

## CAPÍTULO 71

# LESIONES DEL CARTÍLAGO. OSTEOCONDritis DISECANTE. OSTEONECROSIS

**Autores:** Renzo Junior Chávez Reyes, Daniel Gómez Rey

**Coordinador:** Luis Ángel Montero Furelos  
*Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela*

### 1. LESIONES DEL CARTÍLAGO ARTICULAR

Defecto localizado o, con menor frecuencia, difuso, que rompe la continuidad y/o el espesor del cartílago hialino que tapiza las superficies articulares <sup>(1)</sup>.

#### 1.1. Etiopatogenia y fisiopatología

La pérdida de la homeostasis condrocitaria se desencadena por factores genéticos, mecánicos o bioquímicos. Entre los mecánicos destacan el traumatismo agudo; fatiga por cargas repetidas que originan microdaños en la matriz extracelular y liberan mediadores proinflamatorios; y la abrasión interfásica que es más frecuente en el cartílago previamente alterado que expone detritos antigénicos. Bioquímicamente, la fragmentación de proteoglicanos y la exposición del colágeno II activan citocinas y metaloproteasas de matriz creando un ciclo de degradación.

Cuando la lesión progresa hasta el hueso subcondral se forma un coágulo de fibrina que se sustituye por fibrocartílago, proclive a degenerar. En mayores, las sobrecargas derivadas de malalineaciones, inestabilidad o meniscectomías aceleran la condropatía <sup>(2)</sup>.

Clínicamente, las alteraciones condrales se manifiestan sobre todo como condromalacia patelar y osteoartritis degenerativa: la primera genera dolor anterior con crepitaciones; histológicamente con edema superficial, hiperplasia condrocitaria y colágeno desorganizado. La segunda engloba un deterioro global de la unidad osteocondral—cartílago, hueso subcondral y membrana sinovial—que progresa hacia artrosis estructural. Para defectos patelares aún se cita la escala macroscópica de Insall, si bien la práctica actual recomienda registrar

la profundidad con ICRS/Outerbridge, añadir la superficie en cm<sup>2</sup> y la estabilidad del borde <sup>(3)</sup>.

#### 1.2. Diagnóstico

El dolor mecánico —a veces irradiado o incluso presente en reposo—, acompañado de chasquidos, pseudobloqueos o bloqueos, y la presencia de puntos periarticulares dolorosos, limitación del rango articular y posible derrame, orientan la sospecha de lesión condral. La radiografía simple —poco sensible en fases incipientes— descarta fracturas y deformidades y, en estadios avanzados, muestra pinzamiento, esclerosis y osteofitos. La TAC ofrece definición milimétrica del hueso subcondral, detecta fragmentos osteocondrales y, mediante reconstrucciones 3D, guía la planificación quirúrgica (con inestabilidad femoropatelar permite medir la distancia TT–TG y la torsión femorotibial). La resonancia magnética es la prueba de elección para el cartílago. Un protocolo básico (PD-FS, T2-FS y STIR en tres planos), delimita extensión, profundidad y edema óseo. Finalmente, la artroscopia diagnóstica sigue siendo el “gold standard”, ya que permite graduar la lesión (Outerbridge/ICRS), comprobar su estabilidad y tratarla en el mismo acto <sup>(3)</sup>.

#### 1.3. Tratamiento

El abordaje actual combina la técnica biológica más apropiada para tamaño/ profundidad del defecto con la corrección simultánea de factores mecánicos:

**1.3.1. Lavado + desbridamiento artroscópico:** defectos ≤1 cm<sup>2</sup> con colgajo inestable en rodilla sin artrosis; estabiliza bordes y elimina detritos, pero carece de beneficio en lesiones extensas o artrosis avanzada <sup>(4)</sup>.

**1.3.2. Estimulación medular (micro-/nano-fractura o perforaciones):** lesiones completas <2 cm<sup>2</sup> en pacientes <40 años con hueso subcondral íntegro. Las nano-brocas (Ø1 mm) respetan mejor la arquitectura ósea; sellar con membrana de colágeno ± Platelet-Rich Plasma (PRP)/Bone Marrow Aspirate Concentrate (BMAC) mejora la calidad del fibrocartílago, sobre todo en defectos de 2-3 cm<sup>2</sup> <sup>(1)</sup>.

