

OSTEOCONDritis Y OSTEONECROSIS DE ASTRÁGALO

Servicio de Cirugía Ortopédica
y Traumatología
HOSPITAL SAN BERNABÉ. BERGA

Dr. JOAN VALENTI ARDANUY
Jefe de Servicio
Dra. A. VALL PUJOL
Dr. J. GASSIO

RESUMEN

El concepto anatomopatológico de las necrosis del astrágalo es el mismo tanto si la extensión es pequeña (necrosis parcelar) como si es más extensa (necrosis parcial o total). Por lo cual creemos que la denominación debe ser única.

Los factores etiológicos demostrados de forma clara tan sólo son los traumáticos, los demás sabemos que son factores predisponentes aunque el mecanismo de producción no se sabe.

Las clasificaciones efectuadas hasta hoy son poco claras y los estadios evolutivos supuestos son puestos en tela de juicio, siendo ciertas las lesiones pero indemostrable que una lesión evolucionara a otra.

Las exploraciones complementarias han permitido afirmar el diagnóstico y por tanto el tratamiento a efectuar según la lesión existente.

La artroscopia en las lesiones articulares es de gran utilidad sobre todo para el tratamiento osteocondral parcelar. Se plantea el tratamiento a seguir según la extensión de la lesión.

OSTEOCONDritis Y OSTEONECROSIS DEL ASTRÁGALO

La muerte de las células óseas por isquemia es lo que llamamos osteonecrosis. Esta lesión a nivel de la tróclea del tobillo afecta al astrágalo. Si la zona es pequeña la denominamos osteocondritis. Esta denominación sería más correcta si les denomináramos necrosis parcelar, necrosis parcial y necrosis total, según su extensión.

A nivel anatomopatológico las lesiones tisulares son las mismas en todas sus formas.

OSTEOCONDRIITIS DEL ASTRÁGALO

Es la lesión de una pequeña zona osteocartilaginosa del talus. La más frecuente se da a nivel de la tróclea astragalina, en su polo superointerno y superexterno.

Sin embargo, y aunque es más raro, también podemos localizarlas en la zona troclear media, en la zona de la cabeza y en la cola.

ETIOLOGÍA.- Aunque existen diversos factores a tener en cuenta, la mayoría de autores coinciden en aceptar el agente traumático como provocador de dichas lesiones.

El traumatismo debido a una inversión forzada del pie, provoca el choque del polo superoexterno de la tróclea astragalina con el maleolo peroneal provocando la llamada fractura osteocondral, casi siempre en la zona media anterior del cuerpo del astrágalo. Mayor discusión presenta la lesión osteocondral a nivel de la tróclea superointerna, casi siempre en la zona media posterior del cuerpo. Aunque muchos autores defienden la lesión traumática directa, en nuestra opinión, es la lesión de los vasos deltoideos la que provocará la posterior evidencia de esta lesión, al desarrollarse la isquemia ósea de esta zona.

Las lesiones por varo o por valgo forzado del talón serán las causantes de las lesiones subastragalinas.

A nivel de la cabeza es el mecanismo indirecto por choque del escafoides contra el astrágalo el que provoca su necrosis.

La cola por trauma directo contra el borde posterior de la epífisis distal de la tibia provocará su desprendimiento que, a diferencia del «os trigonum» y de la fractura de Shepphard, será doloroso, gammagráficamente sintomático y anatomopatológicamente con iguales lesiones a las anteriores.

Otras etiologías invocadas han sido la microtraumática, hereditaria, vascular...

EVOLUCIÓN.- Los estadios descritos por Berndt y Harty han servido de referencia obligada a la mayoría de autores. Sin embargo hay que indicar:

1) El desarrollo de la lesión no se ha podido demostrar paso a paso ya que normalmente cuando se observa la imagen esta suele persistir en su misma forma. Así, las observadas en la fase I o por compresión trabecular subcondral persisten en esta forma y no observamos que se conviertan en «nidus». Las formas anidadas, separadas o no, son siempre iguales. Y las formas invertidas dan la imagen invertida desde su hallazgo.

