

Capítulo: Clasificación, diagnóstico y consideraciones terapéuticas de las lesiones osteocondrales de la polea astragalina.

Autores: Vicente Paús, Ariel Graieb

INTRODUCCIÓN

La confusión a nivel de la literatura mundial con respecto a la terminología y a la fisiopatología ponen de manifiesto que el origen de las lesiones osteocondrales de la polea astragalina no son claras hasta la fecha.¹ Representan el 1,5 % de las lesiones del tobillo² y más del 50% fueron inicialmente diagnosticadas y tratadas como esguince de tobillo.³ Este alto porcentaje de errores en el diagnóstico inicial, en una patología poco frecuente en la práctica deportiva, es lo que motivó la presentación de este capítulo.

TERMINOLOGÍA

En las publicaciones que tratan esta patología se emplean, muchas veces, diferentes términos para definir una misma lesión⁴: osteocondritis, osteocondritis disecante, osteocondrosis, osteonecrosis, fractura transcondral o fractura osteocondral.

RESEÑA HISTÓRICA

La primera referencia de una lesión osteocondral secundaria a un traumatismo fue realizada en 1856 por Alexander Monro. En 1902, Kappis, utiliza el término de osteocondritis disecante que había sido acuñado por König para otras articulaciones. Rendu, en 1932, describió una fractura parcelar de la polea astragalina. El aspecto radiográfico era equiparable a los descritos por Monro y Kappis, lo que hizo que desde entonces los dos términos (lesión osteocondral y osteocondritis) hayan sido indistintamente utilizados.⁵

A pesar de la confusión terminológica, Roden⁶ fue capaz de diferenciar entre las lesiones externas o laterales, que serían secundarias a un traumatismo, y las lesiones internas o mediales, que no serían traumáticas y serían susceptibles de curarse espontáneamente.

La principal referencia sobre el tema es un trabajo publicado por Berndt y Harty en 1959⁷, en el que partiendo de estudios biomecánicos sobre miembros amputados, buscaron una explicación traumática para el origen de estas lesiones. Asimismo establecieron una clasificación de las imágenes radiológicas observadas.

Con posterioridad, diferentes autores han estudiado la etiopatogenia de estas lesiones estableciéndose una concepción dualista sobre las mismas, que aún continúa discutiéndose. Existe incluso quienes, como Girardier⁸, afirman que la osteocondritis disecante del astrágalo no existe, negando la posibilidad de un origen atraumático como fue postulado con anterioridad^{6,9}. Partiendo del estudio de más de 500 pacientes

con lesiones osteocondrales, Flick y Gould encontraron que un 98% de las lesiones laterales y un 70% de las lesiones mediales del domo astragalino, se asociaban a un antecedente traumático.¹⁰

