

11845

2001 38
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

31/05
1985



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado
Hospital de Traumatología y Ortopedia
"Magdalena de las Salinas I. M. S. S."

OSTEOCONDritis DISECANTE DEL TOBILLO

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN ORTOPEdia
Y TRAUMATOLOGIA
P R E S E N T A :
DR. JOSE ROMAN LOPEZ SEGUNDO



MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1985

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E .

- I.- INTRODUCCION.
- II.- ETIOPATOGENIA.
- III.- DIAGNOSTICO.
- IV.- TRATAMIENTO.
- V.- OBJETIVOS.
- VI.- HIPOTESIS.
- VII.- MATERIAL Y METODOS.
- VIII.- RESULTADOS.
- IX.- DISCUSION Y COMENTARIO.
- X.- CONCLUSIONES.
- XI.- BIBLIOGRAFIA.

I.- INTRODUCCION .

La osteocondritis disecante del tobillo, también llamada - fractura transcondral del astrágalo, fractura subcondral - de la cúpula astragalina, osteocondrolisis, etc; es definida como una lesión no infecciosa en la cual hay necrosis de hueso subcondral, generalmente en una área menor de - 2 cm. con participación del cartílago supradyacente o sin ella; con la formación de un secuestro osteocartilaginoso el cual puede desprenderse parcial o completamente y se - enclava en la articulación. El término disecante, latino, se deriva del prefijo dis, que significa " desde " y se - care "separar"; es importante distinguirlo de la palabra - "desecante" que se deriva de dessicare "secar" (25).

Esta entidad es poco común, en comparación con la que se asienta en la articulación de la rodilla que ocupa un 85% a 90% de todas las osteocondritis disecantes. En ocasiones pasa desapercibida en los inicios de su historia natural y el éxito en su tratamiento no es probable.

Su baja frecuencia dentro de la patología ósea y su deficiente conocimiento ha originado controversias respecto a su relación causa-efecto.

Las osteocondritis son una colección de entidades que se dividen en tres grupos distintos:

1.- "Por compresión", en este grupo existe una compresión

I.- INTRODUCCION .

La osteocondritis disecante del tobillo, también llamada - fractura transcondral del astrágalo, fractura subcondral - de la cúpula astragalina, osteocondrolisis, etc; es definida como una lesión no infecciosa en la cual hay necrosis de hueso subcondral, generalmente en una área menor de - 2 cm. con participación del cartílago supradyacente o sin ella; con la formación de un secuestro osteocartilaginoso el cual puede desprenderse parcial o completamente y se - enclava en la articulación. El término disecante, latino, se deriva del prefijo dis, que significa " desde " y se - care "separar"; es importante distinguirlo de la palabra - "desecante" que se deriva de dessicare "secar" (25).

Esta entidad es poco común, en comparación con la que se asienta en la articulación de la rodilla que ocupa un 85% a 90% de todas las osteocondritis disecantes. En ocasiones pasa desapercibida en los inicios de su historia natural y el éxito en su tratamiento no es probable.

Su baja frecuencia dentro de la patología ósea y su deficiente conocimiento ha originado controversias respecto a su relación causa-efecto.

Las osteocondritis son una colección de entidades que se dividen en tres grupos distintos:

1.- "Por compresión", en este grupo existe una compresión

en el hueso afectado, como ejemplos podemos mencionar las enfermedades de Freiberg, Kohler y Legg Perthes.

2.- "Por tracción", en donde debido a una excesiva tracción la apofisis sobre la que se ejerce la fuerza, sufre un desprendimiento parcial junto con tejido osteocartilaginoso. Como ejemplos podemos citar, a nivel de la rodilla la enfermedad de Ossgood Schlater y en el talon la enfermedad de Sever.

3.- "Por rompimiento" en la cual las superficies convexas estan usualmente afectadas, siendo el trauma la causa predominante. A este grupo corresponde la patologia que nos ocupa (2).

La primera referencia para describir la osteocondritis disecante corrió a cargo de Alexander Monro en 1738; en 1888 Koning acuñó el término de osteocondritis disecante en relación a la articulación de la rodilla; Kappis en 1922 describió la misma lesión en el astrágalo. Axhausen escribió en favor de un proceso avascular primario como factor etiológico en 1928 y en 1932, Rendú fué el primero en describirla como fractura del astrágalo. Wagoner y Cohn hacen extensa revision sobre la etiología de este padecimiento en 1931. En 1959, Berndt y Harty la refieren como fractura transcondral del astrágalo y proponen una clasificación en cuatro grados con fines terapéuticos y de pronóstico, la que aún es utilizada en estudios recientes.