2) Las imágenes quísticas que han sido halladas en nuestros casos y en las de otros autores no tienen reflejo en la evolución por estadios de la clasificación descrita.

De todo ello podemos indicar que existen tres tipos de lesiones:

1.- **O. C.** por aplastamiento óseo: Imágenes deformando la forma normal de los polos superoexterno y superointerno de la tróclea (Fig. 1).

2.- **O. C.** en forma de «nidus» en sus cuatro fases:

- Sin separación del- fragmento.
- Con separación total del fragmento en su nido (Fig. 2).
- Con separación e inversión del fragmento en su nido.
- Con cuerpo libre articular y nido vacío.

3.- **O. C.** con aspecto normal del cartílago y zonas quísticas subcondrales (Fig. 3).

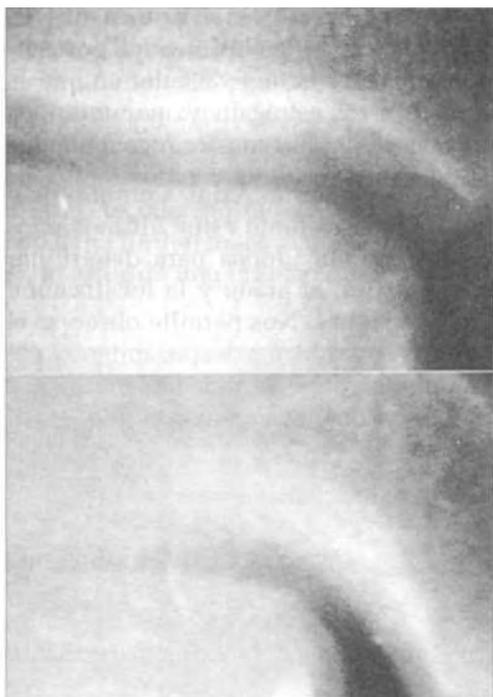


Fig. 1: *Necrosis parcelar por aplastamiento del ángulo superointerno del astrágalo y su evolución (1981-1986).*

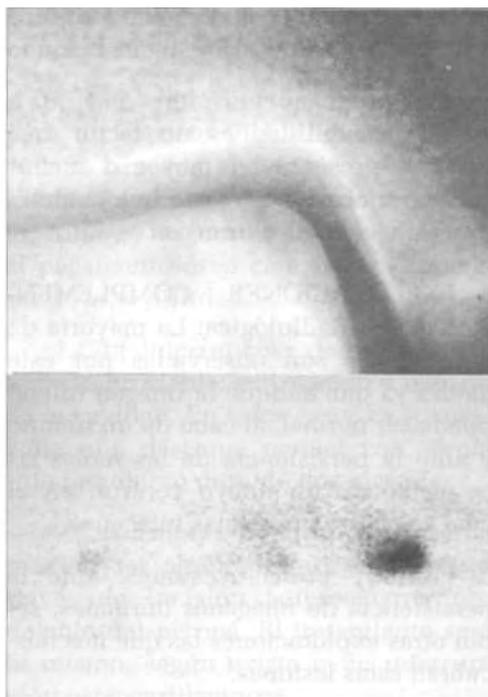


Fig. 3: *Necrosis parcelar con imágenes quísticas subcondrales y gammagrafía.*



Fig. 2: *Necrosis parcelar con separación total del fragmento colocado en el «nidus».*

ANATOMÍA PATOLÓGICA.- Todas las osteonecrosis presentan las mismas lesiones y encontramos unas u otras según el tejido esté en una fase u otra de necrosis o de regeneración. En una lesión podemos por tanto encontrar zonas de diferentes fases de evolución. Así mismo la evolución no tiene una duración determinada.

Los estadios de la osteonecrosis han sido muy observados por Ficat y Arlet y describen la evolución de los diferentes elementos que los integran.

CLÍNICA.- El antecedente traumático ya ha sido citado.