**1.3.3. Autologous Matrix-Induced Chondrogenesis (AMIC):** microfractura cubierta con membrana colágeno-hialurónico en un solo acto; opción intermedia para defectos de 2-3 cm<sup>2</sup>, mayor durabilidad sin llegar a técnica celulares <sup>(1)</sup>.

**1.3.4. Transferencia osteocondral autóloga (OAT)/mosaicoplastia):** transferencia de cilindros cartílagos-hueso de zona sin carga; indicado en defectos focales de 1-3 cm<sup>2</sup> (ICRS III-IV) en rodillas bien alineadas y estables <sup>(1)</sup>.

**1.3.5. Aloinjerto osteocondral [Osteochondral Allograft (OCA)]:** procedimiento de elección en defectos >3 cm<sup>2</sup> o con colapso subcondral, rescate tras fallos previos; preserva la arquitectura osteocondral, requiere banco de tejidos y debe implantarse dentro de las 4 semanas post-obtención <sup>(1)</sup>.

**1.3.6. Implante de condrocitos autólogos (Matrix-Induced Autologous Chondrocyte Implantation (MACI), 3.ª generación):** para defectos de espesor completo ≥3 cm<sup>2</sup> en pacientes <50 años sin quistes subcondrales relevantes <sup>(1)</sup>.

**1.3.7. Procedimientos “one-step” con células madre mesenquimatosas (BMAC + scaffold o chips de cartílago):** alternativa en defectos de 2-4 cm<sup>2</sup>, pacientes que rehúsan MACI biotápico; mezcla de cartílago articulado o BMAC con andamiaje de ácido hialurónico, fijado artroscópicamente, ofrece resultados equivalentes a las técnicas celulares clásicas con menor coste y morbilidad <sup>(1)</sup>.

**1.3.8. Corrección de factores mecánicos:** ninguna técnica perdura si persisten desalineación (>3° varo/valgo), inestabilidad o déficit meniscal. Se precisa su corrección en el mismo acto o de forma escalonada antes de la reparación cartilaginosa <sup>(1)</sup>.

## 2. OSTEOCONDritis. OSTEOCONDritis DISECANTE (OCD)

Es una alteración focal idiopática del hueso subcondral que compromete la estabilidad del cartílago suprayacente y, si progresa, origina cuerpos libres intraarticulares y artrosis temprana; se distingue una forma juvenil (fisis abierta) con alto potencial de curación conservadora y otra del adulto joven que suele requerir fijación biológica o injerto <sup>(3)</sup>.

### 2.1. Incidencia

Infrecuente; incidencia pediátrica en 9,5/100.000, con razón varón: mujer 3:1 y mayor riesgo entre adolescentes afro-americanos. Afecta al cóndilo femoral

medial (60-75%), seguido de la cúpula astragalina y *capitellum*; bilateral en 15-25% de los casos, por lo que debe explorarse la articulación contralateral. Pico etario de 10 a 20 años que coincide con la máxima actividad deportiva y vulnerabilidad fisaria, por lo que en adultos la mayoría de los casos son lesiones juveniles evolucionadas <sup>(3)</sup>.

### 2.2. Etiopatogenia

Microtraumatismos repetidos—frecuentes en la práctica deportiva adolescente—producen microfracturas epifisarias y ocasionan espasmo o trombosis de la arteriola subcondral; la isquemia genera focos de necrosis trabecular. Al reabsorberse este hueso necrótico, el cartílago suprayacente pierde soporte, se fisura y, bajo carga continua, el fragmento osteocondral puede desprenderse y transformarse en cuerpo libre. La vulnerabilidad del tejido queda amplificada por factores biológicos: polimorfismos en genes de matriz (ACAN, COL2A1, GDF5), antecedentes familiares, hipovitaminosis D, obesidad infantil y núcleos de osificación inmaduros, todos ellos limitan la capacidad reparadora <sup>(3)</sup>.

