

Hiperpresión intraósea de la rótula como causa de dolor femoropatelar

D. SALA, A. SILVESTRE y F. GOMAR-SANCHO

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario. Departamento de Cirugía. Universidad de Valencia.

Resumen.—Al igual que lo que sucede en la epífisis proximal del fémur afecta de necrosis isquémica, en la que se ha demostrado un aumento en la presión intraósea relacional con el dolor en fases evolutivas precoces, se ha propuesto al aumento de presión intraósea de la rótula como causa del dolor femoropatelar. El presente artículo hace una revisión de los datos disponibles en la literatura con respecto a la existencia real de dicha hiperpresión, sus manifestaciones clínicas y posibilidades terapéuticas. La evidencia tanto clínica como experimental hace considerar esta alteración como un factor importante en la etiología del dolor femoropatelar como manifestación de una cadena de cambios degenerativos. No obstante, los resultados clínicos son aún incompletos, siendo por tanto necesario caracterizar la hiperpresión intraósea de la rótula como una entidad clínica distinta con el objeto de establecer los criterios diagnósticos y la mejor alternativa quirúrgica.

INTRAOSSEOUS HIPERPRESSURE AS A CAUSE OF ANTERIOR KNEE PAIN

Summary.—Based on the observations of increased bone marrow pressure at the hip joint in early stages of avascular necrosis as related to hip pain, patellar intraosseous hiperpressure has been proposed as a cause of anterior knee pain. The present work assess the available data on literature about patellar hiperpressure measurement, clinical manifestations, diagnosis and treatment. There is sufficient evidence to consider this entity as an important etiologic factor in the patellar pain syndrome. However, at this point, the data available is incomplete and sometimes controversial. Therefore, several questions remain to be answered, such as the distinct aspects of patellar intraosseous hiperpressure as an individual clinical entity, diagnostic criteria and the best alternative for surgical treatment.

INTRODUCCIÓN

El dolor de origen femoropatelar continúa siendo un reto en la cirugía ortopédica tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico. A pesar de los recientes avances en los métodos de diagnóstico, el dolor femoropatelar es actualmente una de las mayores incógnitas en la patología de la rodilla. El mecanismo fisiopatológico del dolor rotuliano es aún desconocido; prueba de ello es el vasto número de técnicas quirúrgicas descritas para su

tratamiento y los resultados en general aleatorios que hasta el momento se han obtenido.

En 1968, Brokes y Helal (1) observaron un aumento en el número de trabéculas óseas y calcificación del cartílago articular como consecuencia de una congestión venosa crónica provocada en ratas y sugirieron que esta alteración podría ser la precursora de la artrosis. Posteriormente, en 1978, Lempberg y Arnoldi (2) hallaron un aumento significativo de la presión intraósea en articulaciones dolorosas, pero sin evidencia de artrosis. Esta alteración, cuya principal manifestación es el dolor, fue denominada síndrome de dolor-ingurgitación intraósea. Al igual que lo que sucede en la cadera afecta de necrosis isquémica de la cabeza femoral, en la que se ha demostrado un aumento de la presión intraósea relacionado con el dolor en las fases

Correspondencia:

Prof. FRANCISCO GOMAR-SANCHO
Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina de Valencia
Universidad de Valencia
Avda. Blasco Ibáñez, 17
46010 Valencia

evolutivas tempranas (3), se ha propuesto al aumento de presión intraósea como causa de dolor en la articulación femoropatelar. Con el objetivo de demostrar dicha hipótesis se han realizado diversos estudios tanto clínicos como experimentales en los que se aprecian 3 elementos fundamentales: dolor femoropatelar, aumento de presión intraósea en la rótula y cambios degenerativos articulares. El principal obstáculo para determinar la posible relación existente entre dichos factores es precisamente la dificultad de relacionar un síntoma subjetivo que es el dolor con un parámetro de difícil medición (presión intraósea) y la enfermedad degenerativa femoropatelar. A esta dificultad se añade que el análisis del resultado del tratamiento depende casi exclusivamente de la valoración del dolor, ya que realizar mediciones de presión intraósea como método de seguimiento puede resultar evidentemente difícil. En consecuencia, el propósito del presente trabajo es agrupar el conocimiento actualmente existente sobre un tema hasta el momento poco conocido y que usualmente no es tomado en consideración al abordar pacientes con dolor femoropatelar.