La importancia del edema inicial en ocasiones no tiene ninguna relación ya que cuando se observa la lesión existen unos signos inflamatorios muy discretos.

Existe un dolor a menudo en la zona lateral interna, externa o anterior del tobillo, no invalidante. En ocasiones y

raramente pueden presentar crujidos articulares y se describe algún bloqueo aunque aunque muy raro.

La inestabilidad es un factor casi siempre presente en mayor o menor grado. En ocasiones existe una contractura refleja de los peroneos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.- Radiológica: La mayoría de las lesiones son observadas por este medio ya que aunque la imagen inicial puede ser normal, al cabo de un tiempo y ante la persistencia de las molestias es efectuado un nuevo control, en el cual se observan ya estas imágenes.

En muy pocas ocasiones, ante la persistencia de imágenes normales, serán otras exploraciones las que nos descubran estas lesiones.

Sin embargo sí que precisaremos estas otras exploraciones para observar la extensión y amplitud de las lesiones.

Las lesiones se corresponden con las O. C. descritas tanto en su localización como en su forma.

Gammagrafía: La escintigrafía con ^{99}Tc nos permite un diagnóstico precoz de estas lesiones a pesar de la negatividad de la radiología simple. Es por ello de gran ayuda en estos casos.

También permite observar la fase en que se encuentra el tejido, ya que en fases donde existe una reacción vascular importante sin zona fría que nos dé a entender una necrosis instaurada, el tratamiento podría ser conservador, no sirviendo si ya está instaurada la afección.

Tomografía: Durante años ha sido de gran ayuda, ya que permitía mejor delimitación y detección de las imágenes que la radiología simple. Hoy día gracias al empleo del scanner y de la resonancia, ha caído en desuso.

Termografía: Es una técnica útil en la evolución de las lesiones ya que permite observar la fase vascular en que se encuentra el astrágalo y, por tanto, la capacidad del hueso para regenerarse.

La Tomografía Axial Computarizada: Ha sido durante estos últimos años la exploración idónea para determinar la extensión, el grado y la localización de las lesiones. Nos permite observar el estadio o grado de despegamiento del fragmento osteocondral, tamaño al milímetro y localización exacta (Fig. 4).

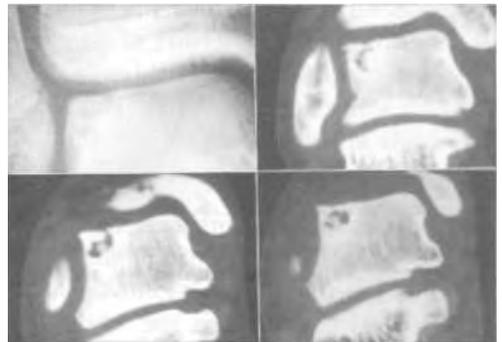


Fig. 4: *Imagen de T. A. C. que delimita extensión y profundidad de la lesión.*

Resonancia Magnética Nuclear: Actualmente en pleno desarrollo gracias a su facilidad e inocuidad. Presenta una mayor definición de la médula ósea. Los resultados actuales son esperanzadores tanto para observar precozmente las lesiones como para orientar el tratamiento, al poder observar la lesión lo más exacta posible cuando ya está instaurada (Fig. 5).

Laboratorio: Casi siempre totalmente normal y sin ningún dato que oriente, a no ser para descartar procesos infecciosos.

TRATAMIENTO

Hoy día existe una orientación muy definida y creemos que, sobre todo en

las lesiones de la tróclea astragalina, la elección del método de tratamiento viene condicionada por un factor básico que es la artroscopia. En realidad hay muy pocos profesionales capacitados para desarrollar bien esta técnica en el tobillo, lo cual no quiere decir que su uso deba limitarse, pero no se debe caer en el error de una indicación absoluta.

