

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Resultados clínicos en pacientes con osteonecrosis espontánea de rodilla estadio Ficat I y II manejados conservadoramente en una institución del suroccidente colombiano

Clinical outcomes in patients with Ficat stage I and II spontaneous osteonecrosis of the knee treated conservatively at an institution in southwestern Colombia

Edinsson Ferney Gómez-Merchán^{1,2}  Adolfo León de los Ríos-Giraldo^{3,4}  Jhon Jairo Ruiz-Morales^{2,5} 

¹ Pontificia Universidad Javeriana - Sede Cali, Facultad de Ciencias de la Salud, Fellowship en cirugía articular de hombro y rodilla, Cali, Colombia.

² Clínica de Fracturas, Unidad de Ortopedia y Traumatología, Pereira, Colombia.

³ Grupo QuirónSalud, Clínica Imbanaco, Servicio de Ortopedia y Traumatología, Unidad de Artroscopia, Cali, Colombia.

⁴ Universidad del Valle, Facultad de Salud, Especialización en Ortopedia y Traumatología, Cali, Colombia.

⁵ Institución Universitaria Visión de las Américas, Facultad de Medicina, Pereira, Colombia.

Resumen

Introducción: La osteonecrosis (ON) de rodilla es una enfermedad progresiva que eventualmente puede causar colapso subcondral y osteoartritis severa si no es tratada. La ON espontánea de rodilla (SONK), el tipo de ON de rodilla más frecuente, afecta principalmente a mujeres y adultos mayores.

Objetivo: Presentar los resultados clínicos en pacientes con osteonecrosis espontánea de rodilla - SONK estadio Ficat I y II tratados de forma conservadora en una institución del suroccidente colombiano siguiendo un protocolo institucional de manejo.

Metodología: estudio descriptivo retrospectivo realizado con datos de 24 pacientes con SONK estadios Ficat I o II tratados conservadoramente entre enero de 2012 y diciembre de 2022 usando un protocolo institucional. La eficacia del tratamiento se determinó con base en presencia de dolor y de signos de progresión radiológica de la enfermedad (clasificación Ficat) al final del seguimiento.

Resultados: la edad promedio de los pacientes fue $69,7 \pm 7,4$ años, 58,3% eran mujeres, en 66,6% la SONK se clasificó como estadio FICAT I y en 54,2% la ON afectó la rodilla izquierda. La mediana de seguimiento fue 4 meses (RIC: 3-12 meses) y se observó progresión radiológica de la enfermedad en solo 16,7% de los casos pacientes (todos de Ficat I a II) al final de seguimiento. Ninguno de los pacientes en los que no se observó progresión radiológica (83,3%) refirió presencia de dolor al final del seguimiento.

Conclusión: el protocolo de manejo conservador usado en nuestra institución ofrece resultados satisfactorios evidenciado en la tasa de progresión de la enfermedad, y en ninguno de los pacientes se indicó manejo quirúrgico al final de seguimiento.

Palabras clave: Rodilla; Osteonecrosis; Tratamiento Conservador (DeCS).

Abstract

Introduction: Knee osteonecrosis (ON) is a rare pathology with diverse clinical presentation and variable outcomes, sometimes leading to severe osteoarthritis.

Objective: To present the clinical outcomes in patients with spontaneous osteonecrosis of the knee (SONK) Ficat stage I and II treated conservatively at a clinic in southwestern Colombia following an institutional management protocol.

Materials and methods: Patients with suspected SONK treated conservatively between January 1, 2012, and December 31, 2022, were retrospectively analyzed. Clinical improvement was assessed at a 12-week follow-up based on radiological progression according to the Ficat classification and the presence of pain.

Results: A total of 24 patients were included: 13 left knees and 11 right knees. The mean age was 69.7 ± 7.4 years. 58.3% were women. Sixteen knees had SONK stage I and eight had stage II. At a median follow-up of 4 months (range 3 to 12 months), progression was observed in 16.7% of cases with Ficat stage I, and no progression in patients with stage II. A favorable response was observed in 83.3% of cases, with no disease progression and no pain.

Conclusion: In cases of early-stage osteonecrosis of the knee (FICAT I and II), conservative management offers good results with a low rate of disease progression. In patients with atraumatic knee pain, further studies (MRI) are recommended to obtain an early diagnosis and prevent joint morbidity following collapse.

Keywords: Knee; Osteonecrosis; Conservative Treatment. (MeSH).



Open access

Recibido: 18/04/2025

Aceptado: 19/03/2026

Correspondencia: Jhon Jairo Ruiz Morales. Facultad de Medicina, Institución Universitaria Visión de las Américas, Pereira, Colombia. Correo electrónico: jjrm0511@gmail.com.

Cómo citar: Gómez-Merchán EF, Ríos-Giraldo de los AL, Ruiz-Morales, JJ. [Resultados clínicos en pacientes con osteonecrosis espontánea de rodilla estadio Ficat I y II manejados conservadoramente en una institución del suroccidente colombiano]. Rev Col Or Tra. 2026;40:e591. English. <https://doi.org/10.58814/01208845.591>

How to cite: Gómez-Merchán EF, Ríos-Giraldo de los AL, Ruiz-Morales, JJ. Clinical outcomes in patients with Ficat stage I and II spontaneous osteonecrosis of the knee treated conservatively at an institution in southwestern Colombia. Rev Col Or Tra. 2026;40:e591. English. <https://doi.org/10.58814/01208845.591>

Copyright: ©2026 El (Los) autor(es). Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution 4.0 International, la cual permite el uso, distribución y reproducción sin restricción alguna en cualquier medio, siempre que se den los créditos al autor y la fuente.



Introducción

El dolor de rodilla afecta aproximadamente a 25% de los adultos y es una causa frecuente de consulta en la población general, representando casi 4 millones de consultas de atención primaria cada año.¹ En estos pacientes, un hallazgo imagenológico frecuente es el edema óseo, el cual puede atribuirse a múltiples causas, tales como contusión ósea, infecciones, enfermedades reumatológicas o tumores.^{2,3} No obstante, existe otro grupo de pacientes, generalmente entre la quinta y la sexta década de la vida, en los que el dolor de rodilla y el hallazgo de edema óseo podrían atribuirse a la presencia de osteonecrosis (ON) de rodilla o a un edema óseo primario.^{2,4}

La osteonecrosis (ON) puede presentarse en diversas localizaciones anatómicas, siendo la rodilla el segundo sitio más comúnmente afectado después de la cadera.^{5,6} La ON de rodilla es una enfermedad progresiva del hueso subarticular que eventualmente puede causar colapso subcondral y osteoartritis severa.⁵⁻⁸ Fue descrita por primera vez en 1968 por Ahlback *et al.* como la presentación espontánea de una lesión que normalmente afectaba el cóndilo femoral medial,^{5-7,9,10} sin embargo, estudios posteriores identificaron pacientes con características y síntomas que no encajaban del todo con las descripciones iniciales, por lo que en la actualidad se clasifica en tres condiciones diferentes: ON espontánea (SONK), ON secundaria y ON post-artroscópica.^{5-7,10}