VASCULARIZACIÓN

La vascularización de la rótula está constituida por ramas de 6 arterias principales: la genicular mayor, las geniculares medial y lateral superiores, las geniculares medial y lateral inferiores, y la arteria genicular anterior (4-7). Dichas ramas se unen entre sí mediante comunicantes pararotulianas y transversas formando el anillo arterial rotuliano (*rete patellae*), que constituye el sistema vascular extraóseo o extrínseco. La vascularización intraósea o intrínseca está formada a su vez por 2 sistemas: ellos son originados, por una parte, de las ramas mediopatelares del anillo vascular que penetran a través de la cara anterior de la rótula e irrigan su mitad superior. El segundo sistema intraóseo se forma a partir de la arteria transversa infrapatelar que da origen a los vasos apicales, cuyo punto de entrada se encuentra en el polo inferior de la rótula y se distribuyen en la mitad inferior del hueso. Otras arterias más pequeñas provenientes de la sinovial y del cuádriceps irrigan la rótula penetrando su base y bordes laterales.

En un estudio realizado por Björkstom y Goldie (4) en rótulas normales y artrósicas se encontraron diferencias interesantes en cuanto a la anatomía del árbol arterial. El sistema arterial intrínseco era constante en todos los especímenes

independientemente de la edad; sin embargo, en las rótulas de personas de 60 o más años las arterias principales del sistema intrínseco eran más finas que las correspondientes de personas jóvenes y las arteriolas terminales no alcanzaban las zonas más periféricas del hueso subcondral. En los casos de condromalacia rotuliana el árbol vascular intraóseo principal parecía normal, aunque los vasos distales no mostraban la disminución normal de calibre. Además, las arterias subcondrales que llegaban a zonas de condromalacia se ensanchaban y se prolongaban más distalmente. Las rótulas con artrosis franca mostraron cambios similares a los observados en condromalacia, pero mucho más pronunciados. Estos hallazgos se correspondían con los de Slater (8) en un estudio previo. Un factor importante es que las alteraciones vasculares observadas en el estudio se circunscriben a las áreas de degeneradas y que el mismo patrón se observa en condromalacia v artrosis, siendo por ello evidente que en la degeneración articular existen unos cambios en la vascularización que corresponden al grado de severidad de las lesiones.

El drenaje venoso rotuliano es en general paralelo al sistema arterial. En estudios realizados mediante flebografía ósea Arnold i observó la existencia de 4 sistemas de drenaje venoso: un grupo de 5 a 12 venas que salen del polo inferior de la rótula en dirección distal y que drenan en las venas safena y poplílea; un segundo grupo de venas que en número variable salen de la cara anterior de la rótula, se dirigen en dirección ascendente y drenan en las venas femorales superficiales; un tercer grupo de pequeñas venas que emergen de la base de la rótula y se dirigen también en dirección proximal, y por último un grupo de pequeñas vénulas que salen de los bordes laterales de la rótula.

Diversos estudios se han realizado para determinar cómo varía el aspecto flebográfico del árbol venoso rotuliano en diferentes condiciones normales, así como en estados patológicos tales como condromalacia rotuliana y artrosis. En un estudio realizado por Waisbrod y Treiman (7), mediante flebografía ósea se observó que en las rótulas normales había una red de canales venosos intraóseos evidente a los 5 segundos de la inyección del contraste que desaparecía completamente a los 60 segundos. Por el contrario, en las rótulas afectas tanto de condromalacia como artrosis la imagen a los 5 segundos de la inyección mostraba un ensanchamiento de los canales venosos intraóseos, y a los 60 segundos el medio de contraste todavía permanecía dentro del

hueso sin evidencia de drenaje extraóseo. Estos hallazgos eran independientes del grado de afectación degenerativa, y de esta forma los autores sugieren la hipótesis de una alteración vascular como mecanismo fisiopatológico de la artrosis. Sin embargo, estas alteraciones en el drenaje venoso no parecen ser tan evidentes en casos de dolor femoropatelar crónico sin evidencia de cambios degenerativos, como lo demuestra el estudio realizado por Arnoldi mediante flebografía (9). Se estudiaron 39 rodillas libres de dolor y 77 con dolor femoropatelar persistente de más de 6 meses de evolución y refractario a tratamiento conservador. La imagen del árbol venoso era igual en ambos grupos, control y con dolor femoropatelar, siendo posible distinguir solamente 2 tipos de patrón venoso: el primero, constituido por una fina trama de pequeñas venas, y el segundo, por una red laxa de vénulas y venas de mayor diámetro, los cuales no guardaban relación clara con la presencia o ausencia de dolor. Por ello el uso de la flebografía, si bien ha servido para tener un mayor conocimiento de la posible fisiopatología de la artrosis, no es actualmente un medio útil en la valoración de pacientes con dolor femoropatelar sin signos degenerativos evidentes.