TEORÍAS ETIOPATOGENICAS

Se han postulado diferentes teorías sobre esta lesión

- ♦ **TEORÍA TRAUMÁTICA:** actualmente se considera como la más probable, pero no puede ser admitida sin reticencias. No siempre es fácil relacionar una lesión con un traumatismo, ya sea porque el paciente olvida el traumatismo causal o porque se involucra erróneamente a un traumatismo como el origen de una lesión independiente. Las lesiones del astrágalo no escapan a estas premisas.¹¹ Roden⁶ estableció que la localización externa es secundaria a un traumatismo, produciendo una fractura osteocondral que puede evolucionar a una osteocondritis disecante. O'Donoghue en 1966 reafirmó esta hipótesis.
En 1959, Berndt y Harty⁷, realizaron estudios biomecánicos en los que objetivaron que el varo forzado junto a la flexión dorsal y rotación interna, provocan la compresión del borde externo de la polea astragalina con el maléolo peroneo, lo que produce la fractura parcelar de dicho borde si el ligamento lateral externo se distiende o se rompe. Las lesiones del borde interno serían por compresión de la cúpula en el varo forzado con flexión plantar y rotación interna.
En una revisión de la literatura mundial y de su casuística personal, realizada por Kouvalchouk^{1,2}, se encuentra en un 89,7% de las lesiones osteocondrales un claro antecedente traumático.
- ♦ **TEORÍA VASCULAR:** Mulfinger y Trueta¹² demostraron que la vascularización del sector interno de la polea astragalina presenta cierta pobreza que puede explicar alteraciones vasculares, cualquiera sea el origen.
Decouly y Razemon¹³, Campbell y Ranawat¹⁴ y Bauer y Cols¹⁵, sugieren la existencia de alteraciones circulatorias locales unidas a factores traumáticos o microtraumáticos para explicar aquellos casos de presentación bilateral.
- ♦ **TEORÍA MICROTRAUMÁTICA:** Roden⁶ fue el primero en propugnar esta teoría para las lesiones de localización interna.
Esta etiología es fácil de concebir sobre todo en el deportista y puede manifestarse de diversas maneras: fisuras del cartílago articular¹⁶, traumatismos condrales de repetición¹⁷ o presiones excesivas sobre la zona interna del domo astragalino en la flexión dorsal que originaría la necrosis ósea.¹⁸
- ♦ **TEORÍA DE LA OSTEOCONDritis:** según Ribbing, el origen de estas lesiones sería una osteocondritis desarrollada sobre un núcleo de osificación supernumerario. Gérard¹⁹ afirma que en ciertas lesiones de localización medial del domo astragalino, no puede descartarse ni demostrar un origen traumático, y aunque su fisiopatología sea de difícil interpretación, tampoco existen razones para negar la existencia de osteocondritis como agente causal.
- ♦ **TEORÍA DEL QUISTE SINOVIAL INTRAÓSEO:** H.A. Yuan y Cols¹⁷ toman como hipótesis la formación de quistes sinoviales intraóseos producidos por el paso de líquido articular, a través de una fractura transcondral.

- ♦ **TEORÍA DEL AUMENTO DE LA PINZA MALEOLAR:** Blaimont y cols¹⁸ establecieron que cualquier causa que produzca un aumento de la pinza maleolar, se traduce en una modificación del reparto de las fuerzas a nivel de la superficie articular, que sería responsable de las lesiones internas.

Hasta la fecha ninguna de estas teorías ha sido confirmada, pero se acepta la posibilidad de la sumatoria de los factores vasculares y traumáticos como la más posible.

GRUPOS LESIONALES

Basándonos en el trabajo de Gérard¹⁹ y en nuestras observaciones personales, decidimos dividir esta patología en cuatro grupos según la edad, localización de la lesión, existencia ó no de antecedente traumático y evolución lesional.

- ♦ **GRUPO I: Osteocondritis, en pacientes con fisas abiertas y localización en ángulo supero-interno.** Salter²⁰ define la osteocondritis disecante como la necrosis avascular de un pequeño segmento tangencial al hueso subcondral, que puede ser separado o “disecado” de la restante porción de la epífisis, por el tejido fibroso reactivo y de granulación; de ahí el nombre de disecante. La etiología de la necrosis avascular inicial que se produce es desconocida. Cualquiera que sea la causa de la necrosis, los osteocitos mueren pero el cartílago articular superficial alimentado por el líquido sinovial permanece vivo. Este grupo esta caracterizado por pacientes menores a 20 años, con fisas abiertas y sin antecedente traumático evidente. La lesión frecuentemente se localiza en el ángulo interno del astrágalo. En general, son lesiones de buena evolución, que se curan si son diagnosticadas precozmente y pueden ser bilaterales.^{15,19} (figura 1)
- ♦ El tratamiento es conservador a base de inmovilización y descarga.

