es suficiente con la disminución de la actividad deportiva y la corrección de posturas que provoquen aumento de las solicitaciones mecánicas sobre el tendón rotuliano. En los casos más severos se indican los antiflamatorios asociados a una inmovilización escayolada inguinomaleolar durante un mes. Ningún tipo de tratamiento quirúrgico ha demostrado tener mejores resultados a largo plazo que el tratamiento conservador clásico. Las infiltraciones locales con corticoides no son recomendables debido al conocido efecto debilitador que tienen sobre el tendón. Las infiltraciones con anestésicos locales producen un alivio importante de las molestias pero de muy corta duración, y enmascaran un factor de defensa como es el dolor.

OSTECONDROSIS DE LA TUBEROSIDAD ANTERIOR DE LA TIBIA O ENFERMEDAD DE OSGOOD-SCHLATTER

Es una entidad bien reconocida en sus manifestaciones clínicas, pero existe controversia en cuanto a su etiología, tratamiento e historia natural. Se describe como una enfermedad de la pre-adolescencia que afecta a los niños entre los 11 y los 15 años de edad y a las niñas entre 8 y 13 años. Afecta tres veces más al sexo masculino que al femenino. Existe generalmente una historia de un brote rápido de crecimiento asociado a una participación activa en los deportes. El compromiso bilateral se da aproximadamente en el 30% de los casos.

El origen de esta patología parece ser secundario al estrés mecánico producido por la contracción del tendón rotuliano sobre la tuberosidad anterior de la tibia en pacientes que está en período de crecimiento, y por lo tanto, más sensible a la tracción. La contracción repetitiva del tendón produce desprendimientos de fragmentos osteocartilaginosos de la tuberosidad; posteriormente se inicia un proceso inflamatorio y reparativo que determina la sintomatología dolorosa y el aumento de volumen de la zona. Histológicamente se observa hueso esponjoso viable rodeado por cartílago, sin signos de necrosis. Desde el punto de vista histológico sería más apropiado utilizar el término apofisitis de tracción que el de osteonecrosis, ya que se trata más bien de un fenómeno inflamatorio-mecánico que isquémico.

La clínica se caracteriza por dolor local en la cara anterior de la rodilla que se agrava al saltar, correr, subir o bajar escaleras, arrodillarse, y en general con los movimientos bruscos de extensión de la rodilla. En la exploración destaca una tumefacción y aumento del volumen a nivel de la tuberosidad anterior a la tibia, dolorosa a la palpación. El dolor se exacerba con la extensión de la rodilla contrarresistencia y con la flexión máxima que condiciona un estiramiento del tendón.

Durante la fase aguda se puede observar en el estudio radiográfico, un aumento de las partes blandas a nivel de la tuberosidad anterior de la tibia (TAT). Con la evolución podemos encontrar una amplia variedad de manifestaciones radiológicas como la fragmentación (por sí sola puede existir en rodillas normales) alternando zonas de mayor y menor densidad, prominencia de la TAT, tuberosidad alargda hacia abajo con aspecto en trompa de tapir, etc.. En ocasiones se puede observar un fragmento óseo desprendido en la zona proximal de la tuberosidad.

En general es una enfermedad autolimitada que mejora en forma espontánea al final del crecimiento cuando se fusiona el tubérculo anterior de la tibia a la metáfiis. El tratamiento inicial consiste en la restricción de la actividad deportiva durante un período aproximado de tres meses. Si en la fase aguda el dolor es intenso está indicada la descarga utilizando bastones ingleses. Cuando existe una contractura

muscular asociada es de utilidad complementarlo con fisioterapia dirigida al estiramiento de cuádriceps e isquiotibiales. Si persisten molestias importantes se puede inmovilizar la rodilla con una escayola inguinomaleolar. La indicación de un tratamiento quirúrgico es excepcional. En algunos pacientes se puede encontrar una formación osteocartilaginosa llamada *osículo*, entre la cara posterior del tendón rotuliano en su porción distal y en la tuberosidad anterior de la tibia; es inmóvil y puede producir una irritación local; cuando las molestias que ocasiona son importantes, está indicada su extirpación. El fragmento siempre tiene un tamaño mayor al observado en las radiografías, ya que está recubierto por cartílago que es radiolúcido. Las intervenciones sobre TAT realizadas durante el período de crecimiento precoz de la apófisis, teniendo como consecuencia un genu recurvatum importante, además de un resultado aleatorio.