PRESIÓN INTRAOSEA DE LA ROTULA

La medición de la presión se ha empleado para valorar el estado hemodinámico en el compartimento intraóseo en diferentes localizaciones anatómicas y bajo distintas condiciones. Así, varios autores han demostrado un aumento de la presión intraósea de la cabeza femoral en fases iniciales de la necrosis isquémica de la cabeza femoral (3). También se ha demostrado la influencia de la presión intracapsular de una articulación sobre la presión intraósea de las epífisis adyacentes (10-13). Ficat y Hungelford encontraron un aumento en la presión intraósea en la distrofia simpático refleja entre 30 y 50 mmHg (14). Por otra parte, varios autores han evidenciado un aumento de presión intraósea en las epífisis de articulaciones atróficas, y es por ello que se ha atribuido a ciertas técnicas quirúrgicas (osteotomías de cadera y rodilla) un efecto descompresor, con el consecuente alivio inmediato del dolor.

En cuanto a la rótula normal, Ficat y Hungelford (14) observaron la presión intraósea comprendida entre 10 y 15 mmHg medida en posición horizontal. Posteriormente, Arnoldi (9) y Björkstom (15) encontraron que la presión intraósea media oscilaba alrededor de 19 mmHg.

En condiciones normales puede producirse un aumento de presión en la rótula al realizar maniobras como flexión de la rodilla, comprimir la grasa infrapatelar o la misma rótula. Un incremento de presión de hasta 40 mmHg se puede observar al comprimir la grasa infrapatelar y más aún (70 mmHg) cuando la rótula es presionada directamente contra la tróclea femoral (9, 16). Bunger (10) realizó un estudio experimental en perros valorando la relación entre la presión intraósea de la rótula y los cambios en la presión intraarticular. Como resultado observó un incremento en la presión dentro de la rótula al aumentar la presión intraarticular mediante perfusión con suero salino. Del mismo modo evidenció que el aumento de presión fue mucho más evidente en flexión máxima de la rodilla. Por ello el autor deduce que el aumento en la presión intraósea no se explica únicamente por cambios en la presión intracapsular, siendo necesarias otras causas que influyan en los vasos periarticulares tales como tensión muscular y capsular que puedan determinar un bloqueo temporal o permanente del drenaje venoso.

Existen varias situaciones en las que teóricamente se puede producir un aumento normal de la presión intraósea de la rótula (9). Un aumento de la resistencia del retorno venoso podría existir en forma intermite o crónica en las siguientes circunstancias:

1. Alteración vascular supraarticular como consecuencia de una insuficiencia severa y prolongada del retorno venoso que produzca una hiperpresión intermitente en bidepestración.

2. Causas intraarticulares:

- Compresión intraarticular de venas que drenan el hueso subcondral como resultado de una sinovitis o hipertrofia sinovial que obstruyen el drenaje venoso. Del mismo modo puede existir punto de estrechamiento al paso por una cápsula articular engrosada y fibrosa.

- Bloqueo intravascular o extravascular del drenaje venoso.

DIAGNOSTICO

Las manifestaciones clínicas del aumento de presión intraósea en la rótula no han sido hasta el momento definidas como una entidad distinta e individual. La principal dificultad es que la finca forma en que el cirujano conoce que el paciente tiene dolor femoropatelar y valora si el tratamiento

aplicado ha sido satisfactorio es mediante una evaluación subjetiva. Es por ello que resulte muy difícil identificar en forma inequívoca el dolor atribuible a hiperpresión, ya que el único dato que podría ser característico es el dolor en reposo tras realizar un esfuerzo o el dolor nocturno (17).