### 2.3. Pruebas complementarias. Tabla 1 <sup>(3)</sup>

Tabla 1. Pruebas complementarias		
Técnica	Hallazgos clave	Valor diagnóstico/uso
Radiografía simple (AP, perfil, túnel, mortaja)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hasta 50% normales en fases iniciales.</li> <li>Imagen esclerótica subcondral oval/semilunar típica.</li> <li>Fase avanzada → hundimiento, osteosclerosis, osteofitos.</li> <li>“Signo de vacío” si hay fragmentos libres.</li> </ul>	Cribado inicial y seguimiento de cambios óseos groseros.
Resonancia magnética (S ≈ 97%)	<ul style="list-style-type: none"> <li>II (precoz): edema óseo (T2/STIR ↑), línea hipointensa T1, cartílago íntegro.</li> <li>III (intermedia): fisura subcondral, edema perilesional.</li> <li>IV (final): fragmento osteocondral suelto ± líquido periférico.</li> <li>Clasificación Guhl RM: I edema / II fisura &lt; 50% / III colgajo / IV libre.</li> </ul>	Método de elección: define fase, estabilidad y viabilidad del cartílago.

**Tabla 1. Pruebas complementarias**  
(Continuación)

Técnica	Hallazgos clave	Valor diagnóstico/ uso
Tomografía computarizada	Delimita tamaño del fragmento y fondo óseo (rótula, cóndilo).	Complemento cuando RM no es concluyente o para plan quirúrgico.
Gammagrafía ósea (Tc-99m)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipocaptación precoz → necrosis.</li> <li>Hipercaptación tardía → revascularización/remodelado.</li> </ul>	Muy sensible en etapas muy tempranas, pero baja especificidad.
Artroscopia diagnóstica (gold standard)	Inspección directa, test de estabilidad y tratamiento (fijación/extracción) Clasificación Guhl intraoperatoria: I reblandecimiento / II fisura estable / III colgajo / IV cuerpo libre.	Confirma hallazgos dudosos en imagen y permite intervención simultánea.

### 2.4. Clasificación

La clasificación de Guhl (1982) se basa exclusivamente en la inspección y palpación artroscópica: tipo I,

cartílago reblandecido sin fisura; tipo II, fisura visible, pero fragmento estable; tipo III, colgajo parcialmente adherido; tipo IV, cuerpo libre con cráter dador.

Su sencillez facilita la toma de decisiones clásicas (perforar, fijar o resecar/injertar), por lo que se cita con frecuencia.

La ICRS-OCD (2003), describe de forma más precisa la estabilidad, cuatro grados: grado I, superficie blanda intacta; grado II, fisura parcial con fragmento estable; grado III, fisura completa con fragmento no desplazado; grado IV, fragmento desplazado/cuerpo libre.

Armoniza la nomenclatura con la International Cartilage Repair Society y se ha convertido en la escala de referencia.

La clasificación ROCK (2016) añade información sobre movilidad real y viabilidad de la base ósea: diferencia lesiones inmóviles (Cue-ball, Shadow, Wrinkle) de móviles (Locked-door, Trapped-door, Crater) e indica si el fragmento es salvable (cartílago íntegro y base revascularizable) o no<sup>(3)</sup>.

### 2.5. Tratamiento

El objetivo principal es preservar la congruencia articular y retrasar la artrosis.

Cinco variables de decisión; edad/fisis, estadio Guhl-RM, zona de carga o no, tamaño del fragmento y factores mecánicos (Tabla 2).

**Tabla 2. Tratamiento**

Escalón	Indicaciones esenciales	Gestos terapéuticos
1. Conservador	Guhl II, fisis abierta, fragmento estable	Descarga parcial + inmovilización funcional 6-10 sem → rehabilitación guiada por dolor; ± AINEs cortos, vit D si hay déficit. Éxito esperado 6-12 meses; esclerosis subcondral marcada o edema >3 meses reduce tasa de curación.
2. Preservación quirúrgica	Fracaso del conservador o inestabilidad	<b>Micro/nano-drilling:</b> orificios 1-1,5 mm cada 3-4 mm para revascularizar (retrogrado si fisis abierta). <b>Fijación biológica:</b> fragmentos ≥1 cm <sup>2</sup> viables; tornillos bioabsorbibles Mg/PLLA o broches PEEK + BMAC en el lecho. <b>Mosaicoplastia autóloga:</b> defectos 1-3 cm <sup>2</sup> tras resección; cilindros de zonas no de carga. <b>Aloinjerto fresco:</b> >3 cm <sup>2</sup> o colapso subcondral; implantar <4 sem. <b>One-step celulares:</b> BMAC + andamiaje colágeno/HA, resultados comparables a ACI con una sola cirugía.
3. Rescate / sustitución	Fragmento irreparable ± colapso y artrosis sintomática (>30 años)	Osteotomía de realineación + aloinjerto masivo, osteocondroplastia o artroplastia uni/total según extensión.