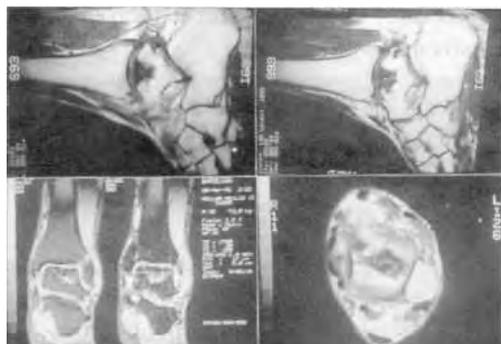


Fig. 5: Imagen de R. E. M. que precisa lo mismo que la T. A. C. pero con mayor precisión en la conservación o no del cartílago articular.

Conservador

Aunque hay autores que presentan casos de curación con tratamiento expectante y conservador, en nuestra experiencia existen muy pocos casos que se hayan resuelto definitivamente sin actuación quirúrgica.

Podemos, en las lesiones por aplastamiento y en las que no se ha desprendido el fragmento, mantener una actitud conservadora con o sin descarga de la articulación.

Quirúrgico

Las lesiones de la tróclea interna son las más frecuentes y podemos encontrarlas en tres estadios:

a) Sin interrupción del cartílago articular. En este caso somos partidarios de efectuar un legrado desde la zona extra-articular del cuello, bajo visión directa

por vía transmoleolar interna o por artroscopia.

b) Con interrupción del cartílago pero de aspecto viable. Por idénticas vías se procede al legrado de la zona osteocondral y reinserción del fragmento. Aunque no tenemos experiencia con el pegamento óseo creemos que puede ser de gran utilidad.

c) Con interrupción del cartílago y aspecto no viable: extirpación y legrado de la cavidad. En estos casos es aconsejable una descarga parcial con férula tipo Sarmiento durante dos meses.

- Las lesiones de la tróclea externa pueden ser abordadas directamente a través de incisión anteroexterna por delante del peroné. El tratamiento será el mismo, según exista o no interrupción osteocartilaginosa.

- Las lesiones de la cola del astrágalo las abordamos por la zona paraaquélea externa y el tratamiento de elección es la extirpación de las mismas.

- En las O. C. de la cabeza del astrágalo procederemos a su limpieza quirúrgica y posterior colocación de una plantilla para evitar la carga a nivel del arco interno.

- Las O. C. subastragalinas son de mal pronóstico si persisten las molestias, ya que a pesar de la limpieza quirúrgica pueden presentar fácilmente molestias persistentes con lo cual en ocasiones pueden precisar de una artrodesis.

OSTEONECROSIS DE ASTRÁGALO

Son las lesiones parciales o totales del mismo. Debemos decir que por muchos autores se citan como osteocondritis externas o como lesiones osteocondrales con necrosis ósea. Es verdad, como indica Kouvalchouk, que son extensiones diferentes.

La evolución es muy diferente de las necrosis parcelares u osteocondritis ya descritas. Los resultados son mucho peores y por tanto es bueno etiquetarlas bien, no sólo por el diagnóstico sino por el tratamiento y pronóstico.

- **Localización:** Las lesiones se encuentran en la tróclea astragalina interna, pocas veces en la externa, abarcando dicha mitad en las lesiones parciales y la totalidad del cuerpo del astrágalo en las totales. En la cabeza y cuello podemos encontrar necrosis que provocan la deformidad, aplastamiento o colapso.

- **Etiología:** Excepto las traumáticas las demás no tienen etiología clara. Se siguen etiquetando de idopáticas en muchas ocasiones en las cuales no encontramos ningún antecedente.

En otras ocasiones existe un antecedente claro aunque hoy por hoy no hay una evolución patológica clara. Así encontramos factores directos, como ocurre en los enfermos tratados con corticoides y transplantados, y en otros pacientes parecen existir patologías o enfermedades que favorecen la aparición de necrosis (gota, hiperlipemias, reumatismos, hiperglucemias, pancreatitis,...).

La realidad es que, aparte del traumatismo que provoca la isquemia en una zona del astrágalo, en los demás casos existe una noxa interna o externa al astrágalo que provoca el infarto de una zona más o menos extensa del talus.