La SONK es la más frecuente^{5,7} y, a diferencia de la ON secundaria, su etiología exacta es desconocida debido a su naturaleza compleja y multifactorial,⁶⁻⁸ aunque se han propuesto dos teorías principales (un evento traumático subyacente o compromiso vascular).¹⁰⁻¹³ Ocurre predominantemente en individuos ≥ 50 años, siendo más común en mujeres (relación 3:1) y en adultos mayores (incidencia de 3,4% y 9,4% en personas ≥ 50 años y ≥ 65 años, respectivamente).^{5-8,13-15}

Respecto a su presentación clínica, la SONK suele ser unilateral ($>95\%$ de los casos) y afectar a un solo cóndilo, principalmente el cóndilo femoral medial (CFM).^{6-8,11-13,15} El síntoma más común es dolor de rodilla atraumático e incapacitante de presentación aguda. Por lo general, el dolor se localiza en el lado afectado de la rodilla y los pacientes refieren que empeora por la noche y con actividades que implican soportar peso.^{5,7,8,10,12,14} Por otra parte, el hallazgo más frecuente en el examen físico es sensibilidad focal en la línea articular, particularmente sobre el CFM,^{5,6,9,14,16} pero la presencia de derrame leve y rango movimiento reducido debido al dolor también son frecuentes.^{7,8} En cuanto a su diagnóstico, el edema óseo y las lesiones focales subcondrales son signos cardinales,^{7,8,10,11} razón por la cual en pacientes con dolor unilateral agudo de rodilla sin una clara etiología y con hallazgos imagenológicos de edema óseo la sospecha clínica de SONK debe ser alta.

Si bien la evaluación inicial de los pacientes con estas características clínicas incluye radiografías de la rodilla (vistas anteroposterior, lateral y oblicua),^{5,7} estas por lo general son normales en las primeras etapas de la enfermedad, especialmente si no ha pasado mucho tiempo desde la aparición de los síntomas, por lo que a menudo el diagnóstico es pasado por alto durante las primeras etapas si no se usan técnicas de imagen más sensibles.^{5,7,8,10,12} Al respecto, de acuerdo con la literatura, la resonancia magnética (RM) es el estándar de oro para el diagnóstico de la SONK en sus etapas tempranas debido, por un lado, a su alta sensibilidad y especificidad para detectar y evaluar el edema óseo -un signo cardinal de la enfermedad presente desde su inicio- y las lesiones asociadas^{5-8,16-19} y, por el otro, a su utilidad en la evaluación de la extensión de la enfermedad, incluyendo el daño meniscal y condral^{6,8,15} lo cual es fundamental para diseñar el plan de tratamiento.⁸ No obstante lo anterior, las radiografías pueden ayudar en el diagnóstico en etapas avanzadas, siendo la presencia de radiolucencia, esclerosis y/o colapso subcondral y

aplanamiento del cóndilo afectado hallazgos típicos.^{5,7,8} Además, también se deben realizar exámenes de laboratorio para descartar otras causas del dolor de rodilla como infección o artritis inflamatoria.⁸

La estadificación y monitoreo de la progresión de la enfermedad se realizan mediante radiografías.^{6,7,14} Existen dos sistemas de estadificación: la clasificación de Koshino (estadios 1-4), basada en hallazgos clínicos y radiográficos, y la clasificación de Ficat (estadios I-IV), basada en el colapso condral y el espacio articular evidenciado en radiografías.^{5-7,13} El tratamiento de la SONK puede ser conservador o quirúrgico y la elección depende principalmente del tamaño del área de osteonecrosis y el estadio de la enfermedad. Por lo general, el manejo conservador es la primera línea de tratamiento en pacientes con lesiones osteonecroticas $<3.5 \text{ cm}^2$ y en estadios tempranos. Por el contrario, las lesiones $>3.5 \text{ cm}^2$ requieren manejo quirúrgico. Las lesiones entre 3.5 cm^2 y 5 cm^2 presentan alto grado de progresión imagenológica y aquellas $>5 \text{ cm}^2$ provocan el colapso del cóndilo.^{5-8,12,13,20}

El tratamiento conservador incluye medidas como protección de carga de peso, analgesia oral, uso de antiinflamatorios no esteroideos, terapia física y uso de plantillas en cuña,^{5,7,8,12,20} con resultados satisfactorios en términos de mejora de síntomas y funcionalidad de rodilla en la mayoría de pacientes si se inicia en estadios tempranos.^{7,12} El uso de bisfosfonatos también ha sido propuesto como alternativa de tratamiento, pues varios autores han reportado su potencial eficacia para detener la progresión de la osteonecrosis, sin embargo los resultados no son consistentes entre estudios.^{5,7,8,12} Otra modalidad de manejo conservador actualmente en estudio es la terapia con campos electromagnéticos pulsados, la cual ha mostrado resultados prometedores en series de casos en términos de reducción del dolor, del tamaño de la lesión necrótica y del área del edema óseo.^{7,21} Independientemente del protocolo de tratamiento, si no hay mejora luego de 3-6 meses de haberse iniciado el manejo conservador se debe considerar la intervención quirúrgica.^{7,8}

A pesar de lo anterior, no hay muchos estudios que reporten datos sobre los desenlaces clínicos obtenidos con los diferentes esquemas terapéuticos conservadores usados en estos pacientes.²² Teniendo en cuenta lo anterior, el objetivo del presente estudio fue presentar los resultados clínicos obtenidos en pacientes con SONK estadio Ficat I y II tratados de forma conservadora en una institución del suroccidente colombiano siguiendo un protocolo institucional de manejo.

Metodología

Tipo de estudio

Estudio descriptivo retrospectivo.

Población de estudio y muestra

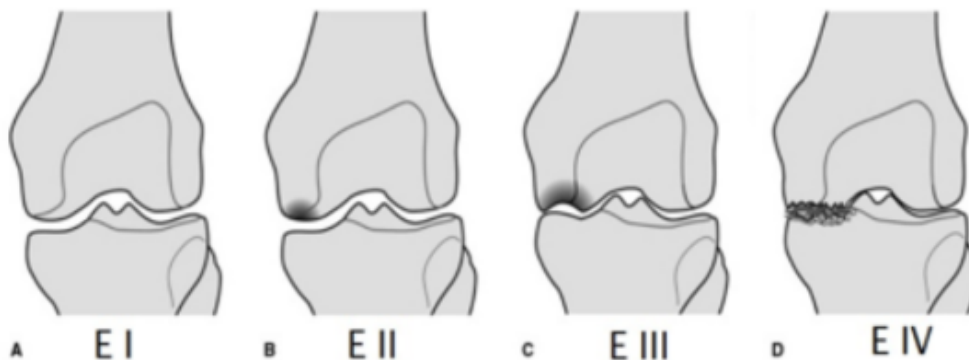
La población de estudio consistió en los adultos (>18 años) con diagnóstico de SONK tratados conservadoramente en una institución de tercer nivel de atención de salud en Cali (Colombia) entre el 1 enero del 2012 y el 31 de diciembre del 2022. Se incluyeron los pacientes con SONK estadios Ficat I o II que fueron tratados de forma conservadora en el servicio de cirugía de rodilla de la clínica y con imágenes de rayos X y RMN de rodilla disponibles en el sistema de radiología de la institución. Se excluyeron aquellos pacientes con indicación de tratamiento quirúrgico (Ficat III y IV), un tiempo de seguimiento <12 semanas y datos incompletos en la historia clínica para las variables de interés.