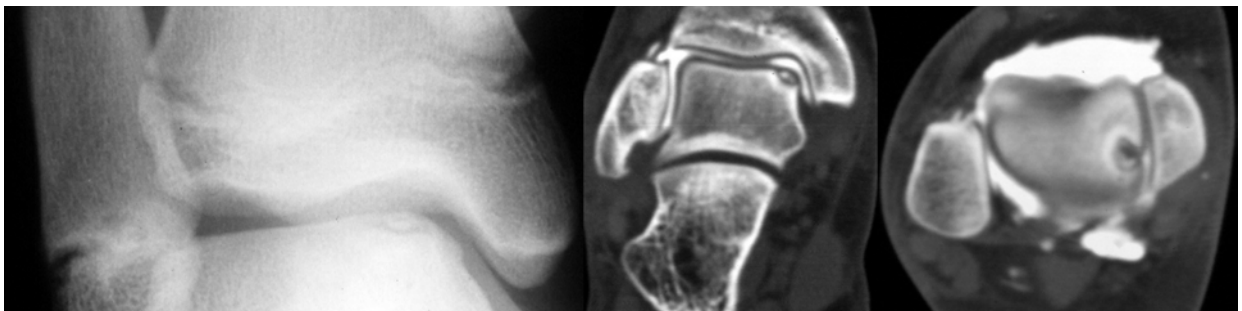


Figura 1. Osteocondritis disecante. Rx, Artro-TAC cortes coronal y axial.

- ♦ **GRUPO II: Fracturas osteocondrales, de localización en el ángulo supero externo y con antecedente traumático preciso reciente o alejado.** Se trata de pacientes con fisas cerradas y se dan en el tobillo traumático agudo. Son diagnosticadas generalmente en el momento lesional y se acompañan frecuentemente de lesiones del ligamento lateral externo. Son lesiones casi siempre externas y en la radiografía aparece claramente el trazo de fractura. El tratamiento va a depender del trazo, del tamaño del fragmento y del desplazamiento del mismo. En ausencia de tratamiento (casos no diagnosticados) evolucionan en un 33% hacia la artrosis.¹⁹(figura 2)



Figura 2. Fractura osteocondral. Corte coronal. Imagen intraoperatoria

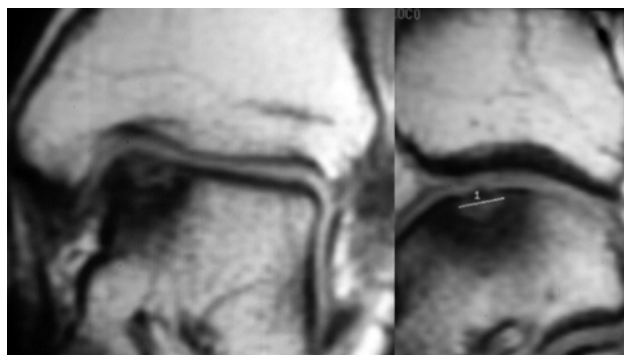
♦ **GRUPO III: Lesiones osteocondrales con necrosis ósea, de localización en el ángulo supero-externo o interno (crónicas o envejecidas).**

Este tipo de lesiones muchas veces son asintomáticas y un hallazgo radiológico. Se discute si se trata de una fractura osteocondral envejecida o la evolución natural de una osteocondritis no diagnosticada. (figura 3)

Las lesiones osteocondrales crónicas de la puela astragalina, cualquiera que sea su etiología, se caracterizan por una lesión del hueso subcondral, con un cartílago articular secuestrado o en vías de serlo, pero sin lesión histológica. Jamás se ha encontrado condrolisis ni condronecrosis.²

Si seguimos los conceptos aprendidos con el profesor Kouvalchouk, frente a la necrosis ósea el mejor tratamiento es la ablación del fragmento osteocondral, el cureteado del lecho y el relleno con injerto de esponjosa.