Una vez finalizado el crecimiento puede quedar como secuela una TAT prominente y dolorosa al arrodillarse y estéticamente notoria, especialmente problemática en mujeres. También está descrpta la rótula alta en pacientes afectos de Osgood-Schlatter la puede, a largo plazo, desencadenar una condromalacia especialmente de faceta inferior o incluso favorecer la luxación lateral de la rótula. Si existe una fusión prematura de la TAT y de la parte anteriors de la epífisis tibial proximal, se puede producir un genu recurvatum al continuar creciendo la parte posterior de la epífisis proximal.

OSTEONECROSIS DE LA EPIFISIS TIBIAL PROXIMAL O ENFERMEDAD DE BOLDERO Y MITCHELL

Desde su descripción en 1954 han sido documentados muy pocos casos. El cuadro clínico se caracteriza por dolor en la cara externa de la rodilla que aumenta a la palpación, ligero aumento de volumen y moderado aumento del calor local.

Radiológicamente existe un aumento de la densidad de la epífisis tibial proximal que es progresivo durante aproximadamente nueve meses. Tanto el cuadro clínico como las alteraciones radiológicas desaparecen en forma gradual espontánea en los dos años siguientes a la aparición de los síntomas.

FRACTURA OSTEOCONDRAL O CONDRAL

Es una lesión que pasa frecuentemente inadvertida. El mecanismo lesional es variable: impacto directo, avulsión, fuerzas de torsión, fuerzas de cizallamiento, etc.

Hay que buscar puntos dolorosos selectivos y sobre todo la presencia de un hermartros con gotas de grasa, que es patognomónico de una fractura osteocondral; la fractura condral puede producir líquido irritativo amarillento. Pensaremos en una patología ante una clínica de evolución rápida y ante síntomas aparentemente desproporcionados y persistentes con imágenes radiológicas poco aparentes. Debemos buscar pequeños fragmentos en las radiografías. De gran utilidad es la RM y finalmente la artroscopía, que puede ser en determinados casos, terapéutica.

Para las fracturas osteocondrales seguimos criterios terapéuticos similares a los de la osteocondritis disecante. Hay que reponer los fragmentos osteocondrales grandes, sobre todo en zonas de catga, y buscar su fijación por cualquiera de los métodos citados anteriormente.

Extraemos los fragmentos pequeños situados en zonas marginales. En el caso de lesiones cartilaginosas localizadas que llegan al hueso subcondral pueden plantearse las perforaciones tipo Pridie o la artroplastía artroscópica de abrasión superficial con resultados dispares.

Se están empleando últimamente discos de carbono introducidos en los defectos osteocondrales, esperando que se produzca una formación de colágena y una reacción fibrosa que cubra el defecto, pero son desconocidas las características biomecánicas y la duración del tejido fibroso formado. También se ha iniciado el recubrimiento de los defectos condrales con injertos de pericondrio y periostio, pero faltan criterios estrictos de seguimiento, grupos de control, etc., como para dar validez a dichas técnicas. Además tenemos una limitada experiencia en transplantes de grandes fragmentos osteocondrales articulares con aloinjertos congelados en fresco con resultados esperanzadores.

El pronóstico depende de la localización y de la posibilidad del fragmento fracturado. Las lesiones condrales son de peor pronóstico que las osteocondrales, por la mejor vascularización de estas últimas. A pesar de los avances obtenidos en la prótesis de rodilla en pacientes ancianos, parece lejano tener resuelto el tratamiento de las lesiones condrales crónicas de nuestra población más joven y activa.

