

# Osteocondrosis del astrágalo

Elena Escamilla Martínez<sup>1</sup>, Luis Javier Martínez Granada, Edurne Altube Arabiurrutia,  
 Lourdes M<sup>a</sup> Fernández Seguin

<sup>1</sup>Centro Universitario. Escuela de Podología. Plasencia (Cáceres)

Correspondencia:  
 Elena Escamilla Martínez  
 Centro Universitario. Escuela de Podología  
 Avda. Virgen del Puerto, 2  
 10600 Plasencia. Cáceres  
 E-mail: escaelen@unex.es

## Resumen

Frecuentemente, asociamos las necrosis óseas podológicas a la edad de crecimiento ósea y aunque esto es cierto en la mayor parte de los pacientes, en algunas ocasiones, a lo largo de nuestra carrera profesional, podemos encontrar ciertos casos que deberemos afrontar, elaborando un diagnóstico preciso, solicitando las pruebas complementarias oportunas, tratando la patología de forma interdisciplinar con otros profesionales de la salud e interviniendo con distintos tratamientos podológicos.

Presentamos un caso clínico de osteocondrosis avascular de la tróclea astragalina, que se trató en primer lugar quirúrgicamente en un intento de revascularización, y que posteriormente abordamos con tratamiento ortopodológico

**Palabras clave:** Osteocondrosis. Osteonecrosis. Astrágalo. Avascular.

## Introducción

El término *osteocondrosis* engloba a todos aquellos procesos patológicos que afectan a los huesos jóvenes en sus centros de osificación y crecimiento y tienen como causa común los trastornos vasculares que originan finalmente necrosis ósea. El término “aséptico” implica que las necrosis no son de origen infeccioso.

Normalmente, las necrosis afectan a un solo hueso de forma unilateral, y aparecen frecuentemente en edad de crecimiento, especialmente en puntos sometidos a estrés.

Son relativamente frecuentes en deportistas, y se asocian a microtraumatismos repetidos.

## Summary

Usually, the osteonecrosis of the foot are associated with bone aging and, even though this is true in most patients, we can seldom find along our professional career some cases we will have to face, through a precise diagnosis, requesting the appropriate complementary tests, treating the pathology on an interdisciplinary way with other health experts and working with different podologic treatments.

We introduce next an avascular osteochondrosis of the talus trochlea clinic case which was first treated with surgery on a revascularization attempt and was later undertaken with orthopodologic treatment.

**Key words:** Osteochondrosis. Osteonecrosis. Talus. Avascular.

La necrosis puede afectar prácticamente a la totalidad de los huesos del pie y suele venir descrita con diversos nombres que inducen a error frecuentemente: necrosis asépticas, epifisitis, apofisitis, osteocondritis, osteocondrosis y osteonecrosis.

## Patogénesis

Las cuatro características principales de la patogénesis son:

1. Necrosis ósea que se caracteriza por la muerte celular y la desintegración de la estructura ósea.
2. Alteración vascular que conduce a la isquemia ósea.

3. La necrosis aparece en los puntos óseos sometidos a sobrecarga mecánica. Esta sobrecarga puede ser de dos tipos:
  - Estrés por tracción tendinosa en las zonas de inserción. Aparece generalmente en apófisis y epífisis óseas.
  - Estrés por compresión. Aparece en epífisis y en los huesos tarsales sometidos a una especial sobrecarga.
4. Necrosis que aparece durante el período de crecimiento, cuando el hueso aún no ha adquirido suficiente resistencia mecánica.

### Descripción de la patología osteonecrótica

Las causas de la necrosis ósea son muy variadas, algunas de ellas conocidas y otras no.

Entre las causas conocidas, tenemos alteraciones vasculares como trombosis y diabetes, traumatismos, hiperlipidemia, gota, tratamientos con corticoides y radioterapia. En el caso del pie, la mayor parte de las veces no se atribuye una causa en concreto.

El mecanismo de reparación del hueso afectado pasaría por las siguientes etapas: revascularización, reosificación y por último reabsorción del hueso muerto.