### 3. OSTEONECROSIS

La osteonecrosis es la muerte del hueso subcondral por interrupción microvascular, lo que debilita la trabécula, provoca colapso articular y acelera la artrosis. Tres escenarios clínicos: (a) fractura por insuficiencia subcondral del adulto—o SIFK/SONK— corresponde a microfracturas en cóndilo femoral medial osteopénico; (b) osteonecrosis secundaria, consecuencia de factores sistémicos (corticoides, alcohol, trombofilias, radiación, etc.); y (c) osteocondrosis epifisarias juveniles, procesos isquémicos de epífisis inmaduras como la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes o la de Freiberg. La entidad es más frecuente en varones, salvo en la SIFK de rodilla y la osteonecrosis de Freiberg, donde predominan las mujeres<sup>(5)</sup>.

#### 3.1. Etiopatogenia

Cuando la perfusión subcondral se interrumpe, el hueso sufre necrosis osteocitaria, debilitamiento trabecular y eventual colapso articular. La isquemia puede originarse por (a) obstrucción intraluminal —trombosis, hipofibrinólisis o émbolos grasos, favorecidos en un 70% de los casos por mutaciones protrombóticas (Factor V Leiden, protrombina 20210A) o PAI-1 elevado— y (b) compresión extrínseca del microlecho vascular por hipertrofia adipocitaria (corticoides, alcohol) o edema medular, capaz de reducir el flujo vascular. A ello se suman (c) lesiones vasculares directas (fractura de cuello femoral, luxación, microtrauma), (d) factores sistémicos —corticoides acumulados >2 g, ingesta alcohólica >400 g/semana, radioterapia, quimioterapia, hemoglobinopatías, enfermedad de Gaucher, trasplante o barotrauma— y (e) susceptibilidad genética predisponente a formas multifocales<sup>(5)</sup>.

#### 3.2. Diagnóstico

La **radiografía simple** sigue siendo la prueba inicial y de seguimiento por su bajo coste; en unas 4 semanas muestra cambios y permite graduar la evolución (fases de Aglietti), desde una imagen normal hasta el colapso con artrosis.

La **TC helicoidal con reconstrucción 3D** delimita con alta resolución la fractura subcondral, cuantifica el volumen del colapso y localiza cuerpos sueltos; esencial cuando la lesión afecta zonas atípicas (rótula, astrágal) o existe metal que dificulta la RM, y facilita la planificación de injertos u osteotomías.

La **gammagrafía con <sup>99m</sup>Tc**, el **SPECT-CT** y el **PET-CT con <sup>18</sup>F-fluoruro** útiles cuando la RM no está disponible o se sospecha enfermedad multifocal: la isquemia aparece como foco “frío” rodeado de captación “caliente”; el

SPECT localiza focos fotopénicos ocultos y el PET-CT cuantifica de forma muy precoz el volumen necrótico.

La **resonancia magnética (1,5–3 T)** técnica de referencia, sensibilidad >95%. Sus signos cardinales son la banda hipointensa subcondral en T1 (interfaz reactiva) y la “doble línea” en T2/STIR; la extensión del edema medular se correlaciona con dolor y riesgo de colapso. Por último, la **biopsia ósea** se reserva para casos atípicos<sup>(6)</sup>.

#### 3.3. Tratamiento

**3.3.1. Tratamiento conservador:** se limita a la osteonecrosis de cabeza femoral en estadios ARCO I-II y a la insuficiencia subcondral de rodilla estable (SIFK Nelson/Hefti I-II), pero suele fracasar en la SIFK secundaria.