OSTEONECROSIS IDIOPATICA DE RODILLA

Descripta por primera vez por Alback y Cols, en

1969, se define como un área radiolúcida en el cóndilo femoral, rodeaada por un halo de esclerosis u asociada a una captación focal activa en la gammagrafía con Tc. Es una causa importante pero subestimada de artrosis de rodilla. Además de la denominada necrosis idiopática o aséptica, existen las secundarias a diversos procesos como el lupus eritematoso, anemia de células falciformes, enfermedades de Gaucher, enfermedad de los buzos y en pacientes tratados con corticoides e inmunosupresores.

Etiología:
La causa sigue siendo desconocida. El origen vascular o traumático no ha sido confirmado. La hipótesis vascular que existe a este nivel. La teoría más aceptada es la disminución de circulación que causa a su vez una alteración de la microcirculación. Esta disminución en la microcirculación produce un edema en un compartimiento inextensible, formándose un círculo vicioso que termina con una necrosis ósea. La teoría traumática implica la existencia de una contusión que a su vez produciría una microfractura en un paciente osteoporótico. Esta microfractura produciría un edema, con la consiguiente dismunución en la microcirculación.

Clínica:
Aparece preferentemente en mujeres (tres a uno) y mayores de 60 años (cuatro a uno). se caracteriza por la aparición de un dolor repentino, muy intenso y sin traumatismo manifiesto, localizado en la cara medial de la rodilla que se hace especialmente persistente por la noche. Pasadas unas 4 a 8 semanas cede en intensidad, persistiendo unas molestias más tolerables y de carácter mecánico. La exploración pone de manifestación una palpación dolorosa del cóndilo interno; con frecuencia podemos apreciar un pequeño derrame con una ligera contractura en flexión y cierta limitación de la movilidad. Además puede presentar resaltes, crujidos o bloqueos. La atrofia muscular depende del tiempo de evolución.

Dignóstico por la imagen:
Radiográficamente se describen cinco estadios:
1) es puramente clínico (radiografías normales)
2) aparece un aplanamiento del cóndilo interno, suele aparecer entre las 3 semanas y los 2 meses de iniciado el cuadro clínico
3) aparición de un área radiolúcida difusa, rodeada de un halo de esclerosis (fase de necrosis sin secuestro)
4) se define el área radiolúcida que se rodea por un halo esclerótico bien aparente (fase de secuestro)
5) aparecen los cambios degenerativos secundarios (fase de artrosis).

La RM aporta posibilidades diagnósticas más precoces que la radiografía simple. La imagen normal potenciada en T1 de alta intensidad de señal de la grasa es substituída por una imagen de baja intensidad a nivel del cóndilo femoral. En la imagen potenciada en T2 se observa una señal de baja intensidad, rodeada por otra de alta intensidad que corresponde al edema. La gammagrafía con Tc. muestra una hipercaptación focal en el cóndilo femoral interno. Es importante definir que sólo existe captación a nivel femoral, cuando existe captación en ambos lados de la articulación el diagnóstico debe enfocarse hacia un proceso artrósico y no necrótico. La hipercaptación es cintigráfica va diminuyendo en concordancia con la mejoría clínica del cuadro.

Pronóstico:
Depende del tamaño de la lesión. Muheim y Bohne determinaron en 1970 los factores pronósticos más importantes. Cuando el área lesional es menor a 3.5 cm. es de buen pronóstico, y si es mayor de 5 cm.es de mal pronóstico. Se calcula multiplicando la anchura de la lesión en las radiografías AP y lateral. El porcentaje del área necrosada se calcula con la anchura de la lesión en la radiografía AP con respecto a la anchura total del cóndilo. *Si es menor del 40% es de buen pronóstico y si es mayor del 50% es del mal pronóstico.*

ALOINJERTOS OSTEOCONDRALES

La reparación de las lesiones cartilaginosas con aloinjertos osteocondrales es una alternativa biológica a la sustitución protésica, que es especialmente válida en pacientes jóvenes con lesiones limitadas del cartílago articular.
Los aloinjertos osteocondrales se utilizan en la rodilla para reparar defectos secundarios a traumatismos, osteonecrosis, osteocondritis disecante, condromalacia y artrosis.
También se utilizan aloinjertos osteoarticulares en la reconstrucción de defectos óseos, tras la resección de tumores óseos en epífisis femoral distal o tibial proximal

Selección y preservación del injerto
La selección de los donantes se basa en los mismos

criterios que en los donantes multiorgánicos. El donante ideal es menor de 30 años, con madurez esquelética y sin daños en el cartílago articular. El éxito a largo plazo de los aloinjertos osteocondrales no depende sólo de la incorporación de la porción ósea del injerto, sino también de la integridad del cartílago articular.