Tensor y Melody en 1941, recomiendan la tomografía como -
auxiliar en el diagnóstico. Davison en 1967, Blom y Strijk
en 1975, Canale y Belding y Alexander y Lichtman en 1980
hacen extensas revisiones sobre esta patología (1,2,8,23,
25).

II.- ETIOPATOGENIA .

Wagoner y Cohn en 1931 habían considerado que si bien, el trauma era el principal causante, otras posibilidades deberían ser tomadas en cuenta como:

a).- Herencia y predisposición constitucional. Ellos describieron la osteocondritis disecante en un padre, su hijo, un tío paterno y dos hermanos (25). Stougaard en 1964 notificó una familia en la cual había 10 miembros de la segunda y tercera generaciones afectados con este padecimiento y en distintas articulaciones. Hanley y colaboradores propusieron que se trataba de un trastorno hereditario y probablemente con un factor autosómico dominante (2).

No es rara la afección articular múltiple en el mismo paciente, lo que sugiere cierta predisposición constitucional. La osteocondritis disecante múltiple coincidente con enanismo fué notificada por White, lo que sugiere un desequilibrio endocrino adyacente, como posible factor en una etiología propia de la constitucional del individuo (25).

b).- Isquemia. Se ha propuesto que la interrupción del caudal sanguíneo hacia la zona del hueso subcondral en forma primaria, es causa de la osteocondritis disecante y que el bloqueo de los vasos puede ser producido por embolos de bacterias, grasa, o de acúmulos de eritrocitos.

Esta teoría de osteonecrosis primaria fué apoyada por -

Paget, Köning y Freiberg, los cuales sostuvieron que la osteonecrosis subcondral era producida por un infarto -blando del área. Sin embargo, este concepto ha sido difícil de defender sobre una base anatómica en relación a cualquiera de estas alteraciones (1,2,3,10,11).

c).- Trauma: En 1912, Axhausen y Fairbank en 1933 escriben en favor de un aplastamiento traumático "sin fractura", el cual es capaz de provocar afección de los vasos subcondrales y de esta manera el aporte sanguíneo se ve disminuido (1, 7,14).

Bonnin en 1943, sugiere que el trauma produce una fractura subcondral, produciendo un pequeño fragmento de cartílago y hueso móvil, que podría evitar la revascularización desde abajo y ocasionar eventualmente la separación del fragmento (2).

En el estudio de la reacción del cartílago articular al -trauma mecánico, varios autores han podido producir de manera experimental, con cadáveres o animales, lesiones semejantes a la osteocondritis disecante. Berndt y Harty en 1959 y Besson y Wellinger en 1967, trabajando con cadáveres, produjeron la lesión. Con inversión y dorsiflexión obtuvieron una lesión en el borde lateral del astrágalo, la que ocurría después de existir una torción de los ligamentos laterales del tobillo y de que el borde lateral del

astrágalo golpeará al margen medial del maleolo lateral. Se obtuvo una lesión medial, con inversión y flexión plantar, al presionar el borde medial del astrágalo con el borde medial o posterior de la tibia (fig. 1 y 2 respect.). En algunos casos, el cartilago articular pudiera no ser lesionado, pero el hueso subcondral pudiera fracturarse. Esta fractura muchas veces no es aparente en forma inmediata. Con el tiempo podría sufrir necrosis aséptica y su densidad pudiera demarcarse claramente con una área de desmineralización alrededor de la misma. Como resultado de la necrosis isquémica, el fragmento, puede separarse de su lecho por tejido de granulación y fibrosis reactiva. En otros casos, el cartilago articular, puede quedar viable debido al liquido sinovial que lo nutre, pero los osteocitos del fragmento pueden morir. El cráter resultante es posible que se llene por tejido fibroso, sin embargo, la superficie articular adquiere inevitablemente irregularidad, con la consecuencia final de artrosis degenerativa con la presencia de cuerpos libres en la articulación (2). El trauma, por consiguiente, resulta el factor etiologico aceptado actualmente, ya que ha sido corroborado en las últimas series, utilizando el mismo mecanismo de lesión ya citado (5,9).



Figura No.1

Inversión y flexión dorsal , es el mecanismo productor de las lesiones laterales. Hay torsión de ligamentos y el astrágalo golpea al margen medial del maleolo lateral.