Se debe mencionar que todos los pacientes presentaron los síntomas y signos cardinales de SONK (dolor de rodilla unilateral agudo atraumático de intensidad moderada a severa con o sin inflamación; cojera o limitación para la marcha; edema óseo en la RMN (Figura 1) que no podía ser explicado por patología tumoral, infecciosa o degenerativa, y hallazgos imagenológicos asociados como lesiones subcondrales, signo de medialuna o señal baja en la banda subcondral, derrame articular, irregularidad del contorno articular, lesiones meniscales [de la raíz meniscal, extrusión meniscal] o edema de partes blandas).

El diagnóstico se realizó después de descartar la presencia de antecedentes de enfermedad reumatológica, gota, osteoartritis GIII o superior, enfermedad células falciforme, infección de rodilla, infiltración articular en el último año, trauma de rodilla en los últimos 3 meses, cirugía de rodilla, alcoholismo, tabaquismo o uso prolongado de corticoides. Además, el autor principal estuvo a cargo del seguimiento de todos los pacientes.

Procedimientos y variables

A partir de la revisión de las historias clínicas, se recolectó la siguiente información para cada paciente: edad, sexo, lateralidad de la rodilla afectada, IMC, estadio Ficat al momento del diagnóstico, tiempo de seguimiento, alteración de la marcha, antecedente de diabetes, y presencia de (autorreportada durante el examen físico inicial) dolor, limitación funcional en actividades de la vida diaria, sensación de falseo en la rodilla y sensación de bloqueo en el movimiento de la rodilla. Por otra parte, se revisaron las radiografías y RMN de rodilla para obtener información sobre las siguientes variables: presencia de deformidad angular, estructura de la rodilla afectada por la ON, hallazgos asociados en la RM y estadio Ficat al final del seguimiento. La efectividad del tratamiento se determinó con base en la progresión radiológica (clasificación Ficat modificada para rodilla - Figura 1) y la presencia de dolor al final del seguimiento.



A. Estadio I: sin evidencia radiográfica de osteonecrosis de rodilla. Los cóndilos femorales aparecen normales, sin esclerosis y curvatura mantenida.

B. Estadio II: los signos de esclerosis moteada son evidentes, pero la estructura del hueso articular permanece intacta.

C. Estadio III: presencia del signo de medialuna, el cual es indicativo de fractura subcondral.

D. Estadio IV: colapso del hueso subcondral.

Figura 1. Clasificación de Ficat y Arley modificada para rodilla²³

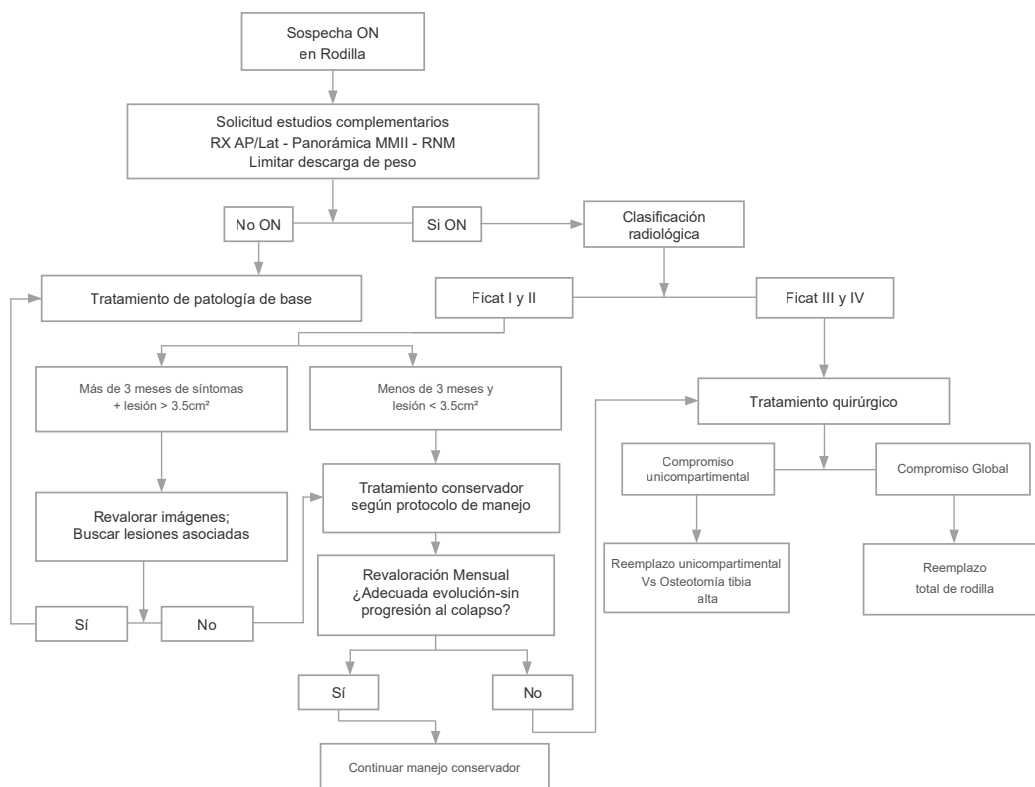
Fuente: tomada de Calvo *et al.*²⁴

Descripción del tratamiento conservador instaurado

De acuerdo con el protocolo de manejo de pacientes con sospecha de SONK establecido en nuestra institución, una vez confirmado el diagnóstico, aquellos con SONK en

estadios iniciales (Ficat I y II modificada para rodilla - Figura 1) y con un tiempo de inicio de la sintomatología menor a 3 meses deben ser tratados conservadoramente. El protocolo de manejo conservador consiste en analgesia con acetaminofén más codeína o hidrocodona durante las primeras 72 horas tras el diagnóstico, protección de la carga de peso (medida principal), uso de ácido acetilsalicílico (AAS) en dosis de antiagregación y terapia de suplementación de vitamina D (7000 UI/semana), vitamina C (1.5gr/día) y zinc (25mg/día) hasta la resolución de los síntomas y la confirmación de la remisión de la lesión osteonecótica. Dado que los estudios disponibles muestran un beneficio clínico controvertido o nulo para los bifosfonatos²⁵⁻²⁷ y un nivel de evidencia limitado para las ondas de choque,^{2,28,29} estas estrategias no son utilizadas en nuestro protocolo. Tampoco se utilizan AINEs debido a que se ha demostrado que retrasan la consolidación ósea.^{30,31}

Una vez iniciado el tratamiento, se realiza un seguimiento clínico y radiográfico mensual para evaluar la progresión de la enfermedad y sintomatología y determinar si la respuesta ha sido apropiada o si por el contrario se requiere manejo quirúrgico. Además, el seguimiento mensual debe realizarse mínimo por 3 meses y hasta que los síntomas se resuelvan y haya confirmación radiográfica de la remisión de la lesión o se decida cambiar el abordaje terapéutico. El protocolo de manejo se presenta en la Figura 2.



