



# Trasplante osteocondral masivo

Marta Arroyo Hernández<sup>1</sup>, Fernando A. Peña<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

<sup>2</sup>Department of Orthopaedic Surgery, University of Minnesota,  
Minneapolis, EE.UU.

## INTRODUCCIÓN

Los esguinces de tobillo son una de las patologías traumatológicas más frecuentes. Su incidencia en Estados Unidos se estima en alrededor de 27.000 esguinces de tobillo/día<sup>1</sup>. Su importancia radica en que, en torno al 20-30% de los casos, incluso después de seguir un tratamiento rehabilitador adecuado, desarrollan una inestabilidad crónica de tobillo<sup>2</sup>. Los estudios de imagen avanzados, como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM), y la cirugía artroscópica han demostrado que hasta el 50% de los pacientes con inestabilidad crónica de tobillo y hasta el 70% de los pacientes con antecedentes de fractura de tobillo tienen lesiones osteocondrales (LOC) asociadas<sup>3,4</sup>.

Tradicionalmente se consideraba que las LOC traumáticas se localizaban, más frecuentemente, en la porción anterolateral o posteromedial de la cúpula astragalina<sup>5</sup>. En el año 2007, Raikin et al<sup>6</sup> realizan un estudio de 424 RM, en el que dividen la cúpula astragalina en 9 zonas (de anterior a posterior y de medial a lateral). Concluyen que las lesiones más frecuentes son las situadas en la zona centromedial (zona 4), seguidas de las situadas en la zona centro-lateral (zona 6). Además, encuentran que las lesiones laterales suelen ser más superficiales y ovaladas, causadas por un mecanismo de cizallamiento. Las lesiones mediales son generalmente más profundas y están causadas por el impacto de la cúpula astragalina en la superficie tibial en el momento de la torsión<sup>5,6</sup>.

La posibilidad de reparación espontánea de las LOC es inversamente proporcional al tamaño de la lesión. La desaxación articular en varo o valgo también juega un papel importante en la distribución de las cargas articulares, lo que influye en el pronóstico de las LOC<sup>7</sup>.

La presentación clínica de estas lesiones es muchas veces inespecífica. Habitualmente se basa en una historia de dolor residual profundo de meses de evolución, con fracaso del tratamiento conservador. Esto dificulta el diagnóstico, que en muchas ocasiones es tardío. Es muy importante una buena anamnesis del paciente y se deben asociar pruebas complementarias, como radiografías de tobillo en 3 proyecciones y, en ocasiones, TC o RM.

En 1959, Berndt y Harty<sup>8</sup> describieron la primera clasificación de las LOC de astrágalo. En el año 2001 se modificó por Scranten y McDermott<sup>9</sup>, que añadieron un quinto estadio para describir las lesiones quísticas subcondrales con cartílago articular intacto. Ninguna de estas clasificaciones hacía referencia al tamaño de la lesión, hasta que en el año 2004 Raikin<sup>10</sup> propugna la primera clasificación basada en el tamaño de las LOC; así, se añadió un sexto estadio para las lesiones > 3 cm<sup>2</sup>.

El tratamiento conservador de las LOC se basa en el alivio sintomático del dolor. Se han descrito períodos de descarga de 6 semanas a 3 meses, la utilización de estimuladores óseos externos, fármacos orales e infiltraciones articulares periódicas.

La glucosamina y el condroitín sulfato son componentes de la matriz extracelular del cartílago articular.

Se especula que su administración por vía oral podría retrasar e incluso revertir la degeneración del cartílago articular. Sin embargo, por el momento no se dispone de evidencia científica suficiente, por lo que se recomienda que, si no se ha producido una respuesta al tratamiento en 6 meses, no se debe continuar su administración.

Los corticosteroides intraarticulares, por su efecto antiinflamatorio, producen un alivio sintomático del dolor. Al concentrarse su efecto a nivel local se evitan los efectos secundarios sistémicos. Los beneficios a corto plazo están bien establecidos. Su uso repetido es controvertido, ya que pueden producir atrofia y degeneración del cartílago articular, con destrucción de la articulación.

Otro posible tratamiento no invasivo es la viscosuplementación, mediante la inyección intraarticular de ácido hialurónico o glicosaminoglicanos. Se especula que mejoran la lubricación articular y la capacidad de absorción de impactos.