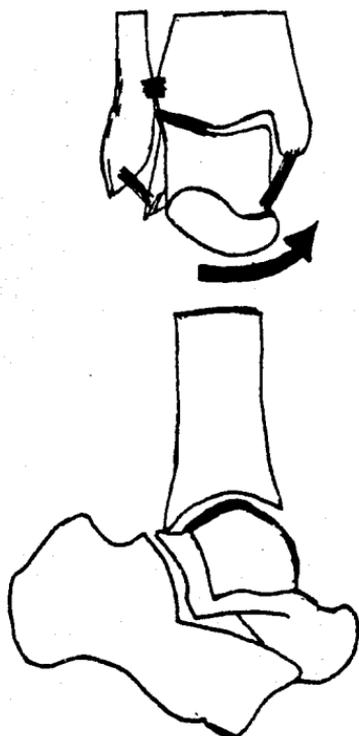


Figura No.2

Inversión y flexión plantar, es el mecanismo productor de las lesiones posteromediales del astrágalo. El borde medial del astrágalo presiona al borde medial o posterior de la tibia.

III.- D I A G N O S T I C O .

CUADRO CLINICO.- Afecta primeramente hombres jóvenes de la segunda y tercera décadas de la vida, siendo de 3 a 4 veces más frecuente que las mujeres, originandose la lesión durante las actividades deportivas.

En la mayoría de los casos la lesión inicial en inversión es poco aparente y por lo tanto ignorada. En el otro extremo, una torcedura en inversión severa acompañada de dolor intenso, aumento de volumen y equimosis pudiera haber sido diagnosticada simplemente como esguince de tobillo y la posibilidad de fractura subcondral del astrágalo puede pasarse por alto.

A pesar de ésto el paciente continua con dolor persistente acompañado de claudicación de la extremidad afectada y de relatar una sensación de "trabamiento articular", con inestabilidad o cierta rigidez de la articulación del tobillo.

Los movimientos de flexión plantar y dorsiflexión pueden encontrarse limitados en grado variable y la palpación de los bordes del astrágalo, al estar el tobillo en flexión plantar, puede revelar dolor en una zona circunscrita correspondiente al área de patología. Los síntomas muchas veces son sinónimo de los encontrados en la artritis crónica mínima.

RADIOLOGIA.-Se observa un defecto cóncavo característico, que se encuentra en la cúpula astragalina, conteniendo un fragmento óseo ovoideo, denso, marginado y esta rodeado de diversos grados de radiolucidez. En etapas tardías encontramos datos de artrosis en la articulación.

El defecto puede encontrarse en cualquier parte de la superficie articular astragalina, siendo las más frecuentes las laterales y las mediales en igual proporción.

La proyección lateral nos es útil para mostrar la lesión en su orientación anteroposterior de la cúpula astragalina, pero en ocasiones la interposición del maleolo lateral nos impide ver el defecto, por lo que la tomografía lineal en ésta proyección ha sido recomendada por varios autores (1,2,15,25).

La proyección anteroposterior es útil para ver si la lesión es medial o lateral y se recomienda que se obtenga con flexión plantar extrema del tobillo.

La tomografía axial computarizada ha sido utilizada recientemente por Ziman y colaboradores, para confirmar el diagnóstico y determinar la localización precisa y extensión de la lesión (20).

Estos hallazgos, tomando en cuenta la historia natural de esta patología, en ocasiones son imposibles de determinarse antes de los 6 meses.

La artrografía es útil cuando se trata de una lesión condral pura, pero en la patología que nos ocupa es de poco valor debido a que la lesión subcondral muchas veces cursa sin lesión cartilaginosa inicial.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

a) macroscópica.- Al abrir la articulación es posible identificar un oscurecimiento del cartilago lesionado, en los casos en que el fragmento subcondral se encuentra unido al lecho, pero generalmente el cartilago presenta fragmentación y desgarros y hace evidente el cráter. El fragmento osteocondral es elíptico, pudiendo medir de 1 a 2 centímetros y su grosor de 5 a 8 mm.

b) microscópica.- El patrón histológico muestra células en las lagunas del cartilago articular, lo que indica que el cartilago es viable. En el tejido óseo no hay osteocitos en las lagunas; el hueso se encuentra escleroso y necrótico; hay abundante detritus granular y necrosis grasa.

IV.- T R A T A M I E N T O .

Han existido controversias en cuanto al tipo de tratamiento a seguir una vez diagnosticada la osteocondritis disecante. Autores como Davison, Berndt y Harty sugieren el tratamiento quirúrgico temprano con mejores resultados - que con el conservador.

Canale y Belding en un estudio con 32 casos, las trataron en forma conservadora inicialmente, y encontraron que 7 de 15 lesiones mediales curaron, pero esto solo sucedió en 2 de las 17 lesiones laterales (3). Estos resultados son similares en series estudiadas por otros autores.

Actualmente se ha unificado el criterio y se concluye - que cualquiera que sea la etiología o la localización de la lesión, en todas las lesiones desplazadas que dan síntomas se debe escindir el fragmento y curetear el cráter antes de que se instale el proceso artrosico en el tobillo. Las lesiones laterales desplazadas, en vista de la gran incidencia de pseudoartrosis y de su tendencia a desarrollar artrosis a corto plazo, también se deben tratar con cirugía sin dilaciones.