ON: osteonecrosis.

Figura 2. Diagrama de flujo del protocolo del manejo de pacientes con sospecha de osteonecrosis de rodilla implementado en la institución de salud en la que se realizó el estudio

Fuente: elaboración propia.

Análisis estadístico

La información fue ingresada y organizada en un formato prediseñado creado por los autores en Microsoft Excel y luego fue exportada al programa Stata (versión 17; StataCorp, TX, USA) para su análisis. Los datos se describen usando frecuencias absolutas

y porcentajes para las variables cualitativas, y medias, medianas, desviaciones estándar y rangos intercuartílicos para las cuantitativas, según los resultados de la prueba de normalidad (Shapiro-Wilk). La progresión radiológica (clasificación de Ficat) entre el inicio del tratamiento y el final del seguimiento se evaluó mediante la prueba no paramétrica de McNemar. Se consideró un nivel de significancia estadística de $p < 0.05$.

Consideraciones éticas

El presente estudio siguió los principios éticos para la realización de estudios biomédicos en seres humanos establecidos en la Declaración de Helsinki³² y las normas científicas, técnicas y administrativas de investigación en salud de la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia.³³ Igualmente, fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la Clínica Imbanaco S.A.S., según acta CEI-783 del 14 de junio de 2023.

Resultados

En total, 29 pacientes con SONK fueron tratados en el hospital entre enero 1 de 2012 y 31 de diciembre de 2022. De estos, 2 fueron excluidos porque recibieron manejo quirúrgico (Ficat III), y 2, por tener un tiempo de seguimiento menor a 3 meses, por lo que finalmente se incluyeron 24 pacientes en el estudio.

La edad promedio al momento del diagnóstico fue 69.7 ± 7.4 años, 58,3% eran mujeres, en 66,6% la SONK se clasificó como estadio Ficat I y en 54,2% la ON afectó la rodilla izquierda. El IMC promedio fue $28,4 \pm 4,1 \text{ kg/m}^2$, 79,1% tenían sobrepeso u obesidad y 12,5% tenían diabetes mellitus. Respecto a la valoración inicial, 100% de los pacientes refirieron dolor de intensidad moderada a severa, 87,5% reportaron tener limitación funcional en las actividades de la vida diaria y en 66,7% y 52,3% se observó alteración en la marcha y deformidad angular, respectivamente. En cuanto a los hallazgos de la RMN, el CFM fue el sitio más comúnmente afectado (62,5%) y la lesión meniscal, el desgarro meniscal y el derrame articular fueron los hallazgos asociados más frecuentes (87,5% de los casos cada uno). Las características demográficas, clínicas e imagenológicas de los pacientes se presentan en la Tabla 1.

Tabla 1. Características demográficas, clínicas e imagenológicas de los pacientes con SONK Ficat I y II tratados conservadoramente (n=24)

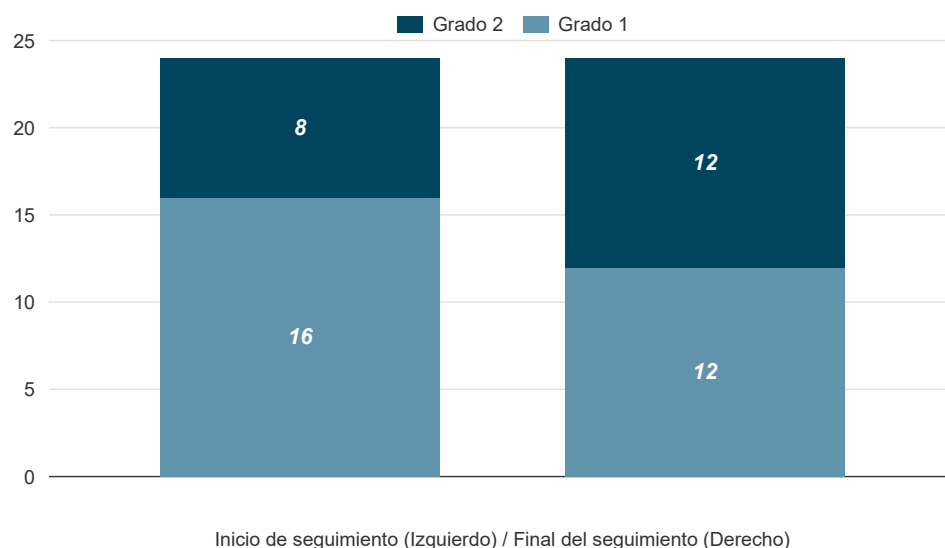
Variable	n (%)
Edad (años), media±DS	69,7±7,4
Sexo	
Femenino	14 (58,3)
Masculino	10 (41,7)
Lateralidad	
Derecha	11 (45,8)
Izquierda	13 (54,2)
IMC (kg/m^2), media±DS	28,4±4,1
Estado nutricional	
Normopeso	5 (20,9)
Sobrepeso	11 (45,8)
Obesidad	8 (33,3)
Diabetes mellitus	3 (12,5)

Variable	n (%)
Limitación funcional	21 (87,5)
Sensación de bloqueo	3 (12,5)
Sensación de falseo	4 (4,2)
Alteración de la marcha	16 (66,7)
Deformidad angular	
No	10 (41,7)
Genu varo	12 (50,0)
Genu valgo	2 (8,3)
Clasificación Ficat al diagnóstico	
Grado 1	16 (66,6)
Grado 2	8 (33,3)
Estructura afectada en RMN	
Cóndilo medial	15 (62,5)
Cóndilo lateral	2 (8,3)
Platillo medial	6 (25,0)
Cóndilo y platillo medial	1 (4,2)
Hallazgo en RMN	
Derrame articular	21 (87,5)
Desgarro de la raíz meniscal	3 (12,5)
Lesión meniscal	21 (87,5)
Extrusión meniscal	13 (54,2)
Depresión o irregularidad	2 (8,3)
Lesión subcondral	17 (70,8)

Fuente: elaboración propia.