Diversos estudios han sido realizados con la finalidad de identificar el aumento de presión intraósea en pacientes afectados de dolor femoropatelar persistente. Lógicamente, la forma más precisa de determinar si existe un aumento de presión dentro de la medular rotuliana es mediante medición de la presión intraósea, y en este sentido diversos autores han podido correlacionar la presencia de dolor femoropatelar y condromalacia con hiperpresión intraósea. Así, Björkstom (15) cuantificó la presión intraósea en 13 pacientes diagnosticados de condromalacia de rótula y otros tantos intervenidos por patología meniscal como grupo control. En todos los casos de condromalacia rotuliana se observó un aumento en la presión intraósea, con una media de presión de 44 mmHg en comparación con 19 mmHg en el grupo control. Hejgaard y Arnoldi también observaron una correlación significativa entre el aumento de presión intraósea y el dolor femoropatelar en un estudio sobre 40 pacientes (10). La presión intraósea en reposo de las rótulas dolorosas fue de 29 mmHg en comparación con 15 mmHg en las no dolorosas ($p < 0,001$). Graf (18) evidenció un aumento de presión intraósea en la rótula de pacientes afectados de condromalacia rotuliana. Como criterio diagnóstico se acepta una presión intraósea mayor de 30 mmHg en reposo. Además, las rodillas afectas de dolor femoropatelar muestran un incremento mayor de la presión en flexión máxima (90 mmHg) en comparación con las rodillas normales (60 mmHg) ($p < 0,001$) (16).

A pesar de que la medición de la presión intraósea constituye el método más exacto y directo para determinar la presencia de hiperpresión, la técnica de medición de presión reviste cierto grado de dificultad y son varios los factores que pueden modificar su registro, por lo que su habilidad puede ser cuestionada. En primer lugar, la colocación de la aguja de medición debe ser correcta para evitar fugas en el sistema, y en segundo lugar existen varios factores como la colocación de isquemia en el miembro o el tipo de anestesia (general, regional o local) que influyen sobre la regulación autonómica del flujo sanguíneo (17). Es posiblemente debido a estos factores que se supone la existencia de una variación individual del valor normal de presión intra-

ósea (2). En efecto. Reid (19) no encontró diferencias significativas en la presión intraósea de la rótula entre un grupo de 24 pacientes con dolor femoropatelar y 24 pacientes afectados de patología meniscal incluidos como grupo control.

Tomando como punto de partida el hecho de que el aumento de presión intraósea en la rótula produce dolor, dicho síntoma puede ser reproducido mediante maniobras que aumenten la presión dentro del hueso. Dye realizó una prueba mediante la cual demostraron el dolor agudo y lancinante que produce la infusión bajo anestesia local de suero salino dentro de la rótula (17). No obstante, esta prueba de provocación parece ser demasiado traumática e invasiva para ser realizada como método diagnóstico en forma rutinaria. Además, el hecho de que dicha maniobra produzca dolor a un sujeto normal carece de valor para identificar casos de hiperpresión intraósea, siendo solamente útil para identificar el tipo de dolor.

Arnoldi (16) describió el test de flexión mantenida mediante el cual se reproduce el dolor en forma secundaria a un aumento transitorio de presión dentro de la rótula al mantener la rodilla en flexión máxima. La prueba se realiza con el paciente en decúbito supino y la rodilla se coloca en flexión máxima con un movimiento que debe ser indoloro. Se considera positiva si después de 15 a 30 segundos aparece un dolor agudo localizado en la cara anterior de la rodilla. En 1984 Hejgaard y Arnoldi (16) realizaron un estudio mediante el cual correlacionaron la presencia de dolor femoropatelar, el test de flexión mantenida positivo y el aumento de presión intraósea. En un estudio posterior, los mismos autores determinaron que dicha prueba posee una sensibilidad del 78% y un valor predictivo positivo de 0,85, siendo mejor que la gammagrafía ósea (sensibilidad, 44%; valor predictivo positivo, 0,72) y la radiología convencional como prueba de despistaje (20). Lamentablemente, se han realizado pocos estudios empleando el test de flexión mantenida como prueba diagnóstica, por lo que es difícil valorar la eficacia de esta prueba en el diagnóstico de la hiperpresión intraósea rotuliana.