En cambio las lesiones mediales y laterales incompletas, así como las mediales no desplazadas se pueden tratar en forma conservadora. En caso de fallar el tratamiento conservador después de tres meses, se resolverá quirúrgicamente.

a) Tratamiento conservador.- Se inmoviliza con férula o bota corta de yeso de 3 a 4 semanas, posteriormente se indican ejercicios de flexión y extensión y ejercicios musculares progresivos y se difiere la carga hasta por lo menos tres meses. En caso de no existir mejoría radiográfica o de que la lesión empeore su problema se resolverá quirúrgicamente.

b) Tratamiento quirúrgico.- El abordaje depende del sitio exacto de la lesión. En las lesiones laterales, su localización anterior de la cúpula astragalina, permite una exposición clara del área afectada mediante un abordaje ventrolateral. En las lesiones mediales posteriores se utiliza un abordaje transmaleolar. En las lesiones mediales que se sitúan más anteriores, un abordaje ventral es suficiente para exponer la lesión.

O'Farrel en el abordaje transmaleolar medial, recomienda una osteotomía en "V" invertida, del maleolo medial para asegurar la estabilidad al efectuar la fijación con un tornillo (1).

Posteriormente el fragmento osteocartilaginoso es escindido en una pieza, el cartilago se corta verticalmente (perpendicular al hueso subcondral), se utilizan cucharillas para su extracción, después se efectúa curetaje de la base del cráter y se hacen perforaciones con brocas finas para estimular el relleno óseo del defecto. Cavallaro recomienda aporte osteogénico en esta fase. Finalmente

se revisa el resto de la articulación por si se encuentran cuerpos sueltos intraarticulares.

Manejo postoperatorio.- Si se efectuó únicamente artrotomía, se inmoviliza el tobillo por tres semanas, se evita la carga por tres meses y se indican ejercicios de rehabilitación durante ese periodo. En caso de haber efectuado osteotomía del maleolo medial, se inmovilizará de 6 a 12 semanas hasta que la osteotomía haya consolidado, posteriormente se indican ejercicios de rehabilitación y la carga se evita hasta que haya evidencia de curación de la lesión.

Independientemente del sitio de la lesión y de la etapa en que se encuentre, se han encontrado mejores resultados cuando el padecimiento es diagnosticado y tratado en forma temprana bajo el criterio citado previamente. Cuando el tratamiento se establece después de un año de iniciados los síntomas; las posibilidades de que se desarrolle una artrosis en la articulación del tobillo, aumentan considerablemente en cifras que van del 5% al 20%(1).

V.- O B J E T I V O S .

- a).- Unificar un criterio sobre el manejo de la patología en cuestión.
- b).- Evaluar los resultados obtenidos en los Hospitales de Traumatología y Ortopedia Magdalena de las Salinas, de 1982 a 1984, en los pacientes estudiados y tratados con esta patología.
- c).- Comparar los resultados con los obtenidos y publicados en la literatura.

VI.- H I P O T E S I S .

Es necesario impedir la carga de la extremidad afectada el tiempo que sea suficiente, para favorecer la revascularización del fragmento osteocondral afectado e impedir que evolucione a etapas más graves. También es necesario efectuar curetaje del cráter, romper la barrera de tejido fibroso circundante para favorecer la neoformación ósea.

VII.- MATERIAL Y METODOS .

Se revisaron tres expedientes clinicoradiográficos de pacientes con osteocondritis disecante del tobillo, en los Hospitales de Traumatología y Ortopedia Magdalena de las Salinas, del Instituto Mexicano del Seguro Social de 1982 a 1984.

Se efectuó análisis respecto a edad, sexo, mecanismo de lesión, comportamiento clínico del padecimiento, tratamiento efectuado y resultados.

Se adoptó la clasificación de Berndt y Harty como punto de referencia y para decisión del tratamiento a seguir.

Las cuatro etapas de la lesión son:

- I.- Pequeña área de compresión del hueso subcondral (fig.3).
- II.- Fragmento osteocondral desprendido en parte (fig.4).
- III.- Fragmento osteocondral desprendido completamente pero queda en el cráter (fig. 5).
- IV.- Fragmento osteocondral desprendido y desplazada dentro de la articulación (fig. 6).

ETAPA I .