DS: Desviación estándar; IMC: Índice de masa corporal; RNM: Resonancia nuclear magnética.

La mediana de seguimiento fue 4 meses (RIC: 3-12 meses). Al final del seguimiento, se observó progresión de la enfermedad solo en 4 pacientes (16,7%; Ficat I a Ficat II) para un total de 12 pacientes (50%) con Ficat I y 12 con Ficat II (Figura 3), sin diferencias significativas en la progresión radiológica entre el momento de diagnóstico y al final del seguimiento ($p=0.125$). Además, los 20 pacientes que no mostraron signos de progresión



(83,3%) refirieron no sentir dolor.

Figura 3. Distribución de los pacientes según la clasificación FICAT de la SONK al momento del diagnóstico y al final del seguimiento

Fuente: elaboración propia.

Discusión

Los hallazgos del presente estudio evidencian que el protocolo de manejo conservador implementado en nuestra institución es efectivo para el tratamiento de la SONK en estadios iniciales, pues solo en 16,7% de los pacientes hubo progresión radiológica durante el seguimiento (Ficat I a Ficat II en todos los casos), razón por la cual la conducta terapéutica no fue modificada en ningún individuo. Además, con base en los hallazgos clínicos y radiográficos, en ninguno de los pacientes se indicó manejo quirúrgico al final del seguimiento, es decir, el manejo conservador tuvo una efectividad del 100%. Estos resultados concuerdan con lo reportado en las series de casos de Jordan *et al.* (96% de efectividad en 40 casos sin información sobre la clasificación de la enfermedad),¹² y Yates *et al.* (100% en 20 casos de SONK estadio I en 14 pacientes).¹⁹ Otros autores han

reportado una efectividad más baja con porcentajes de 81.82%³⁴ y 75%.³⁵ En la Tabla 2 se presentan las principales características de estudios sobre la efectividad de protocolos de manejo conservador de SONK.

Tabla 2. Estudios que reportan datos sobre el uso de un protocolo de manejo conservador de SONK similar al instaurado

Autor	País	Periodo de estudio	Número de pacientes	Clasificación de Koshino al inicio del estudio (n.º de pacientes por estadio 1/2/3/4)	Agrupación pre-colapso / post colapso equivalente (Koshino ↔ Ficat modificado para rodilla)*	Duración de tratamiento	Protocolo de manejo conservador utilizado	Resultados
Aglietti <i>et al.</i> ³⁴ , 1983.	Italia.	1966 - 1980.	105 rodillas (91 pacientes), de las cuales 22 fueron tratadas conservadoramente.	0/6/7/6/3-.	59% pre colapso y 41% post colapso.	No se reporta la duración del tratamiento, pero sí el tiempo promedio de seguimiento (3,7 años).	Descarga de peso, analgesia y ejercicios isométricos para fortalecer cuádriceps.	Se observaron resultados clínicos satisfactorios en 18 de las rodillas (81,82%: excelentes en 9 y buenos en 9) en el seguimiento. Se observaron diferencias significativas en la funcionalidad de la rodilla antes y después del tratamiento (70 puntos vs. 82 puntos; p<0,05). Durante el seguimiento, la lesión osteonecrótica casi desapareció por completo en una rodilla (4,54%), había mejorado en 8 (36,36%), se mantuvo igual en 7 (31,82%) y empeoró en 6 (27,27%).

Autor	País	Periodo de estudio	Número de pacientes	Clasificación de Koshino al inicio del estudio (n.º de pacientes por estadio 1/2/3/4)	Agrupación pre-colapso / post colapso equivalente (Koshino ↔ Ficat modificado para rodilla)*	Duración de tratamiento	Protocolo de manejo conservador utilizado	Resultados
Marti et al., ³⁵ 2000.	Suiza.	1992 – 1995.	10 pacientes con SONK del compartimento medial, de los cuales 4 fueron tratados conservadoramente (3 hombres, 1 mujer; edad promedio 59 años).	2/1/0/1.	75% pre colapso y 25% post colapso.	3 meses	Analgésicos y carga parcial de peso	En dos pacientes se observó una mejoría clínica después del tratamiento, sin embargo, no hubo diferencias significativas en el puntaje promedio en la escala Knee Society Score. Respecto a la evaluación radiológica, se evidenció progresión de la lesión en un paciente (estadio II a IV; 25%). En cuanto a hallazgos en la RMN, el edema disminuyó en 3 pacientes (75%), pero el área de necrosis solo disminuyó en 1 (25%).
Yates et al., ¹⁹ 2007.	Inglaterra.	2001 – 2003.	20 rodillas (14 pacientes: edad promedio: 52 años; 11 hombres; 3 mujeres).	20/0/0/0.	100% pre-colapso.	Los pacientes fueron tratados hasta que el dolor remitiera. El tiempo promedio de resolución de los síntomas desde su aparición fue 4.8 meses.	Protección de carga de peso o restricción de actividades que involucren apoyo total y analgesia con AINES o paracetamol.	Se reportó mejoría de los síntomas en todos los pacientes. En todos los casos con RNM de seguimiento (n=19) se observó resolución completa de los hallazgos anormales en RNM, con un tiempo promedio de resolución de 8 meses.
Jordan et al., ¹² 2015.	Reino Unido.	2001 – 2014.	40 rodillas (37 pacientes: edad promedio 55.3 años, 67,5% hombres).	Sin información de clasificación.	Sin información de clasificación, pero se infiere que el 100% pre-colapso.	6 semanas. Tiempo promedio de seguimiento: 10 meses.	Carga de peso al contacto bajo supervisión del departamento de fisioterapia.	En todos los 28 pacientes en los que se registraron puntajes en escalas funcionales (Tegner, WOMAC, Lysholm, IKDC, EVA) al momento de la presentación de la sintomatología y en el último seguimiento se reportaron mejoras estadísticamente significativas (p<0.0001).

Autor	País	Periodo de estudio	Número de pacientes	Clasificación de Koshino al inicio del estudio (n.º de pacientes por estadio 1/2/3/4)	Agrupación pre-colapso / post colapso equivalente (Koshino ↔ Ficat modificado para rodilla)*	Duración de tratamiento	Protocolo de manejo conservador utilizado	Resultados
Akamatsu et al. ¹⁴ 2017.	Japón.	2009 - 2013.	54 (27 recibieron tratamiento quirúrgico y 27, manejo conservador; mediana de edad de 74 y 68 años en el grupo conservador y quirúrgico, respectivamente).	10/15/2/0.	92,6% pre colapso y 7,4% post colapso.	No específica, solo mencionan que el tiempo de seguimiento fue de 12 meses después del inicio de los síntomas.	Restricción de la carga de peso y actividades de la vida diaria y uso de AINES.	No se da información sobre la progresión radiológica; el estudio se centra en los factores predictores durante la valoración inicial de mal pronóstico a 1 año desde el inicio de los síntomas (AFT >180 y profundidad mayor o igual a 20mm en la RMN), solo describen la valoración inicial y no aportan información sobre el seguimiento radiológico y la progresión de los pacientes.
Fujita et al. ³⁶ 2016.	Japón.	No se especifica.	1 (hombre de 72 años).	0/0/1/0.	100% post colapso.	Aproximadamente 4 meses, pues aunque se especifica directamente, si se informa que ante la persistencia de los síntomas y la evidencia de progresión de la enfermedad en RNM a los 4 meses desde la primera evaluación, el paciente fue llevado a artroplastia unicompartimental de rodilla.	Restricción de carga de peso en la pierna afectada, inyecciones de hialuronano y administración de AINES.	Persistencia de los síntomas con evidencia de progresión (RNM).