- **Clínica y exploraciones complementarias:** Los mismos síntomas que en las O. C. parcelares hallamos en las extensas, siempre y cuando no se haya producido una deformidad y colapso definitivo del hueso. Cuando ello sucede, la disminución progresiva de la movilidad, el dolor y los signos inflamatorios y deformantes van alterando

el tobillo. Las fases serán las mismas que en cualquier necrosis. A nivel radiológico podemos observar:

- I Estadio: Aspecto óseo normal.

- II Estadio: Con afectación ósea medular, sin colapso del astrágalo.

-III Estadio: Destrucción ósea articular.

Como en cualquier necrosis los pasos a efectuar serán:

- a) Radiografía simple.

- b) Exploraciones complementarias para delimitar la zona afectada y fase evolutiva en que está.

- **Gammagrafía:** Permite observar precozmente la patología en el astrágalo, la existencia de zonas frías entre las hiperhémicas y la evolución.

- **T. A. C. y R. M. N.:** Para delimitar la zona y afectación a nivel de la médula ósea.

TRATAMIENTO.- El tratamiento conservador cuando no existen imágenes patológicas y la G. G. es positiva puede ser aconsejable, procurando evitar la sobrecarga articular con férulas de descarga.

Creemos que cuando existen imágenes patológicas y no hay colapso del cuerpo del astrágalo, el tratamiento conservador no es suficiente y precisa de una ayuda para revascularizar el hueso necrosado.

Cuando el hueso ya ha sufrido una deformidad y hundimiento de la tróclea astragalina, las intervenciones de ayuda no servirán y el tratamiento debe ser de tipo paliativo para evitar el dolor e incapacidad.

A.- Necrosis sin alteración de la morfología: Las zonas osteocondrales lesionadas extensas y las cavidades

quísticas, precisarán de un tratamiento consistente en un abordaje transmaleolar interno, un legrado de toda la zona esclerosada y posterior injerto extraído de cresta ilíaca o de la zona distal de la tibia. El cartílago articular con buena vitalidad será reimplantado directamente o con pegamento óseo. Las zonas de cartílago desvitalizadas deben ser extirpadas. No tenemos experiencia con injertos vascularizados (Fig. 6).

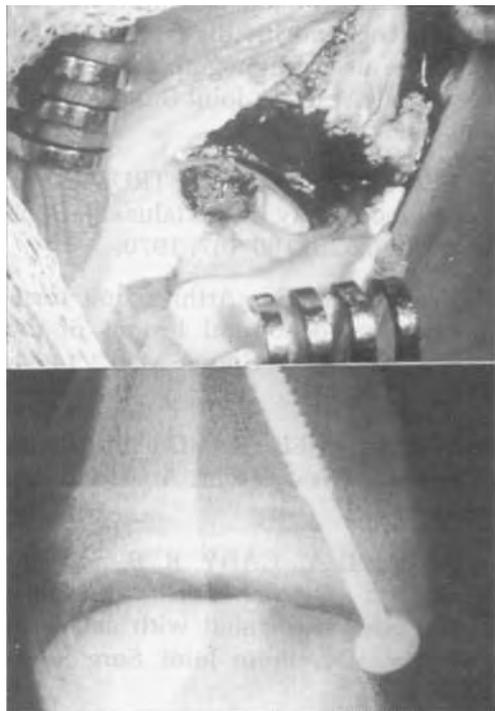


Fig. 6: Fotografía del abordaje transmaleolar interno que permite visualizar mejor la zona superoposterointerna.

Inmovilizamos, la articulación durante un período de 3 a 6 semanas y posteriormente colocamos una férula de descarga durante 2 a 4 meses.

Es muy importante tener en cuenta la alteración del eje normal de la extremidad inferior ya que de persistir un genu varo puede imposibilitar la curación de la ONA.

En estos casos debe efectuarse una osteotomía para cambiar las zonas de carga (Fig. 7).



Fig. 7: Composición radiológica en paciente con necrosis de astrágalo y genu varo. Osteotomía en cúpula de rodilla, y legrado e injerto del astrágalo.