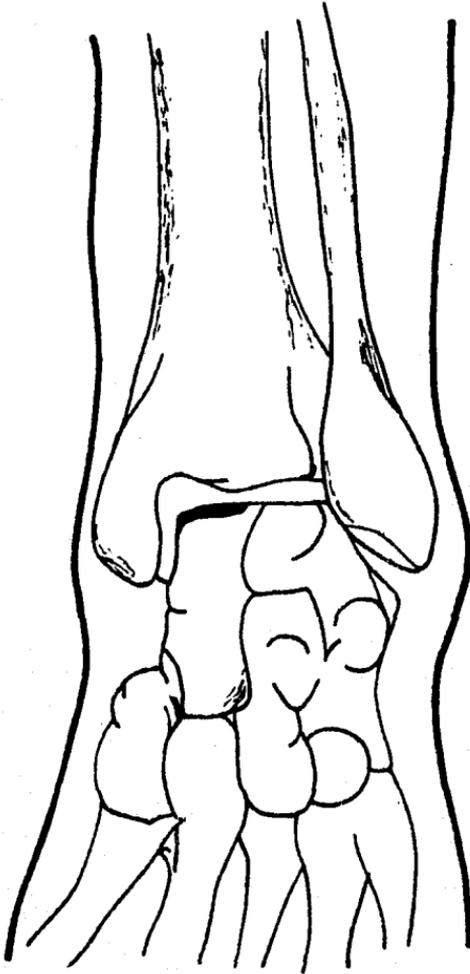


FIGURA No.3

ETAPA II.

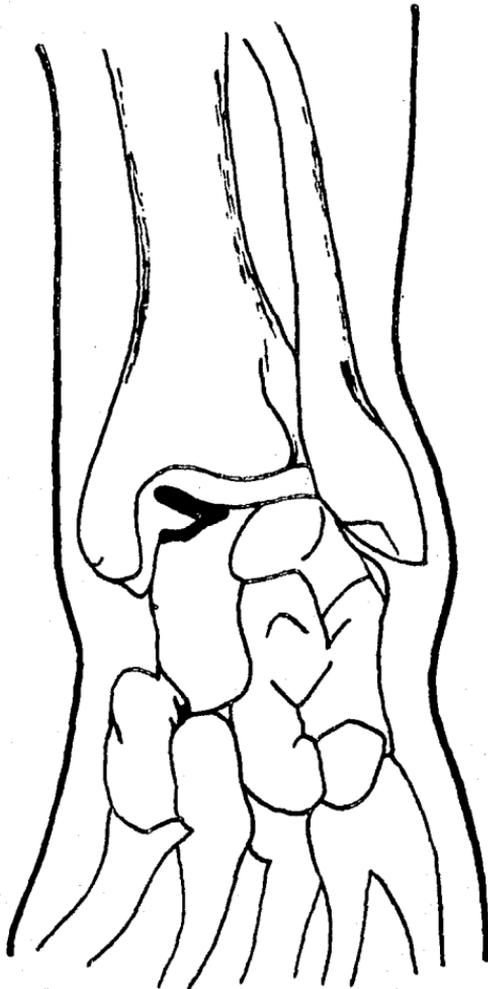


FIGURA No.4

ETAPA III.

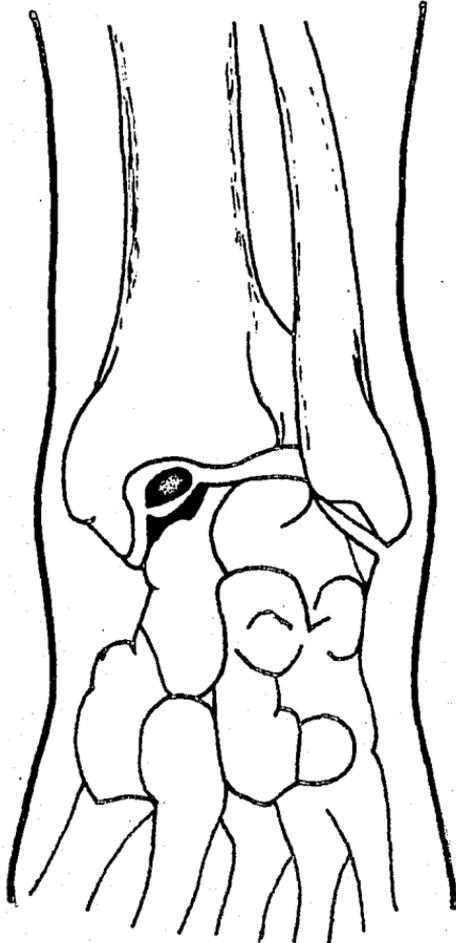


FIGURA No. 5

ETAPA IV.