La congelación no altera las propiedades mecánicas del cartílago, pero reduce la viabilidad de los condrocitos, a pesar de la utilización de agentes crioprotectores y sistemas de congelación progresiva controlada. Para crioconservar el cartílago se expone la superficie articular al dimetilsulfóxido (SMSO) o glicerol en concentraciones del 8 al 10% antes de la congelación. El efecto nocivo de la congelación sobre el condrocito es lento y se cree que las células mueren después de ser implantadas. La supervivencia de los condrocitos dentro del cartílago intacto. La ventaja de los aloinjertos congelados es su mayor disponibilidad, su menor inmunogenicidad y la posibilidad de disponer de un período de tiempo para analizar la evolución serológica de los receptores de otros órganos del mismo donante, y de esta forma evitar la transmición de infecciones virales. Además la unión entre el injerto osteocondral y el hueso receptor es mejor en los injertos congelados que en los frescos.

Debido a la mayor viabilidad de los condrocitos son muchos los autores que prefieren utilizar injertos osteocondrales frescos. El examen fisiológico de aloinjertos osteocondrales frescos, obtenidos en autopsias, ha demostrado que los condrocitos humanos implantados pueden sobrevivir hasta ocho años.

Inmunología

El cartílago no tiene vasos sanguíneos ni linfáticos, y por lo tanto no provoca respuesta inmunológica del receptor; sin embargo, es susceptible de daño directo por los anticuerpos citotóxicos y los linfocitos, y de daño indirecto por los mediadores inflamatorios y enzimas inducidas por la rspuesta inmune al componente óseo de los injertos osteocondrales. Convery utiliza lavado a alta presión para extraer las células de la médula ósea, y Meyers minimiza la cantidad de hueso subcondral en el injerto osteocondral, para disminuir la respuesta inmune. *La congelación disminuye la inmunogenicidad de los aloinjertos.*

Técnica quirúrgica

Los factores biomecánicos son más influyentes que los inmunológicos en el resultado final. La congruencia con la superficie articular opuesta, la estabilidad de la rodilla, y la fijación estable de los injertos son esenciales para una evolución satisfactoria a largo plazo.

El área lesionada se reseca con un osteótomo en un patrón rectangular. Los injertos osteocondrales se obtienen de la zona del hueso donante en hueso receptor. La fijación de los injertos se puede realizar a presión, con suturas, agujas de Kirschner, clavos de Smillie, tornillos de esponjosa AO y tornillos de Herbett. Es necesario fresar el hueso esclerótico de la base del defecto articular hasta que aparezca un lecho de hueso esponjoso bien vascularizado. En la osteocondritis disecante la capa esclerótica es fina; sin embargo, en la osteonecrosis los segmentos óseos no viables pueden afectar a la mayor parte del cóndilo. El grosor del injerto viene determinado por el tamaño del defecto , pero por razones de resistencia mecánica, éste no debe ser menor de 1cm. Algunos autores son partidarios de dejar el injerto ostecondral protuyendo unos 2 mm. por encima del cartílago sano que lo rodea, teniendo en cuenta el previsible colapso del injerto al revascularizarse el hueso subcondral. Cuando la reconstrucción se realiza con una capa fina de aloinjerto osteocondral, la cantidad de hueso que precisa revascularización es mínima y el potencial de colapso es menor. Puesto que la capacidad de migración de los condrocitos dentro de la matriz es nula, resulta necesario que la separación entre el implante y el tejido receptor sea mínima, para que la actividad sintética de los condrocitos adyacentes a ese espacio sea suficiente para rellenar el defecto. La membrana sinovial se repara para contener el líquido sinovial y estimular la nutrición del cartílago. Las desviaciones deben corregirse mediante osteotomías, de forma que el eje de carga pase por el compartimento no injertado. Si la osteotomía hay que realizarla en el mismo hueso que requiere el injerto, ésta debemos realizarla varios meses antes, si es posible realizarla en otro hueso, se realiza durante la misma intervención, pero antes de implantar el injerto. No se debe intentar conseguir la realineación con el aloinjerto, ya que se asocia a un alto porcentaje de fallos debidos a la mayor presión sobre el injerto.