La gammagrafía ósea podría ser un método diagnóstico en la hiperpresión intraósea de la rótula por su alta sensibilidad para detectar alteraciones vasculares óseas (21). El tecnecio-99m es capaz de evidenciar cambios metabólicos cuando se produce una alteración en la homeostasis del hueso sometido a un estímulo suprafisiológico. Dye (13)

realizó un estudio usando la gammagrafía ósea en el que comparó un grupo de pacientes con dolor femoropateLAR con un grupo control. Fueron excluidos los pacientes con signos radiográficos de fracturas, osteofitos, osteopenia o antecedente de cirugía en la rodilla y no hubo diferencia significativa entre los grupos con respecto a la evaluación radiográfica. Sin embargo, el 49% de los pacientes con dolor femoropateLAR mostraron una captación anormal del radioisótopo mientras que ello sólo ocurría en el 4% de los sujetos asintomáticos. Hejgaard y Diemer (20) establecieron una comparación entre la gammagrafía, radiología convencional, test de flexión mantenida y medición intraósea como pruebas diagnósticas en la hipertensión intraósea de la rótula. A pesar de que se detectó un aumento en la captación de tecnecio-99m en el 48% de las rodillas dolorosas, en comparación con un 9% de las asintomáticas, el valor predictivo positivo fue bajo (0,72). Por ello, los autores cuestionan la utilidad de la gammagrafía ósea como prueba rutinaria. Por otra parte, si bien la gammagrafía muestra alteraciones en la homeostasis que no se aprecian con otros métodos, su baja especificidad hace muy difícil deducir el tipo de proceso que origina dicha alteración. De hecho, otras patologías como la artrosis, condromalacia o distrofia simpática refleja de la rótula muestran también hiper captación (22). Posiblemente, en el futuro el estudio con resonancia magnética adquiera la especificidad necesaria para resolver este inconveniente.

TRATAMIENTO

Al igual que otros trastornos femoropateLares por desalineación o sobre esfuerzo, en el caso de la hipertensión intraósea, el tratamiento inicial debe ser siempre conservador, dado que el dolor puede ser aliviado si se elimina por tiempo prolongado el supuesto incremento de presión (9). El tratamiento quirúrgico será reservado para aquellos casos que no respondan a un plan controlado de fisioterapia y modificación de la actividad física con una duración de al menos 6 meses y que cumplan con los requisitos diagnósticos de hipertensión intraósea. La finalidad de las técnicas quirúrgicas hasta ahora empleadas es disminuir la presión intraósea mediante la creación de canales óseos de drenaje.

En 1978 Morscher (23) obtuvo resultados favorables realizando una osteotomía longitudinal de apertura de la rótula en pacientes con dolor femoropateLAR severo. La operación tenía el efecto de co-

rregir la incongruencia articular aumentando la superficie de contacto y, en segundo lugar, la posibilidad de disminuir la presión intraósea de la rótula. Posteriormente, Hejgaard y Arnoldi (16) aplicaron la misma técnica en 40 pacientes afectados de dolor femoropateLAR severo, con un total de 51 rodillas dolorosas y 9 libres de dolor. La medición de la presión intraósea mostró un aumento significativo en las rodillas dolorosas, tanto en extensión como en flexión, comparadas con el grupo control. De esta forma los autores demostraron la correlación entre el dolor femoropateLAR, el test de flexión mantenida positivo y el incremento de presión en la rótula. Empleando como método de valoración una escala análoga visual se obtuvo un alivio del dolor en 48 (96%) de los casos. No obstante, en el estudio no se especifica el tiempo de seguimiento, no siendo posible comprobar la ausencia de recidivas de dolor.

Nerubay y Katnelson (24) realizaron una osteotomía coronal de la rótula previamente descrita por Deliss (25). La intervención fue realizada en 15 pacientes afectados de dolor femoropateLAR debido a desalineación. En todos los casos se observó un aumento del ángulo Q entre 17 y 20 grados y cambios degenerativos en el cartílago articular. No se empleó ningún tipo de fijación interna después de realizar la osteotomía y la extremidad se mantuvo con vendaje enyesado a 30 grados de flexión durante 6 semanas. Doce pacientes obtuvieron resultados excelentes o buenos, 2 regular y 1 malo. El alivio del dolor fue atribuido tanto al efecto realineador de la osteotomía como a la liberación de la presión intraósea. Este doble efecto y el hecho de que los pacientes tenían alteraciones de la alineación femoropateLAR hace muy difícil atribuir el dolor únicamente a la hipertensión intraósea y aún más discernir el verdadero efecto descompresivo de la osteotomía.