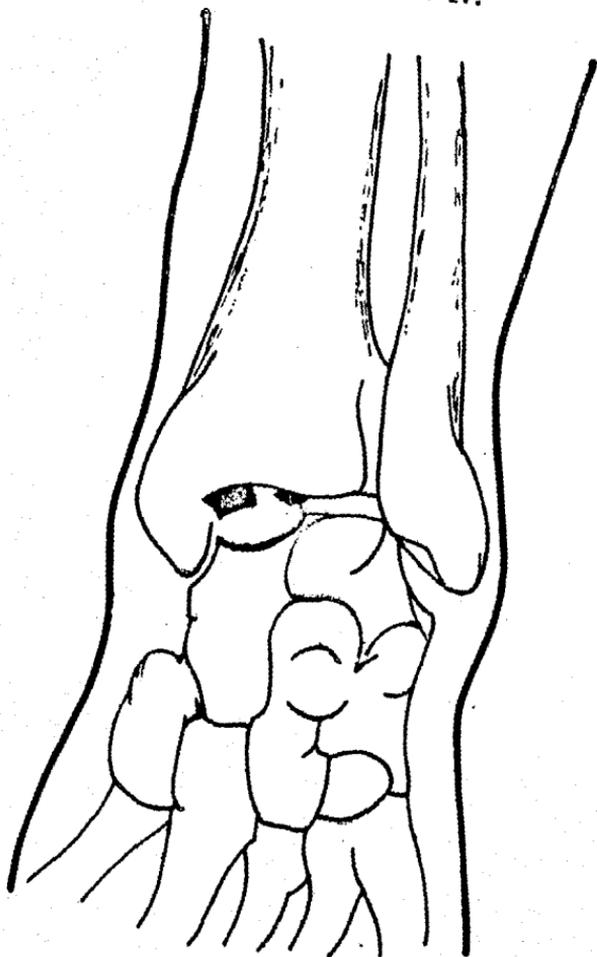


FIGURA No. 6

CASO No.1.-

Nombre: J.G.G.

Sexo: masculino.

Edad: 21 años.

Diagnostico: Osteocondritis disecante del tobillo izquierdo.

Sin antecedentes de importancia para su padecimiento.

Su padecimiento actual lo inicia el 12 de Octubre de 1982 al sufrir inversión del tobillo, presentó dolor inmediato, aumento de volumen y limitación funcional. Fué atendido en hospital particular, en donde las radiografías iniciales, no mostraron patología ósea, por lo que se maneja con férula dorsal por dos semanas, posteriormente se indicó rehabilitación.

El paciente mejoró parcialmente, ya que presentó dolor ocasional en tobillo izquierdo, como no era intenso inicialmente no acudió a consulta. 5 meses después el dolor se tornó más intenso, ocasionándole claudicación a expensas de la extremidad afectada por lo que acude al Servicio de Urgencias. A la exploración se detectó dolor al palpar el borde posteromedial del astrágalo y la flexión plantar del tobillo se encontraba ligeramente limitada. El estudio radiográfico mostró una lesión posteromedial de la cúpula astragalina, compatible con osteocondritis disecante en la etapa III de Berndt y Harty.

Se trató quirúrgicamente el mes de Abril de 1983, mediante

un abordaje transmaleolar, se efectuó escisión del fragmento curetaje del cráter, perforaciones y aporte óseo, se inmovilizó por un mes y se impidió la carga hasta pasados 3 meses. 8 meses después de la operación el defecto se encontraba relleno, no había datos de artrosis, el paciente asintomático y sin limitación a la flexoextensión del tobillo afectado.

CASO No.2.-

Nombre:F.L.C.

Sexo:masculino.

Edad: 20 años.

Sus antecedentes no eran de importancia para su padecimiento.

Padecimiento actual.- El paciente se presenta el mes de Mayo de 1983 a consulta ortopedica, teniendo el antecedente de trauma, de poca magnitud en tobillo derecho, 14 meses antes; el paciente presentaba dolor ocasional que no lo limitaba para seguir con actividades deportivas, al acudir a consulta medica, le eran preecritos análgescos que le disminuían parcialmente el dolor. 5 meses antes de la consulta especializada, la intensidad del dolor le provocaba claudicación y tuvo que suspender sus actividades deportivas. A la exploración física se apreció hipotrofia muscular de toda la extremidad pélvica derecha, en el tobillo se encontraba limitación leve de la dorsiflexión

y el dolor era mínimo sin ser delimitado. La exploración con radiografías simples mostraron una lesión lateral en la etapa III de Berndt y Harty, además se encontraba esclerosis subcondral mínima en el astrágalo.