*Para facilitar la comparación con series previas que emplearon la clasificación de Koshino, agrupamos las lesiones en estados pre-colapso (Koshino I-II / Ficat I-II) y post colapso (Koshino III-IV / Ficat III-IV), dado que ambas clasificaciones distinguen de forma consistente entre estadios tempranos sin colapso subcondral y estadios avanzados con colapso y cambios osteoartrosicos.^{5,7,37}

-En el artículo de Aglietti et al.³⁴, se menciona una clasificación de Koshino modificada, en la cual, hablan de un V estadio, sin embargo, la verdadera diferenciación se subraya en que en esta clasificación modificada, las lesiones agrupadas como estados pre colapsos son Koshino I, II y III (Siendo el estadio II y III una subdivisión del antiguo II, considerando el estadio II el cursar con hallazgo del aplanamiento con la descarga de peso, y el estadio III la sombra condral asociada a secuelas francas pre colapso), y los estados post colapso son Koshino IV y V sin cambios.

+El tratamiento realizado en los estudios incluidos debe ser consistente con el protocolo institucional que estamos describiendo: Es un tratamiento conservador basado en la protección de la descarga de peso o RWB según sus siglas en inglés (*restricted weight-bearing*).

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos; RMN: resonancia magnética nuclear.

Fuente: elaboración propia.

En el presente estudio se encontró una edad promedio de 69,7 años, la cual es mayor a las edades promedio encontradas en los estudios de Yates et al.,¹⁹ Jordan et al.¹² y Martin et al.³⁵ (52, 55.3 y 59 años, respectivamente), pero inferior a la mediana de edad reportada por Akamatsu et al.¹⁴ para los pacientes que recibieron tratamiento conservador (74 años) y la edad del paciente descrito en el reporte de caso de Fujita et al.³⁶ (72 años).

En ese sentido, si se tiene en cuenta que en la mayoría de los estudios que reportan protocolos de manejo conservador de la SONK los pacientes son adultos mayores, se

podría hipotetizar que la demanda articular en esta población, mucho más baja que en pacientes jóvenes, puede jugar un rol protector contra la progresión de la enfermedad, particularmente si se tiene en cuenta que la protección de carga de peso, pilar del tratamiento conservador, podría ser más efectiva en esta población. No obstante, lo anterior, también debe tenerse en cuenta que la SONK por lo general afecta a personas ≥ 50 años, siendo más común en aquellos con 65 años,^{5-8,13-15} y siendo la baja densidad mineral ósea, una característica de la población adulta mayor debido a la pérdida progresiva de densidad mineral ósea después de la sexta década de vida,³⁹ un factor asociado con la presencia de SONK.^{8,39}

La estructura anatómica más frecuentemente afectada fue el cóndilo medial (62,5%) (Figura 4), seguida por el platillo medial (25%), lo cual es similar a lo reportado por Jordan *et al.*¹² y Veloz-Serrano *et al.*⁷



Figura 4. Resonancia magnética de una rodilla derecha (corte coronal). Se observa edema óseo en el cóndilo medial, irregularidad del contorno articular, quiste subcondral, extrusión meniscal y edema de partes blandas circundantes
Fuente: imagen obtenida durante la realización del estudio.

En un estudio que incluyó 54 pacientes con SONK en los que se instauró tratamiento conservador ($n=27$) o quirúrgico ($n=27$), Akamatsu *et al.*,¹⁶ encontraron que un ángulo femorotibial $>180^\circ$ y una profundidad de la lesión condral >20 mm en el corte sagital de la RMN inicial (dentro de la primera semana posterior a la valoración inicial) se asociaron significativamente con un mayor riesgo de progresión de la enfermedad a 1 año del inicio de los síntomas. Si bien en nuestro estudio no fue posible evaluar la asociación entre la progresión a manejo quirúrgico y la deformidad angular debido a que no se contó con datos de medición del ángulo femorotibial en todos los pacientes, un hallazgo a destacar es que en ningún paciente la SONK progresó a un estadio que requiriera tratamiento quirúrgico.

Otro hallazgo que destacar es la alta frecuencia del desgarro meniscal como lesión asociada en la RMN (87,5%), siendo incluso más común que la presencia de lesión subcondral (70,8%), una característica típica en la historia natural de la ON. Al respecto, Chambers *et al.*⁴⁰ en un estudio que incluyó 12 rodillas con SONK (11 pacientes), reportaron que 11 rodillas (91,67%) tenían un desgarro del menisco medial. De forma similar, Nelson *et al.*⁴¹ reportaron que de 34 rodillas con SONK (32 pacientes), 31 (91,18%) tenían un desgarro meniscal.

En la literatura se ha reportado que la presencia de extrusión meniscal es común en pacientes con SONK (63-100%);^{42,43} sin embargo, en nuestro estudio la proporción de rodillas con extrusión meniscal fue más baja (54.2%). Finalmente, solo 12.5% de los pacientes presentaron desgarro de la raíz meniscal, una proporción mucho más baja que el 62.2% descrito por Yamagami *et al.*⁴⁴ en 45 pacientes con SONK.

El presente estudio tiene varias limitaciones que deben tenerse en cuenta a la hora de interpretar los resultados aquí reportado. Primero, el reducido tamaño de la muestra. Segundo, su naturaleza retrospectiva implica un posible sesgo de información, ya que no es posible garantizar la idoneidad del registro de los datos en las historias clínicas, sobre todo si se considera que el periodo de análisis fue de 10 años. Tercero, la ausencia de un grupo de control (manejo quirúrgico) impide la comparación del protocolo de tratamiento conservador en cuanto a su eficacia en términos de progresión de la SONK. Cuarto, el corto tiempo de seguimiento (mediana de 4 meses) hace imposible determinar si la presencia concomitante de extrusión y desgarros meniscales son un hallazgo incidental de presentación simultánea con la ON espontánea o si son un factor predisponente. En este sentido, se requieren estudios prospectivos con tiempos de seguimiento más largos, tamaños muestrales más grandes y que consideren la inclusión de grupos de control (manejo quirúrgico), pues esto permitirá evaluar con mayor rigurosidad la efectividad de protocolos de manejo conservador de la SONK como el usado en nuestra institución.