En el postoperatorio inmediato se inicia una movilización pasiva contínua, y el paciente permanece en descarga parcial durante unas 6 a 8 semanas en los injertos osteocondrales pequeños y hasta que se objetive la incorporación del injerto en los osteoarticulares masivos.

Radiología

La curación del defecto tiene lugar a las 8 semanasen los pequeños injertos osteocondrales y a los 3 o 4 meses cuando se sustituyen segmentos condilares completos. La incorporación del aloinjerto se caracteriza radiológicamente por una disminución progresiva de la densidad del injerto que en el momento de la implantación es hiperdenso en combinación con una disminución de la zona radiolúcida en la interfase injerto-hueso receptor, así como un mantenimiento de la alineación. El fallo del injerto se asocia a cambios posicionales, incluyendo colapso, persistencia de densidad aumentada y fragmentación mal definida.

Aplicación clínica

Para algunos autores la mejor indicación es el paciente joven con un defecto articular postraumático tratado antes de la aparición de cambios degenerativos secundarios. En estos casos los resultados son satisfactorios en el 75% de los pacientes con un seguimiento medio de 4.3 años. La osteocondritis disecante es otra buena indicación, ya que los meniscos y los ligamenteos están intactos, no hay defectos de alineación, existe un buen lecho óseo y generalmente es un defecto único. La osteocondritis discante cuando afecta al cóndilo externo se caracteriza por presentar lesiones de gran tamaño y bien circunscriptas que son susceptibles de tratamiento con injertos osteocondrales unipolares. Se han publicado resultados satisfactorios en el tratamiento de la osteocondritis disecante entre el 75% y el 94% de los pacientes con un seguimiento entre 2 y 10 años.

En las osteonecrosis los injertos osteocondrales están indicados en los pacientes jóvenes con un gran defecto en la superficie de carga del fémur distal, que continúa con dolores y limitación funcional después del tratamiento conservador durante al menos 6 meses. Cuando el defecto osteocondral es menor de 3.5 cm. no se observa progresión a la artrosis, y por lo tanto no estaría indicada la reparación con aloinjertos osteocondrales. Algunos autores han obtenido resultados satisfactorios en un 70% de sus pacientes con un seguimiento superior a los 4 años. Los resultados son peores en los pacientes con osteonecrosis inducida por esteroides.

En aquellos casos de condromalacia severa que no han respondido a la abrasión o desbridamiento artroscópico, ni a la transposición anterior de la tuberosidad de la tibia, podría estar indicada la utilización de aloinjertos osteocondrales. Meyers publica un 75% de resultados buenos y excelentes con aloinjertos osteocondrales en la rótula.

En la artrosis unicompartimental degenerativa, en las que ambas superficies articulares están dañadas, pueden implantarse aloinjertos bipolares, que ha menudo fallan. En la serie de Meyers sólo un 30% de los pacientes con artrosis unicompartimental de rodilla que fueron tratados con aloinjertos osteocondrales obtuvieron resultados satisfactorios.

En los últimos años ha aumentado la utilización de aloinjertos osteoarticulares masivos en la cirugía oncológica de preservación de miembros, gracias a los avances de la quimioterapia, radioterapia, las técnicas de imagen y las técnicas quirúrgicas reconstructivas. La utilización de estos aloinjertos permite reemplazar solo la parte de la articulación que está afecta por el tumor, a diferencia de la sustitución por prótesis que obliga a sacrificar toda la articulación. Otras ventajas son que permite la reinserción del tendón rotuliano en los aloinjertos proximales de tibia, que aumenta la cantidad de hueso disponible, y que reemplaza la superficie articular con cartílago biológicamente preservado. En los aloinjertos osteoarticulares femorales distales, la estabilidad ligamentosa es difícil de conseguir y el deterioro de la articulaciones de carga varían de un 55% a un 80% en las distintas series.