Las etapas del proceso de osteonecrosis avascular son, a nivel microscópico:

1. Arquitectura ósea inalterada, las trabéculas y el hueso cortical, laminar e intersticial conservan su contorno original.
2. Las lagunas medulares están vacías y la médula contiene restos informes. No existe actividad alguna de vascularización o de actividad celular.
3. El hueso adyacente conserva su irrigación sanguínea y va a sufrir hiperemia reactiva, con el fin de prepararse para la sustitución del tejido necrosado.
4. La congestión vascular en el hueso adyacente hiperémico conduce a la resorción (pérdida de sustancia ósea) y adelgazamiento de las estructuras óseas.
5. Se produce la característica descalcificación y el adelgazamiento trabecular en el hueso adyacente al necrótico.
6. El hueso necrótico no sufre adelgazamiento, ni resorción de las estructuras óseas y conserva su densidad y arquitectura originales.
7. Nuevos capilares jóvenes atraviesan los espacios medulares del hueso necrótico y penetran en los canales de Havers.

8. Al tiempo que tiene lugar la resorción ósea, los osteoblastos depositan capas de tejido osteoide, reemplazando completamente las trabéculas por hueso nuevo.

9. Después que cada conducto de Havers se ha ensanchado suficientemente, se depositan nuevas capas de hueso laminar en el interior del conducto y se reconstruye el sistema de Havers.

A nivel macroscópico, no se observan alteraciones hasta pasadas 4 semanas del comienzo de la patología. Es frecuente que el cartílago articular, no se afecte. Sólo en caso de microfracturas, puede observarse destrucción del cartílago articular. Viladot Pericé afirma que los hallazgos clínicos en los casos de osteonecrosis no aportan mucha información, dando importancia a la radiografía para el diagnóstico. La patología progresa en distintas etapas, pasando desde una fase inicial, en la que comienza un ligero dolor en la zona afectada y no se aprecia nada en radiología hasta una fase de osteoartritis en la que puede existir limitación de movilidad articular, y el dolor se origina más por este motivo que por la propia osteonecrosis en sí.

Existen una serie de factores condicionantes aplicables a cualquier tipo de osteonecrosis, como son la edad ósea, localización de la lesión y el tamaño del hueso.

### Osteonecrosis del astrágalo o enfermedad de Mouchet

Esta necrosis fue descrita por Mouchet en la primera mitad del siglo pasado. El astrágalo es uno de los huesos peor irrigados de la extremidad inferior, por lo que no son de extrañar fenómenos necróticos a dicho nivel. El aporte sanguíneo viene en primer lugar de la arteria pedia y de la arteria tibial posterior, y en segundo lugar de ramas de la arteria peronea y de pequeños vasos periósticos. Lesiones en alguna de estas arterias pueden causar osteonecrosis parcial o total del astrágalo. La mayor parte de las lesiones totales tienen un origen postraumático.

Las distintas localizaciones de necrosis descritas para el astrágalo son en la cresta de la tróclea, en la cabeza astragalina, en la base del astrágalo y en el tubérculo posterior.

Las necrosis localizadas en el ángulo superointerno, se describen según González Casanova como necrosis asépticas producidas por la lesión del vaso nutricio que penetra por debajo del ligamento deltoideo, mientras que en ángulo supero-

externo se consideran fracturas subcondrales, siendo frecuentes en pacientes con inestabilidad crónica de tobillo, aunque en ocasiones no se detectan antecedentes traumáticos.

Radiográficamente, las osteocondritis de la tróclea presentan imágenes de geodas que siempre deberán ser confirmadas con tomografías o con tomografía axial computerizada, siendo también útil la artroscopia tanto con fines diagnósticos como terapéuticos. El tratamiento consistirá en una revascularización a dicho nivel con perforaciones de fuera hacia dentro si se conserva la superficie cartilaginosa y si el fragmento se encuentra desprendido con perforaciones a la altura del lecho de éste.

### Caso clínico

Mujer de 39 años, deportista habitual, que en una excursión de alta montaña sufre traumatismo por inversión de tobillo. Al mantenerse la sintomatología dolorosa, decide acudir a consulta traumatóloga. Tras la realización de resonancia magnética, se observan en la cúpula interna astragalina dos geodas, diagnosticando osteocondrosis de astrágalo (Figura 1).

Se decide intervenir quirúrgicamente, mediante perforaciones de fuera hacia dentro para intentar revascularizar el hueso.

Tras la intervención tuvo que suprimir por completo la actividad deportiva, guardando reposo. Aproximadamente un año después de la intervención, sufre un episodio de bloqueo articular con claudicación de la articulación y dolor incluso en reposo. Tras la realización de una segunda resonancia magnética, se sugieren distintas interpretaciones de la lesión: por una parte se piensa que continúa existiendo lesión subcondral, y por otra, se piensa que el proceso de revascularización es lento y que todo evoluciona conforme a un proceso fisiológico normal.

Tras la realización de gammagrafía ósea, se observa claramente un acúmulo patológico de radiofármaco en la articulación tibio-peronea-astragalina izquierda (Figuras 2 y 3).