La existencia de necrosis prohíbe, desde nuestro punto de vista, esperar la curación por perforaciones a lo Pridie o por una simple secuestrectomía. Sólo la escisión completa del tejido óseo necrótico con relleno posterior de la cavidad con injerto de esponjosa, puede aportar la solución en la mayoría de los casos.¹



♦ **Figura 3.** Osteonecrosis. RMN cortes coronal y sagital

♦ **GRUPO IV: Quistes mucosos intraóseos.**

Son el cuarto tipo de lesiones osteocondrales que se pueden localizar en la puela astragalina. En este caso, también se presenta con síntomas crónicos por un antecedente traumático. La TAC con contraste articular permite visualizar una imagen característica, la localización es interna o externa. Se trata de una imagen única y circular subcondral.

Si se indica el apoyo y la movilidad del tobillo posterior a la inyección del contraste, el mismo suele penetrar la lesión, poniendo en evidencia la fisuración condral que podría ser el origen del quiste intraóseo.²¹



Figura 4. Quiste mucoso intraoseo. TAC cortes sagital, coronal y axial

MANIFESTACIONES CLINICAS

La edad más frecuente donde aparecen estas lesiones es entre los 10 y 30 años.

En los niños, grupo I, la sintomatología más habitual es el dolor con marcha claudicante. En el grupo II las características son las de un tobillo traumático agudo, donde se deberá contemplar los diferentes diagnósticos diferenciales.

El principal motivo de consulta de los pacientes encuadrados en el grupo III es el dolor. Generalmente existe un intervalo de un año entre el comienzo de los signos clínicos y la fecha de diagnóstico. Otros motivos de consulta pueden ser un edema residual, bloqueos, pseudobloqueos, rigideces y sensaciones de inestabilidad.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- ◆ **RADIOGRAFIA SIMPLE:** todo traumatismo de tobillo exige un examen clínico preciso por el cual se solicitarán radiografías standard: frente de tobillo neutro, frente de tobillo en rotación interna, perfil de tobillo y oblicua de pie.

Dado que el examen radiográfico es una de las claves del diagnóstico, debe ser realizado con una correcta técnica que facilite la visión de la polea astragalina. Estos estudios son de difícil interpretación y se deben intentar ver en el frente, los ángulos del astrágalo en rotación interna.^{2,22}

Berndt y Harty⁷ en 1959 realizaron una clasificación radiográfica de estas lesiones:

- Tipo 1: pequeña área de compresión subcondral.
- Tipo 2: fragmento parcialmente desprendido.
- Tipo 3: fragmento totalmente desprendido que permanece en el cráter.
- Tipo 4: fragmento totalmente desprendido y libre en la articulación.

En torno de esta clasificación, hay que indicar que se trata de diferentes imágenes radiográficas y nunca de estadios evolutivos de una misma lesión.

También cabe destacar que la radiografía simple no permite siempre tener una idea exacta de la lesión anatómica, pudiendo existir una discordancia entre las mismas, como ha demostrado Frank en sus estudios artroscópicos.^{22,23}

- ◆ **TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADA CON CONTRASTE INTRAARTICULAR:** es el examen complementario de elección. Permite poner de manifiesto con exactitud el estado del hueso subcondral, la extensión y la profundidad de la lesión. Permite evaluar el estado del revestimiento de cartílago y una planificación preoperatoria precisa.^{24,25}

Además es un estudio bilateral comparativo y de alta resolución, que resulta esencial para evaluar los resultados posoperatorios.

Se deben hacer cortes en dos planos, frontal y horizontal, previa inyección intraarticular de 3-4 cm³ de contraste hidrosoluble.

El corte frontal (a) valora:

- Profundidad de la lesión.
- Estado de la cobertura cartilaginosa.

El corte horizontal (b) valora:

- Localización.
- Extensión.
- Porcentaje de superficie comprometida.
- ◆ **RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA:** independientemente de los méritos que se le atribuyen a este método, hasta la fecha no ha demostrado ser superior a la TAC con contraste para esta patología.²
- ◆ **ARTROSCOPIA:** La artroscopia nos parece un gesto exagerado con la sola finalidad diagnóstica ya que no puede evaluar el hueso subcondral. Aporta elementos decisivos en cuanto a la elección de un gesto terapéutico.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Hay que diferenciar claramente un tobillo traumático agudo de uno crónico, haciendo hincapié en la patología deportiva que produce dolor, edema o hinchazón y sensación de inestabilidad en el tobillo.