El 10 de Junio de 1983 se trató quirúrgicamente, mediante un abordaje ventrolateral, el resto del manejo fué similar al descrito en el caso 1. Se indicó no apoyar hasta los tres meses, pero el paciente no siguió tal indicación e inició el apoyo a las 6 semanas. Se presentó a nueva consulta hasta pasados 18 meses después de la cirugía, con incremento en la sintomatología y limitación funcional. Radiográficamente se encontraron cambios artrósicos importantes, por lo que se espera efectuarle artrodesis en plazo breve.

CASO No.3 .

Nombre: A.R.C.R.

Sexo: masculino.

Edad: 26 años.

No presentó antecedentes de importancia para su padecimiento.

Padecimiento actual.- Lo inicia el 13 de Marzo de 1983 al estar jugando tenis, sufre inversión forzada del tobillo derecho y dorsiflexión; presenta aumento de volumen en superficie lateral del tobillo derecho y dolor. Acude con médico particular quien después de efectuarle estudio radiográfico le coloca molde de yeso ambulatorio por 3

semanas, posteriormente le incida rehabilitación.

El paciente presentó mejoría parcial, ya que refería dolor principalmente cuando caminaba sobre terreno irregular. Los analgésicos y las sesiones de fisioterapia no mejoraron la sintomatología. 5 meses después se efectuó el diagnóstico, cuando clínicamente refería dolor a la palpación del borde ventrolateral del astrágalo, sin limitaciones en los arcos de movilidad. Las radiografías simples hicieron evidente una lesión lateral de la cúpula astragalina con desprendimiento total del fragmento, pero sin encontrarse fuera del cráter (etapa III).

Se manejó quirúrgicamente el mes de Septiembre de 1983 con la técnica descrita previamente y mediante un abordaje ventrolateral que brindó una clara exposición del defecto. El manejo postoperatorio también fué similar a los anteriores.

Actualmente a 4 meses de la operación, el paciente deambula sin dolor y la lesión a sido cubierta por tejido óseo.

VIII.- R E S U L T A D O S .

Los tres pacientes estudiados con osteocondritis disecante del tobillo, fueron del sexo masculino, con promedio de edad de 22.3 años; todos tuvieron el antecedente de trauma, dos con mecanismo de inversión y el tercero no recordó cual fué el mecanismo. Dos de ellos presentaron lesión lateral y el otro lesión posteromedial de la cúpula astragalina. El tobillo derecho estuvo afectado en dos de los pacientes. En el momento del diagnóstico las lesiones se encontraban en la etapa III de Berndt y Harty. Dos de estos diagnósticos fueron efectuados a los 6 meses y el otro después de un año. El tratamiento, quirúrgico en los tres, fué hecho sin dilaciones una vez identificado el padecimiento en los tres pacientes. Se obtuvieron dos resultados buenos, con curación del defecto y sin secuelas en el tobillo lesionado. En el paciente que se trató tardíamente, se obtuvo un resultado malo, con desarrollo de artrosis en el tobillo, dejando como única posibilidad la artrodesis o la resección artroplástica.

IX.- D I S C U S I O N Y C O M E N T A R I O .

En los dos pacientes en los que se obtuvieron buenos resultados después del tratamiento, uno de ellos con lesión lateral y el otro con lesión medial, fueron los que se diagnosticaron en forma temprana y tratados sin dilaciones; siguiendo las indicaciones postquirúrgicas en forma precisa.

El paciente que desarrollo artrosis, cuya lesión era lateral, tuvo los siguientes factores en su contra: un diagnóstico y tratamiento tardíos, la lesión lateral que tiene mayor tendencia al desplazamiento y a la pseudoartrosis, y por último el iniciar la carga de la extremidad en forma prematura, lo que impidió la curación de la lesión; así como el haber acudido a consulta hasta 18 meses después de la operación, cuando la artrosis era importante.

Todos los parámetros estudiados como edad, sexo, antecedente de trauma y mecanismo productor, cuadro clínico, comportamiento del padecimiento, y resultados son semejantes a los reportados en la literatura.

X.- C O N C L U S I O N E S .

- 1.- La osteocondritis disecante del tobillo es una entidad patológica poco común y que puede no ser diagnosticada dada la negatividad a los RX en las etapas iniciales.
- 2.- El causante principal es el trauma en inversión que produce fragmentación del hueso subcondral de la superficie convexa de la cúpula astragalina, con afección variable de los vasos subcondrales lo que llevará a la necrosis a dicho fragmento.
- 3.- La carga de la extremidad en forma temprana agrava la lesión al impedir su revascularización.
- 4.- Los pacientes diagnosticados como esguince de tobillo y que presentan un cuadro posterior de dolor crónico, inestabilidad, rigidez, etc. son candidatos para que sea descartada ésta patología y se los tratados sin dilaciones y mejorar el pronóstico funcional de la articulación y evitar el desarrollo ulterior de la artrosis.
- 5.-El tratamiento conservador a base de inmovilización y el evitar el apoyo, cuando menos por tres meses, se recomienda en las lesiones mediales y laterales incompletas y en las mediales completas pero no desplazadas.
- 6.- El tratamiento quirúrgico mediante escisión del fragmento osteocondral y curetaje del cráter, esta indicado

en las lesiones desplazadas de cualquier localización y en las lesiones completas no desplazadas que se asientan en el borde lateral de la cúpula astragalina, debido a su tendencia a desplazarse y de evolucionar a la pseudoartrrosis; también se indica el manejo quirúrgico cuando el tratamiento conservador falla después de 3 meses.