Se aconseja a la paciente reintervención pero ésta se muestra reticente a la propuesta, prefiriendo probar métodos conservadores previamente a una segunda intervención quirúrgica.

En el momento de acudir a consulta, en abril de 2001, la paciente presentaba dolor en el tobillo izquierdo, difuso, que aparecía únicamente en la deambulación.

Los *hallazgos clínicos* más relevantes son:

- *hallux abductus valgus* bilateral.
- lesión hiperqueratósica en segundas cabezas metatarsales.
- bóveda plantar aumentada de forma bilateral.
- A la palpación de la zona perimaleolar interna del pie izquierdo, se provoca dolor.
- No presenta dismetrías, y el balance muscular está dentro de la normalidad.



Figura 1. Osteocondrosis del astrágalo

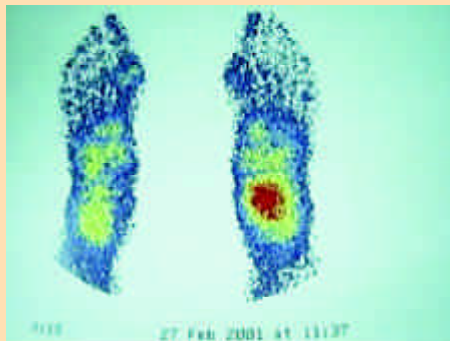


Figura 2. Acúmulo patológico de radiofármaco en la articulación tibio-peronea-astragalina izda.

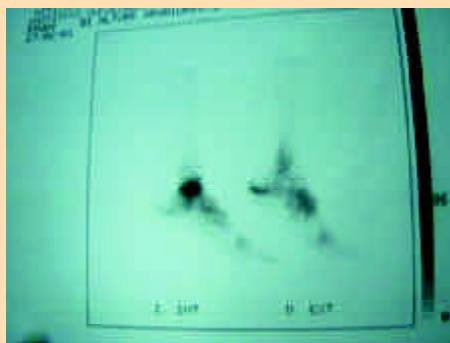


Figura 3. Acúmulo patológico de radiofármaco en la articulación tibio-peronea-astragalina izda.



Figura 4. Espuma de polietileno plantar

- Estática sobre plataforma computerizada: calcáneo neutro en pie izquierdo, ligero varo de retropié en pie derecho y pronación del antepié izquierdo.
- Dinámica sobre plataforma computerizada: Choque de talón en varo. Apoyo plantar total: ligero estrés en valgo, mayor en pie derecho. Despegue: por primer radio en pie izquierdo y radios centrales en pie derecho.

Al plantearnos la elaboración de *tratamiento ortopodológico*, nos propusimos los siguientes objetivos:

- A corto plazo: reducir o eliminar el dolor.
- A largo plazo: mantener la integridad de la articulación tibio-peronea- astragalina.

### Bibliografía recomendada

Chevrot A. *Dignóstico por la imagen de las afecciones del pie*. Barcelona: Editorial Masson, 1997.

Jahss M. *Disorders of the foot and ankle*. Nueva York: W. B. Saunders Company, 1991.

Michaud T. *Foot Orthoses and other forms of conservative foot care*. Newton, Massachusetts: Ed. Williams and Wilkins.

El tratamiento consistió en:  
Soportes plantares termoconformados sobre molde de escayola.

### Materiales

- Resina de 1,9 mm en EEC
- Resina de 1 mm en EEC Y EEA (eliminamos zona talón)
- Espuma E.V.A shore 37 de 2mm
- Material técnico de 1,5 mm en EEA
- Espuma de polietileno 36 shore de 2,5 mm en medio enfranque plantar (Figura 4).

### Evolución

La paciente se adaptó perfectamente a los soportes plantares, mostrando un alto grado de aceptación. Valoración positiva de la efectividad del tratamiento.

### Curso clínico

Desde la instauración del tratamiento, la paciente nos comenta la disminución de la sintomatología dolorosa, ausencia de episodios de bloqueo articular, y reanuda la actividad deportiva progresivamente, aunque con menor intensidad que en la etapa previa a la instauración de la patología.

Montagne J. Chevrot A. Galmiche JM. *Atlas de radiología del pie*. Barcelona: Editorial Masson, 1984.

Nuñez M. Llanos LF. *Biomecánica, Medicina y cirugía del pie*. Madrid: Editorial Masson. 1997.

Root M. *Normal and abnormal function of the foot*. Los Angeles: Clinical biomechanics corporation, 1977.