Diagnósticos diferenciales:

- ◆ Fracturas recientes o pseudoartrosis del maléolo externo.
- ◆ Calcificaciones intraligamentarias internas o externas (secuela de entorsis crónica de tobillo)
- ◆ Calcificación extraarticular de partes blandas o vasculares.
- ◆ Síndrome de la cola astragalina o impingement anterior.
- ◆ Cuerpo libre intraarticular.
- ◆ Tumores benignos o malignos del astrágalo.
- ◆ Patología tendinosa: tibial posterior, tibial anterior, peroneos o tendón de Aquiles.
- ◆ Lesiones crónicas de la subastragalina: artrosis, laxitud.
- ◆ Síndrome del seno del tarso.
- ◆ Laxitudes crónicas de tobillo.
- ◆ Entorsis aguda de tobillo.

TRATAMIENTO

Al abordar el tema hay que insistir sobre dos hechos: el alto número de lesiones son asintomáticas y la ausencia de evolución en estas lesiones y la degeneración artrósica.

Se puede afirmar que solo deben ser tratadas las lesiones sintomáticas.²⁶

- ◆ **GRUPO I:** la mayoría de los autores se inclinan por un tratamiento conservador en este grupo de pacientes mediante no apoyo o inmovilizaciones. También hay quien indica perforaciones a lo Pridie.
- ◆ **GRUPO II:** si el fragmento es pequeño y se mantiene en su lugar indicamos tratamiento conservador. Si es pequeño y está desplazado parcial o totalmente, hay que realizar la ablación ~~del mismo~~ por vía artroscópica. Si el fragmento es grande y está desplazado se debe efectuar la reducción y osteosíntesis.
- ◆ **GRUPO III:** cabe recordar que la característica diferencial de este grupo es la existencia de necrosis ósea subcondral. La escisión simple del secuestro no nos parece lógica porque es difícil que se constituya un fibrocartílago de reemplazo, además que el hueso necrótico queda subyacente. El curetaje lleva consigo la formación de una gran cavidad en plena zona de carga que difícilmente se rellenará espontáneamente. Por lo tanto, el tratamiento de elección es la secuestrectomía, el curetaje y el relleno con injerto

esponjoso. Durante el posoperatorio se promueve la movilización inmediata con apoyo tardío (más o menos tres meses).

- ✦ **GRUPO IV:** el tratamiento es igual al de las necrosis parciales: curetaje completo y reconstrucción con injerto esponjoso o injerto osteocartilaginoso en mosaico.