Otra forma de disminuir la hipertensión dentro de la rótula es mediante perforaciones (forage). La técnica consiste, al igual que en la cadera, en crear unos canales óseos dentro de la rótula en comunicación con el espacio extraóseo que permitan el drenaje sanguíneo y posterior revascularización. En este sentido son varios los estudios realizados tanto en forma experimental como en series clínicas. En un estudio experimental realizado por Glötzer (26) se observa el efecto descompresor de esta técnica y la revascularización y regeneración del cartílago articular a los 3 meses del postoperatorio. Empleando como animal de experimentación al conejo se realizaron 4 perforaciones desde ventral a dorsal ba-

jo control artroscópico. Mediante medición de la presión intraósea se pudo determinar una disminución en el registro al realizar las perforaciones. A los 3 meses de evolución se observaron numerosos capilares en los túneles óseos, siendo el tejido regenerado en la superficie articular similar al cartílago hialino. Aunque la disminución de la presión intraósea fue evidente tras las perforaciones, el modelo empleado no reproduce la alteración hemodinámica que se desea estudiar, tal es la hipertensión intraósea de la rótula. Por otra parte, las perforaciones realizadas desde la superficie articular originan una comunicación entre los túneles óseos y la cavidad sinovial de la rodilla, por lo que la situación es diferente a la perforación de túneles extraarticulares. No obstante, el estudio demuestra una disminución de la presión intraósea al menos transitoria. En un estudio clínico realizado por Glötzer (27) en 46 pacientes afectos de dolor femoropatelar en ausencia de otras alteraciones. De ellos solamente 6 estaban asintomáticos después de realizar la misma técnica descrita en el modelo animal.

Wolter y Ratusinski (28) trataron 37 pacientes diagnosticados de condromalacia rotuliana mediante afeitado del cartílago articular y perforación extraarticular del hueso subcondral. Las perforaciones fueron realizadas en forma de abanico con una broca de 3,2 mm. en el borde medial o lateral de la rótula. Otros procedimientos quirúrgicos fueron también realizados en casos de desalineación o cambios patológicos intraarticulares. Con un seguimiento entre 2 y 4 años, se reevaluaron 31 de los 37 pacientes intervenidos. Solamente 1 paciente padecía dolor insistente, 21 pacientes catalogaron

el resultado como completamente satisfactorio y 9 como satisfactorio. Los autores concluyeron que los síntomas mejoraron significativamente después de las perforaciones extraarticulares de la rótula, si bien ésta no fue la única técnica quirúrgica realizarla.

CONCLUSION

En la actualidad, los datos disponibles en la literatura son suficientes para considerar la hipertensión intraósea de la rótula como un factor importante en la etiología del dolor femoropatelar y posiblemente también en el desarrollo de los cambios degenerativos articulares. Si consideramos la rodilla como un sistema biológico que actúa transmitiendo y disipando cargas dentro de un rango fisiológico de fusión (29) es posible que el aumento de presión intraósea esté involucrado en el inicio de una cadena de alteraciones que fuerzan la rodilla a un nivel suprafisiológico hasta que se producen cambios estructurales tales como la degeneración del cartílago articular y la artrosis avanzada. No obstante, los resultados de los distintos estudios con respecto al diagnóstico y tratamiento son todavía incompletos y en ocasiones controvertidos. Algunos puntos quedan por estudiar en el tema: 1) identificación de esta patología como entidad clínica distinta; 2) estudios experimentales básicos para comprender los mecanismos fisiopatológicos, y 3) estudios clínicos de seguimiento controlados en lo que respecta al tratamiento. Finalmente, y con esta perspectiva, es posible que transcurran de 5 a 10 años para finalmente definir los criterios diagnósticos y la mejor alternativa quirúrgica.