Conclusión

El protocolo de manejo conservador usado en nuestra institución ofrece resultados satisfactorios evidenciado en la tasa de progresión de la enfermedad, y en ninguno de los pacientes se indicó manejo quirúrgico al final de seguimiento.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. Bunt CW, Jonas CE, Chang JG. Knee pain in adults and adolescents: The initial evaluation. *Am Fam Physician*. 2018;98(9):576-85. PMID: 30325638.
2. Villari E, Digennaro V, Panciera A, Ferri R, Benvenuti L, Cesare F. Bone marrow edema of the knee: a narrative review. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2024;144(5):2305-16. doi: 10.1007/s00402-024-05332-3. Erratum in: *Arch Orthop Trauma Surg*. 2024;144(8):3897. <https://doi.org/10.1007/s00402-024-05332-3>. PMID: 38642163; PMCID: PMC11093815.
3. Tarantino U, Greggi C, Cariati I, Caldora P, Capanna R, Capone A, *et al.* Bone Marrow Edema: Overview of Etiology and Treatment Strategies. *J Bone Joint Surg Am*. 2022;104(2):189-200. <https://doi.org/10.2106/JBJS.21.00300> PMID: 34780382.
4. Di Già M, Boncinelli D, Losco M, Giron F. Pathophysiology and treatment of bone edema: focus on the knee. *International Journal of Bone Fragility*. *Int J Bone Frag*. 2023;3(3):105-11. <https://doi.org/10.57582/IJBF.230303.105>

5. Karim AR, Cherian JJ, Jauregui JJ, Pierce T, Mont MA. Osteonecrosis of the knee: review. *Ann Transl Med.* 2015;3(1):6. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2305-5839.2014.11.13> PMID: 25705638; PMCID: PMC4293480.
6. Mont MA, Marker DR, Zywiell MG, Carrino JA. Osteonecrosis of the knee and related conditions. *J Am Acad Orthop Surg.* 2011;19(8):482-94. <https://doi.org/10.5435/00124635-201108000-00004> PMID: 21807916.
7. Serrano DV, Saseendar S, Shanmugasundaram S, Bidwai R, Gómez D, D'Ambrosi R. Spontaneous Osteonecrosis of the Knee: State of the Art. *J Clin Med.* 2022; 11(23):6943. <https://doi.org/10.3390/jcm11236943> PMID: 36498517; PMCID: PMC9737125.
8. Li D, Shamrock AG, Young JR, Rosenbaum AJ. Spontaneous Osteonecrosis of the Knee. 2024. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 31613502.
9. Ahlbäck S, Bauer GC, Bohne WH. Spontaneous osteonecrosis of the knee. *Arthritis Rheum.* 1968;11(6):705-33. <https://doi.org/10.1002/art.1780110602> PMID: 5700639.
10. Juréus J, Lindstrand A, Geijer M, Robertsson O, Tägil M. The natural course of spontaneous osteonecrosis of the knee (SPONK): a 1- to 27-year follow-up of 40 patients: A 1- to 27-year follow-up of 40 patients. *Acta Orthop.* 2013;84(4):410-4. <https://doi.org/10.3109/17453674.2013.810521> PMID: 23799344; PMCID: PMC3768043.
11. Karantanas AH, Drakonaki E, Karachalios T, Korompilias AV, Malizos K. Acute non-traumatic marrow edema syndrome in the knee: MRI findings at presentation, correlation with spinal DEXA and outcome. *Eur J Radiol.* 2008;67(1):22-33. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2008.01.053> PMID: 18342472.
12. Jordan RW, Aparajit P, Docker C, Udeshi U, El-Shazly M. The importance of early diagnosis in spontaneous osteonecrosis of the knee - A case series with six year follow-up. *Knee.* 2016;23(4):702-7. <https://doi.org/10.1016/j.knee.2016.04.005> PMID: 27198760.
13. Bhatnagar N, Sharma S, Gautam VK, Kumar A, Tiwari A. Characteristics, management, and outcomes of spontaneous osteonecrosis of the knee in Indian population. *Int Orthop.* 2018;42(7):1499-508. <https://doi.org/10.1007/s00264-018-3878-y> PMID: 29552689.
14. Akamatsu Y, Kobayashi H, Kusayama Y, Aratake M, Kumagai K, Saito T. Predictive factors for the progression of spontaneous osteonecrosis of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2017;25(2):477-84. <https://doi.org/10.1007/s00167-015-3839-6> PMID: 26572631.
15. Breer S, Oheim R, Krause M, Marshall RP, Amling M, Barvencik F. Spontaneous osteonecrosis of the knee (SONK). *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2013;21(2):340-5. <https://doi.org/10.1007/s00167-012-2017-3> PMID: 22534975.
16. Gil HC, Levine SM, Zoga AC. MRI findings in the subchondral bone marrow: a discussion of conditions including transient osteoporosis, transient bone marrow edema syndrome, SONK, and shifting bone marrow edema of the knee. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2006;10(3):177-86. <https://doi.org/10.1055/s-2006-957171> PMID: 17195126.
17. Matcuk GR Jr, Mahanty SR, Skalski MR, Patel DB, White EA, Gottsegen CJ. Stress fractures: pathophysiology, clinical presentation, imaging features, and treatment options. *Emerg Radiol.* 2016;23(4):365-75. <https://doi.org/10.1007/s10140-016-1390-5>. PMID: 27002328.
18. Horikawa A, Miyakoshi N, Shimada Y, Kodama H. Spontaneous Osteonecrosis of the Knee: A Retrospective Analysis by Using MRI and DEXA. *Open Orthop J.* 2016;10(1):532-8. <https://doi.org/10.2174/1874325001610010532> PMID: 27990190; PMCID: PMC5120381.
19. Yates PJ, Calder JD, Stranks GJ, Conn KS, Peppercorn D, Thomas NP. Early MRI diagnosis and non-surgical management of spontaneous osteonecrosis of the knee. *Knee.* 2007;14(2):112-6. <https://doi.org/10.1016/j.knee.2006.10.012> PMID: 17161606.
20. Sibilska A, Góralczyk A, Hermanowicz K, Malinowski K. Spontaneous osteonecrosis of the knee: what do we know so far? A literature review. *Int Orthop.* 2020;44(6):1063-9. <https://doi.org/10.1007/s00264-020-04536-7> PMID: 32249354.
21. Marcheggiani Muccioli GM, Grassi A, Setti S, Filardo G, Zambelli L, Bonanzinga T, et al. Conservative treatment of spontaneous osteonecrosis of the knee in the early stage: pulsed electromagnetic fields therapy. *Eur J Radiol.* 2013;82(3):530-7. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2012.11.011> PMID: 23219192.
22. Lair J, Fink C, Csapo R. Spontaneous osteonecrosis of the knee: A systematic review of conservative treatment approaches [Internet]. *Research Square.* Research Square; 2021 Feb 23 [cited Sept 16, 2025]. [Preprint]. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-239294/v1>
23. al-Rowaih A, Björkengren A, Egund N, Lindstrand A, Wingstrand H, Thorngren KG. Size of osteonecrosis of the knee. *Clin Orthop Relat Res.* 1993;287(287):68-75.
24. Infante Calvo C, Barahona Vásquez M, Palet Bonell M, Zamorano Cadenas Á. Traumatología de la Rodilla: traumatología y ortopedia de la rodilla enfocado en residentes de la especialidad y traumatólogos generales. Chile: Departamento de Ortopedia y Traumatología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile; 2021. <https://doi.org/10.34720/agz2-hw86>.