CONCLUSIONES

- ✦ Patología poco frecuente: 1,5% de las lesiones del tobillo.
- ✦ De diagnóstico tardío. Más del 50% fueron tratados inicialmente como entorsis de tobillo.
- ✦ La TAC con contraste articular es el examen complementario de elección.
- ✦ En base a la edad, localización y a la existencia ó no de antecedente traumático se diferencian cuatro grupos de lesiones osteocondrales del astrágalo.
- ✦ El tratamiento será diferente para cada grupo.
- ✦ Frente a un tobillo traumático agudo, se deben evaluar los diversos diagnósticos diferenciales a fin de evitar la cronicidad de la lesión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kouvalchouk JF, Rodineau J. Le traitement chirurgical des lésions ostéochondrales anciennes du dôme astragalien par curetage-comblement. *Acta Orthop. Belg.* 51:52-65, 1985.
2. Kouvalchouk J, Schneider F, Maunoury G, et al. Les lésions ostéochondrales du dôme astragalien avec nécrose partielle. Leur traitement chirurgical par curetage et comblement. *Rev. Chirug. Orthop.* 76:480-489, 1990.
3. Saxena A, Eakin C. Articular talar injuries in athletes: results of microfracture and autogenous bone graft. *Am J Sports Med* 35(10):1680-1687, 2007.
4. O'Loughlin PF, Heyworth BE, Kennedy JG. Current Concepts in the Diagnosis and Treatment of Osteochondral Lesions of the Ankle. *Am J Sports Med* 38:392-404, 2010.
5. Barrie HJ Osteochondritis dissecans 1887–1987. A centennial look at König's memorable phrase *J Bone Joint Surg Br.* 69(5):693-695, 1987.
6. Roden S, Tillegard P, Unanderscharin L. Osteochondritis dissecans and similar lesions of the talus: report of fifty-five cases with special reference to etiology and treatment. *Acta Orthop Scand* 23(1):51-66, 1953.
7. Berndt AL, Harty M. Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus. *J Bone Joint Surg Am* 41:988-1020, 1959.
8. Girardier J. Les fractures ostéochondrales du dôme astragalien. Thèse de Médecine. Lyon. N°200, 1982.
9. Pick MP. Familial osteochondritis dissecans. *J Bone Joint Surg Br.* 37(1):142-145, 1955.
10. Flick AB, 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(4):165-185, 1985.
11. Loomer R, Fisher C, Lloyd-smith R, et al. Osteochondral lesions of the talus. *Am J Sports Med* 21(1):13-19, 1993.
12. Mulfinger GL, Trueta J. The blood supply of the talus. *J Bone Joint Surg Br.* 52(1):160-167, 1970.
13. Decouls P, Razemon JP. Post-traumatic aseptic necrosis of the astragalus. *Ann Chir.* 14:771-783, 1960.
14. Campbell CJ, Ranawat CS. Osteochondritis dissecans: the question of etiology. *J Trauma.* 6(2):201-221, 1966.
15. Bauer M, Jonsson K, Lindén B. Osteochondritis dissecans of the ankle. *J Bone Joint Surg* 69-B(1):93-96, 1987.
16. Scharling M. Osteochondritis dissecans of the talus. *Acta Orthop Scand.* 49(1):89-94, 1978.
17. Yuan HA, Cady RB, DeRosa C. Osteochondritis dissecans of the talus associated with subchondral cysts. Report of three cases. *J Bone Joint Surg.* 61(8):1249-1251, 1979.
18. Blaimont P, Halleux P, Libotte M, et al. Biomechanical study of the ankle joint. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 68(5):299-305, 1982.
19. Gérard Y, Bernier JM, Ameil M. Osteochondral lesions of the talus. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 75(7):466-478, 1989.
20. Salter RB. Trastornos de la fisis y del desarrollo epifisario. En: Salter RB. Trastornos y lesiones del sistema músculo-esquelético. Cap.13: 305-307. Ed. Salvat. Buenos Aires, 1971.
21. Hassan E, Kouvalchouk JF, Une cause rare de lesion ostéocondrale de l'astragale : le kyste muqueux intra osseux. *J. Traumatol. Sport* 12, 249-253, 1995.
22. Frank A, Cohen P, Beaufile P, et al. Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the astragal dome. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 74(2):233-237, 1988.
23. Devesa Cabo F, Yubero Pascual J, No Estella L., et al. Lesiones osteocondrales del astrágalo. *Rev. Ortop. Traum.* 33(1B):67-72, 1989.
24. Pettine KA, Morrey BF. Osteochondral fractures of the talus. A long term follow-up. *J. Bone Joint Surg.* 69(B):1:89-92, 1987.
25. Pritsch M, Horoshovki H, Farine I. "Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the talus". *J Bone Joint Surg* 68(A):6:862-865, 1986.
26. Kouvalchouk JF, Las lesiones osteocondrales de la polea astragalina. *Rev. Traumatol. Deporte.* 1(3). 39-42, 2004.