El porcentaje de fallos oscila entre el 19% y el 50% y está en relación con la recurrencia del tumor, fractura del aloinjerto, fallo de la osteosíntesis, pseudoartrosis e infección. El porcentaje de infecciones llega hasta el 12% en los aloinjertos osteoarticulares y el de fracturas hasta el 14%. Existen 4 casos documentados de transmisión de HIV a través de aloinjertos. Realizando la selección de los donantes, teniendo en cuenta los factores de riesgo y haciendo determinaciones de anticuerpos anti-HIV se reduce el riesgo de transmisión de la infección a 1 por 1.000.000.

Otra complicación frecuente, a largo plazo, es el desarrollo de artrosis por degeneración del cartílago articular, que es más severa en los pacientes con aloinjertos femorales distales que en los aloinjertos tibiales proximales. Esta degeneración está en relación con el daño del cartílago durante la congelación. A pesar de los cambios artrósicos en el aloinjerto no aparece dolor hasta que no se afecta la superficie articular opuesta del receptor. La reabsorsión del hueso esponjoso subcondral también es frecuente, sobre todo en los aloinjertos condilares y puede provocar un colapso condilar. La utilización de aloinjertos osteoarticulares está indicada en la

reconstrucción de las articulaciones del hombro, del codo y del tobillo. En la cadera y en la reabsorción del hueso esponjoso subcondral también es frecuente, sobre todo en los aloinjertos condilares y puede provocar un colapso condilar. La utilización de aloinjertos osteoarticulares está indicada en la reconstrucción de las articulaciones del hombro, del codo y del tobillo. En la cadera y en la rodilla los resultados funcionales a corto y largo plazo, son mejores cuando se utiliza una prótesis enfundada en un aloinjerto.

Son contraindicaciones relativas para la utilización de aloinjertos osteocondrales la inestabilidad de la rodilla, la edad avanzada debido a la imposibilidad para mantener al paciente durante mucho tiempo en descarga y la obesidad, debido al estrés sobre el injerto.

BIBLIOGRAFIA

1. Garret JC, Kress KJ, Mudano M: Osteochondritis Dissecans of the lateral femoral condyle in the adult. Arthroscopy, 1992, 8(4): 474-81.
2. Guhl JF: Arthroscopic treatment of osteochondritiss dissecans. Clin Orthop 1982; 167: 65-74.
3. Aglietti P, Buzzi R, Bassi P, Fioriti M: Arthroscopy, 1994 Jun. 10 (3): 286-91.
4. Garret JC: fresh ostechondral allografts for treatment of articular defects in osteochondritis dissecans of lateral femoral condyle in adults. Clin. Orthop. 1994 Jun. (303) : 33-7
5. Cugat R, garcía M, Monllau J, Vilaro J: Ostecondritis dissecans: a historical review and its treatment with cannulated screw. Arthroscopy. 1993; 9(6): 675-84.
6. Merchan E, Galindo E: Cannulated screw breaking in the arthroscopic surgery of osteochondritis dissecans of the knee. Arthroscopy. 1991; 7 (1): 108-10.
7 De Smet A, Fisher D, Graf B: Osteochondritis dissecans of the knee: value of MR imaging in detrmining lesion stability and the presence of articular cartilage defects. American Roetgen Ray Society. AJR 155:549=553, Sept. 1990.
8. Fairbank H: Osteochondritis dissecans. British J Surg. 21: 67-82. 1993.
9. Bradley J, dandy D: results of drilling osteochondritis dissecans before skeletal maturity. J Bone Joint Surg (Br.) 1989; 71-B:642-4.
10 Hughston JC: Osteochondritis dissecans of the femoral condyless. J Bone Joint Surg (Am) 1984, 66-A: 1340-8.
11. Federico D, Lynch K: Psteochondritis dissecans of the knee; A historica review of etiology and treatment. Arthroscopic compression screw fixation. Arthroscopy. 6 (3): 179-189.
12. Valenti JR: Schweitzer D: Lesiones osteocondrales de la rodilla.