Consiste en carga parcial con muletas durante 6-12 semanas evitando rotaciones forzadas y, en rodilla, descarga 8-10 semanas con restricción de flexión profunda; programa de rehabilitación con ejercicios pasivos de amplitud sin carga y fortalecimiento progresivo, junto a analgesia con paracetamol o AINEs de uso breve, evitando su empleo prolongado concomitante con corticoides<sup>(5)</sup>.

**3.3.2. Fármacos coadyuvantes con evidencia moderada:** en la fase precoz se dispone de varias terapias modificadoras: perfusión única de zoledronato 5 mg iv. o neridronato 100 mg im. mensual durante seis meses reduce la tasa de colapso; las estatinas simvastatina o atorvastatina a bajas dosis enlentecen la progresión en pacientes dislipémicos; la anticoagulación dirigida con acenocumarol/warfarina o DOAC (anticoagulantes directos), manteniendo INR de 2-3 durante 6-12 meses, está indicada en trombofilias; el iloprost iv. (0,5-2 ng kg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup>, cinco días) alivia la ONFH ARCO I; y la suplementación con vitamina D y calcio se recomienda cuando se confirma déficit.

Las terapias biológicas en investigación como BMAC después de descompresión central y PRP intraóseo con resultados preliminares prometedores<sup>(5)</sup>.

#### 3.3.3. Tratamiento quirúrgico (ARCO III-IV o SIFK inestable)

**3.3.3.1. Descompresión del núcleo:** realizar una o varias perforaciones percutáneas (Ø 8-10 mm en cadera; Ø 4-6 mm en rodilla), se refuerzan con BMAC o PRP, incrementando las probabilidades de evitar el colapso; con sobrecarga excéntrica, se añaden osteotomías de realineación (intertrocantérica en cadera y

tibial alta en rodilla) para redistribuir la carga y proteger el área necrótica <sup>(5)</sup>.

### 3.3.3.2. Injertos óseos/osteocondrales:

- **Fíbula vascularizada** (<50 años, ONFH II-III, colapso  $\leq 3$  mm).
- **Autoinjerto compacto o aloinjerto no vascularizado**: opción cuando no es viable un injerto vascularizado.
- **Mosaicoplastia/OAT** (defecto condral rodilla <2 cm<sup>2</sup>) o **aloinjerto fresco** si el defecto es mayor o hay colapso subcondral.
- **Procedimiento "one-step"** (BMAC + scaffold de colágeno/HA).

## 4. ARTROPLASTIA

PTC en ONFH ARCO IV-V o tras fracaso de preservación; PUC en colapso aislado del cóndilo medial en mayores de 60 años; y PTR en colapso difuso o multifocal, vástagos cementados si el hueso está osteoporótico <sup>(5)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Krych AJ, Biant LC, Gomoll AH, Espregueira-Mendes J, Gobbi A, Nakamura N, eds. Cartilage Injury of the Knee: State-of-the-Art Treatment and Controversies. Cham (Switzerland): Springer Cham; 2021. DOI:10.1007/978-3-030-78051-7
2. Anastasio AT, Adams SB. Cartilage Injuries: Basic Science Update. *Foot Ankle Clin.* 2024 Jun;29(2):357-69. DOI:10.1016/j.fcl.2023.08.002
3. Phillips BB, Mihalko MJ. Arthroscopy of the lower extremity. In: Azar FM, Canale ST, Beaty JH, eds. *Campbell's Operative Orthopaedics*. 14th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2020. p. 2576-2662.e8.
4. Miller RH, Azar FM. Knee injuries. In: Azar FM, Canale ST, Beaty JH, eds. *Campbell's Operative Orthopaedics*. 14th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2020. p. 2199-2357.e8.
5. Koo KH, Mont MA, Cui Q, Jones LC, eds. *Osteonecrosis*. 2nd ed. Singapore: Springer Singapore; 2024. DOI:10.1007/978-981-97-5239-3
6. Expert Panel on Musculoskeletal Imaging; Ha AS, Chang EY, Bartolotta RJ, Bucknor MD, Chen KC, Ellis HB Jr, et al. ACR Appropriateness Criteria® Osteonecrosis: 2022 Update. *J Am Coll Radiol.* 2022 Nov;19(11 Suppl):S409-S416. DOI:10.1016/j.jacr.2022.09.009