25. Anzillotti G, Öttl FC, Franceschi C, Conte P, Bertolino EM, Lipina M, et al. No Significant Differences between Bisphosphonates and Placebo for the Treatment of Bone Marrow Lesions of the Knee: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Clin Med*. 2024;13(13):3799. <https://doi.org/10.3390/jcm13133799> PMID: 38999364; PMCID: PMC11242668.
26. Ververidis AN, Paraskevopoulos K, Keskinis A, Petkidis GI, Tilkeridis K. The efficacy and safety of bisphosphonates in patients with bone marrow edema syndrome/transient osteoporosis: A systematic literature review. *J Orthop*. 2020;22:592-7. <https://doi.org/10.1016/j.jor.2020.11.011> PMID: 33299271; PMCID: PMC7691669.
27. Meier C, Kraenzlin C, Friederich NF, Wischer T, Grize L, Meier CR, et al. Effect of ibandronate on spontaneous osteonecrosis of the knee: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Osteoporos Int*. 2014;25(1):359-66. <https://doi.org/10.1007/s00198-013-2581-5> PMID: 24264372.
28. Sansone V, Romeo P, Lavanga V. Extracorporeal Shock Wave Therapy Is Effective in the Treatment of Bone Marrow Edema of the Medial Compartment of the Knee: A Comparative Study. *Med Princ Pract*. 2017;26(1):23-9. <https://doi.org/10.1159/000452836> PMID: 27784022; PMCID: PMC5588340.
29. Gao F, Sun W, Li Z, Guo W, Wang W, Cheng L, et al. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of primary bone marrow edema syndrome of the knee: a prospective randomised controlled study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015;16(1):379. <https://doi.org/10.1186/s12891-015-0837-2> PMID: 26637992; PMCID: PMC4670725.
30. Wheatley BM, Nappo KE, Christensen DL, Holman AM, Brooks DI, Potter BK. Effect of NSAIDs on Bone Healing Rates: A Meta-Analysis. *J Am Acad Orthop Surg*. 2019;27(7):e330-6. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-17-00727> PMID: 30260913.
31. Ali MU, Usman M, Patel K. Effects of NSAID use on bone healing: A meta-analysis of retrospective case-control and cohort studies within clinical settings. *Trauma*. 2020;22(2):94-111. <https://doi.org/10.1177/1460408619886211>
32. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Participants. *JAMA*. 2025;333(1):71-74. <https://doi.org/10.1001/jama.2024.21972> PMID: 39425955.
33. Colombia. Ministerio de Salud. Resolución 8430 de 1993 (octubre 4): Por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud [Internet]. Bogotá D.C.; october 4 1993 [cited 2026 Feb 12]. Available from: <https://bit.ly/31gu7do>
34. Aglietti P, Insall JN, Buzzi R, Deschamps G. Idiopathic osteonecrosis of the knee. Aetiology, prognosis and treatment. *J Bone Joint Surg Br*. 1983;65(5):588-97. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.65B5.6643563> PMID: 6643563.
35. Marti CB, Rodriguez M, Zanetti M, Romero J. Spontaneous osteonecrosis of the medial compartment of the knee: a MRI follow-up after conservative and operative treatment, preliminary results. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2000;8(2):83-8. <https://doi.org/10.1007/s001670050191> PMID: 10795669.
36. Fujita S, Arai Y, Honjo K, Nakagawa S, Kubo T. A Case of Spontaneous Osteonecrosis of the Knee with Early and Simultaneous Involvement of the Medial Femoral Condyle and Medial Tibial Plateau. *Case Rep Orthop*. 2016;2016:2574975. <https://doi.org/10.1155/2016/2574975> PMID: 27242941; PMCID: PMC4868907.
37. Giannini S, Mazzotti A, Arceri A. Osteonecrosis of the knee: a concise review of the current literature. *Int J Bone Frag*. 2022;2(1):11-5. <https://doi.org/10.57582/IJBF.220201.011>
38. Bouvard B, Annweiler C, Legrand E. Osteoporosis in older adults. *Joint Bone Spine*. 2021;88(3):105135. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2021.105135> PMID: 33486108.
39. Akamatsu Y, Mitsugi N, Hayashi T, Kobayashi H, Saito T. Low bone mineral density is associated with the onset of spontaneous osteonecrosis of the knee. *Acta Orthop*. 2012;83(3):249-55. <https://doi.org/10.3109/17453674.2012.684139> PMID: 22537352; PMCID: PMC3369150.
40. Chambers C, Craig JG, Zvirbulis R, Nelson F Spontaneous Osteonecrosis of Knee After Arthroscopy Is Not Necessarily Related to the Procedure. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2015;44(6):E184-9. PMID: 26047003.
41. Nelson FR, Craig J, Francois H, Azuh O, Oyetakin-White P, King B. Subchondral insufficiency fractures and spontaneous osteonecrosis of the knee may not be related to osteoporosis. *Arch Osteoporos*. 2014;9:194. <https://doi.org/10.1007/s11657-014-0194-z> PMID: 25234658.
42. Yasuda T, Ota S, Fujita S, Onishi E, Iwaki K, Yamamoto H. Association between medial meniscus extrusion and spontaneous osteonecrosis of the knee. *Int J Rheum Dis*. 2018;21(12):2104-11. <https://doi.org/10.1111/1756-185X.13074>
43. Hussain ZB, Chahla J, Mandelbaum BR, Gomoll AH, LaPrade RF. The Role of Meniscal Tears in Spontaneous Osteonecrosis of the Knee: A Systematic Review of Suspected Etiology and a Call to Revisit Nomenclature. *Am J Sports Med*. 2019;47(2):501-507. <https://doi.org/10.1177/0363546517743734> PMID: 29253348.

44. Yamagami R, Taketomi S, Inui H, Tahara K, Tanaka S. The role of medial meniscus posterior root tear and proximal tibial morphology in the development of spontaneous osteonecrosis and osteoarthritis of the knee. *Knee*. 2017;24(2):390-5. <https://doi.org/10.1016/j.knee.2016.12.004> PMID: 28169099.