XI.- B I B L I O G R A F I A .

- 1.- O'Farrel T.A. Osteochondritis dissecans of the talus the late results of surgical treatment.
J. Bone and J. Surg. (br) 64 B 1982 No.4 p.494
- 2.- Cavallaro D.C., Wokasien . Osteochondritis dissecans of the talus. A review of the literature and case study.
J. Am. Podiatry Assoc. Sep. 79, 69 p.567-70
- 3.- Canale; Belding. Osteochondral lesions of the talus.
J. Bone and J. Surg. (am) vol. 62 A , No.1 Jan 1980.
- 4.- Mogens Scha-ling. Osteochondritis dissecans of the talus.
Acta Orthop. Scand. No.49 p.89-94 1978.
- 5.- Davison A.M. A review the twenty one cases of the transchondral fractures of the talus.
J. Trauma 7: p.378-415 1967.
- 6.- Mukherjee S.K. Jounq. Dome fractures of the talus.
J. Bone and J. Surg. 55 B: 319-326 May. 1973.
- 7.- Yvars M.F. Osteochondral fractures of the dome of the talus.
Cl. Orthop. 114:185-191. 1976
- 8.- Alexander A.H.; Lichtman Surgical treatment of transchondral talar-dome fractures.
J. Bone J. Surg (am) 1980 62A p.646-52
- 9.- Berndt and Harty Transchondral fractures of the talus
J. Bone and J. Sur. (am) 1959 41A p.988-1020.

- 10.-Petrie P.W.R. Aetiology of osteochondritis dissecans.
J. bone and J. surg. (br) 1977 59B p.366
- 11.- Paatsama, Rokkanen. Etiological factors in the osteo-
chondritis dissecans.
Acta orthop. Scand. 46, 906-918 1975.
- 12.- Linden, Telhag Osteochondritis dissecans.
Acta orthop. scand. 48, 682-686 1977.
- 13.-Lindholm T.S.; Osterman. Osteochondritis dissecans of
elbow, ankle, and hip.
Clin. orthop. may. 1980 p.245-53.
- 14.-Yvan H.A., Cady R.B. Osteochondritis dissecans of the
talus associated with subchondral cysts.
J. Bone J. surg. (am) Dec. 1979 p.1249-51.
- 15.- Blom, J.M.H. Lesions of the triclea tali.
Radiol. Clin. 1975 44:387-96.
- 16.- Roden, Sture et al. Osteochondritis dissecans and
similar lesions of the talus.
Acta orthopedic Scand. 23:51-66 1953.
- 17.- Cox, K.L. and Wattling. Osteochondritis dissecans of
the talus.
J. Foot surg. 15:114-1976.
- 18.-Menjor Mc and Melody. Osteochondritis dissecans of th
ankle joint.
J. Bone Joint surg. 23:903, 1941.

- 19.- Rynn; Fazecas E.A. Hecker, Osteochondral lesions of the talus.
J.Foot surg. Sumer 1983 p.155-8.
- 20.-Zinman C; Reis. Osteochondritis Dissecans of the talus.
Acta orthop. Scand. Aug. 1982 p.697-700.
- 21.-Portillo R.L. Osteochondritis dissecans of the talus.
J.Foot,surg. (am) Winter 1981 p.239-242.
- 22.- McCulloughC.J. Venugopal. Osteochondritis dissecans of the talus. The Natural History.
Clin. Orthop. Oct.1979 p.264-8.
- 23.- Campbell, Edmonsson;Crenshaw.Cir. Ortopedica.
Sexta edición. Ed.panamericana Tomo I p.883-884.
- 24.-Nicholas J. Giannestras. Transtornos del pie.
Ed. Salvat p.539-540.
- 25.- Tachdjian. Ortopedia Pediatrica.
Vol. I p.409-413 Ed. interamericana.
- 26.- H.L. Jaffe. Enfermedades Metabólicas,degenerativas,
e inflamatorias de huesos y articulaciones.
Ed. Prensa Médica Mexicana. 1978 pag. 612-626.