Bibliografía

1. **Brookes M, Helal B.** Primary osteoarthritis, venous engorgement and osteogenesis. *J Bone Joint Surg* 1968;50B:493-504.
2. **Lempert RK, Arnoldi CC.** The significance of intraosseous pressure in normal and disease states with special reference to the intraosseous engorgement-pain syndrome. *Clin Orthop* 1978;136:143-156.
3. **Mont M, Hungerford D.** Current concepts review. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg* 1995;77A:459-574.
4. **Börkstrom S, Goldie IF.** A study of the arterial supply of the patella in the normal state, in chondromalacia patellae and in osteoarthritis. *Acta Orthop Scand* 1980;51:63-70.
5. **Scapinelli R.** Blood supply of the human patella. Its relation to ischemic necrosis after fracture. *J Bone Joint Surg* 1967;49B:563-570.
6. **Shim S, Leung G.** Blood supply of the knee joint. *Clin Orthop* 1986;208:119-123.
7. **Waisbrod H, Treiman N.** Intra-osseous venography in patellofemoral disorders. A preliminary report. *J Bone Joint Surg* 1980;62B:454-456.
8. **Slater RN, Spencer JD, Churchill MA et al.** Observations on the intrinsic blood supply to the human patella: distribution correlated with articular surface degeneration. *JR Soc Mec* 1991;84:606-607.
9. **Arnoldi CC.** Patellar pain. *Acta Orthop Scand* 1991;62(suppl 244).
10. **Bünger C, Harving S, Bünger EH.** Intraosseous pressure in the patella in relation to simulated joint effusion and knee position. *Acta Orthop Scand* 1982;53:745-751.
11. **Bünger C, Harving S, Hjerminde J et al.** Relationship between intraosseous pressures and intra-articular pressure in arthritis of the knee. *Acta Orthop Scand* 1983;54:188-193.

12. **Hejgaard N.** Intra-articular pressures and intraosseous pressure in the human knee and its implication for patello-femoral pain syndromes. An experimental study using simulated joint effusion. *Acta Orthop Belg* 1984;50:791-780.
13. **Maruenda JI, Barrios C, Aguilera L et al.** Changes in intraosseous pressure at the distal femoral epiphysis induced by variations in knee-joint position and intracapsular saline infusion. *Eur Surg Res* 1995;27:197-204.
14. **Ficat P, Hugerford US.** *Disorders of the patello-femoral joint.* New York: Masson Eds, 1973.
15. **Björkström S, Goldie IF, Wetterquist H.** Intramedullary pressure of the patella in chondromalacia. *Arch Orthop Trauma Surg* 1980;97:81-88.
16. **Hejgaard N, Arnoldi CC.** Osteotomy of the patella in the patello-femoral pain syndrome. The significance of increased intraosseous pressure during sustained knee flexion. *Int Orthop* 1987;8:189-194.
17. **Dye SF, Vaupel GL.** The pathophysiology of patellofemoral pain. *Sports Med Arthroscopy Rev* 1994;2:203-210.
18. **Graf J, Christophers R, Schneider U, Niethard FU.** Chondromalacia of the patella and intraosseous pressure. A study of 43 patients. *Z Orthop Rhe Grenzgeb* 1992;130:495-500.
19. **Reid DC, Wilson J, Magee D.** Intraosseous venous pressures in the patello-femoral pain syndrome. *Am J Knee Surg* 1990;3:80-84.
20. **Hejgaard N, Diemer H.** Bone scan in the patellofemoral pain syndrome. *Int Orthop* 1987;11:29-33.
21. **Dye SF, Chew MH.** The use of scintigraphy to detect increased osseous metabolic activity about the knee. *J Bone Joint Surg* 1993;75A:1388-1406.
22. **Dye SF, Boll DA.** Radionuclide imaging of the patellofemoral joint in young adults with anterior knee pain. *Orthop Clin North Am* 1986;17:249-262.
23. **Morscher E.** Osteotomy of the patella in chondromalacia. *Arch Orthop Trauma Surg* 1978;92:139-147.
24. **Nerubay J, Katnelson A.** Osteotomy of the patella. *Clin Orthop* 1986;207:103-107.
25. **Deliss L.** Coronal patellar osteotomy: preliminary report of its use in chondromalacia patellae. *Proc R Soc Med* 1977;70: 257-259.
26. **Glötzer W.** Die intraossäre druckmessung and der patella: theoretische grundlagen-tierexperimentelle untersuchungen. Teil I. *Unfallchirurg* 1993;96:265-270.
27. **Glötzer W.** Die intraossäre druckmessung und ossäre venographie der patella beim vorderen knieschmerz. Teil II. *Unfallchirurg* 1993;96:271-281.
28. **Wolter D, Ratusinski CH.** Extraarticulares fächerförmiges aufbohren der patellaspongiosa bei der chondropathia patellae. *Unfallchirurg* 1985;88:425-431.
29. **Dye SF.** The knee as a biologic transmission with an envelope of function. *Clin Orthop* 1996;325:10-18.