B.- Necrosis con afectación de la morfología: El colapso del cuerpo del astrágalo y su total deformidad hacen imposible cualquier tratamiento revitalizador. En estos casos, y si existen cuerpos libres articulares, podemos intentar por vía artroscópica o directa, extirparlos y efectuar una limpieza articular paliativa. De todos modos ante el fracaso de los otros tratamientos la artrodesis de la tibioastragalina es el tratamiento de elección.

Durante los últimos años hemos colocado prótesis totales, que aunque de movilidad relativa y resultados esperanzadores, no cierran la posibilidad de una artrodesis en caso de fracaso.

En las necrosis con afectación de la morfología de la cabeza astragalina, precisará de la artrodesis astrágalo-escafoidea, colocación de escayola durante unas 8 semanas y plantilla de descarga en el arco interno.

BIBLIOGRAFÍA

ALEXANDER, A. H. and LICHTMAN, D. M.: «Surgical treatment of transchondral talar-dome fractures (oste-

ochondritis dissecans)». *J. Bone Joint Surg.* 62A, 646-652. 1980.

ARCOMANO, J. P., KAMHI, E., KARAS, S.; MORIATY, J. V.: «Transchondral fracture and osteochondritis dissecans of talus». *N. Y. State J. Med.* 78, 2183-2189. 1978.

AUQUIER, L., PAOLAGGI, J. B.: «Deux observations d'ostéonécrose non traumatique de l'astragale». *Rev. Rhum.* 34, 43-47, 1967.

BAUER, M. JONSSON, J., LINDEN, B.: «Osteochondritis dissecans of the ankle». *J. Bone Joint Surg.* 69B, 93-96. 1987.

BENDT, A. L., and HARTY, M.: «Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus» *J. Bone Joint Surg.* 41A, 988-1020. 1959.

BLAIR, H. C.: «Comminuted fractures and fractures dislocation of the body of the astragalus». *Am. J. Surg.* 59, 37-43. 1943.

CANALE, S. T.; and BELDING, R. H.: «Osteochondral lesions of the talus». *J. Bone Joint Surg.* 62A, 97-102. 1980.

DÍAZ GARCÍA, F.: «Un cas d'osteochondritis juvenil de l'astràgal». *Bull et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 54, 986-988. 1985.

FLICK, A. B.; GOULD, N.: «Osteochondritis dissecans of the talus (transchondral fractures of the talus)». Review of the literature and new surgical approach for medial dome lesions». *Foot & Ankle*, 5, 165-185. 1985.

HALIBURTON, R. A.; SULLIVAN, C. R.; KELLY, P. J.; PETERSON, L. F. A.: «The extra-osseous and intra-osseous blood supply of the Talus». *J. Bone Joint Surg.* 40A, 1115-1120, 1958.

KAPPIS, M.: «Weitere Beiträge zur traumatisch: Mechanischen Entstehung der «Spontanen» Knorpelablösungen (Sogen. Osteochondritis Dissecans)». *Deutsche Ztschr. Chir.* 17, 13-29. 1922.

MENSOR, M. C., and MELODY, C. F.: «Osteochondritis dissecans of ankle joint: the use of tomography as a diagnostic aid». *J. Bone Joint Surg.* 23, 903-909. 1939.

MULFINGER, G. L.; TRUETA, J.: «The blood supply of the talus». *J. Bone Joint Surg.* 52B, 160-167. 1970.

PARISIEN, J. S.: «Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the talus». *Am. J. of Sports Med.*, 14, 3, 211-217. 1986.

WILDENAUER, E.: «Die Blutversorgung der Talus». *Ztschr. Anat.* 115, 32. 1950.

YNAN, II A., CADY, R. B. and DEROSA, C.: «Osteochondritis dissecans of the talus associated with subchondral cysts». *J. Bone Joint Surg.* 61A, 1249, 1979.

ZINMAN, C.; REIS, N. A.: «Osteochondritis dissecans of the talus: use of the high resolution computed tomography scanner». *Acta Orthop. Scand.*, 53, 697-700. 1982.