Por último, las inyecciones de plasma rico en plaquetas se han descrito en el tratamiento conservador de la artrosis de rodilla. Sin embargo, en el momento actual no existe ninguna publicación en la bibliografía anglosajona en relación con su uso en el tobillo.

No existe ninguna evidencia científica de que alguno de estos métodos frene o cambie el curso de la degeneración articular, proporcionando solo un alivio temporal del dolor<sup>11</sup>.

El tratamiento quirúrgico ha evolucionado progresivamente a lo largo de los últimos años. Para lesiones de pequeño tamaño, el tratamiento de elección es el desbridamiento artroscópico con microperforaciones del lecho óseo hasta obtener un sangrado activo. Cuando la zona calcificada del cartílago articular es reseca quirúrgicamente para proceder a las microperforaciones, se consigue que la médula ósea entre en contacto con la zona desbridada. El objetivo de esta técnica es conseguir un lecho sólido de hueso subcondral, que es crucial para que se produzca la formación de nuevo cartílago. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que el nuevo hueso subcondral formado avanza hacia el espacio articular resultando en una capa de cartílago más fino que el original<sup>7</sup>. El defecto de cartílago articular se repara por el organismo con fibrocartílago, tejido que muestra con fre-

cuencia signos de degeneración articular precoz como fibrilación, pérdida de colágeno tipo II y disminución del número de células, entre otros. Es posible que el nuevo hueso subcondral formado también sufra cambios degenerativos<sup>7</sup>.

Por este motivo se han desarrollado técnicas alternativas al desbridamiento artroscópico de las LOC, como la mosaicoplastia con trasplante osteocondral autólogo (con la posible morbilidad en la articulación donante) o el cultivo de condrocitos. Ninguna de estas técnicas se ha descrito para el tratamiento de lesiones de gran tamaño.

El alotrasplante osteocondral de astrágalo fue descrito por primera vez por Gross et al<sup>12</sup> en el año 2001. Permite reparar lesiones extensas con cartílago articular primario, que mantiene la anatomía del astrágalo y evita la morbilidad del sitio donante.

## INDICACIONES

La principal indicación del trasplante osteocondral de astrágalo viene determinada por el tamaño de la LOC. Estaría indicado en las LOC de gran tamaño, típicamente se describe para lesiones > 4 o 5 cm<sup>2</sup>. El estado del cartílago articular restante en el astrágalo no es un factor limitante para la indicación de la cirugía.

Asimismo, también es muy importante la selección del paciente. Estaría indicado en las personas jóvenes o de edad media, con hábitos de vida saludables y un índice de masa corporal adecuado, que presenten LOC de astrágalo de gran tamaño.

## CONTRAINDICACIONES

La presencia de una desaxación articular, en varo o en valgo, de más de 5-7°, contraindica la cirugía. También la presencia de artrosis tibial o artrofibrosis, con rigidez articular previa, es un criterio de contraindicación.

Es importante valorar los antecedentes personales del paciente. Los pacientes con historial de dehiscencia de herida quirúrgica, enfermedades vasculares, insuficiencia venosa, fumadores, etc. no serán buenos candidatos a este tipo de cirugía. Un tratamiento inmunosupresor, por el contrario, no supone ninguna contraindicación.

Los pacientes jóvenes con una elevada actividad deportiva, que no acepten las restricciones postoperatorias a corto y largo plazo, podrían ser mejores candidatos a otro tipo de tratamiento.

Hay que destacar la importancia de presentar unas expectativas realistas al paciente en lo que respecta al estilo de vida a seguir, para garantizar la supervivencia del injerto. El objetivo es mantener una vida activa, pero evitando los deportes que impliquen impacto en el tobillo (carrera, salto, etc.).

## TÉCNICA QUIRÚRGICA

El primer paso siempre debe ser el examen del aloinjerto recibido. Antes de preparar al paciente se debe confirmar, de forma sistemática, que el cartílago articular de la cúpula astragalina donante se encuentra en excelentes condiciones.

El tiempo anestésico comienza con la realización de un bloqueo poplíteo, para control del dolor postoperatorio. Se administran 2 g de una cefalosporina intravenosa como profilaxis antibiótica. La intervención puede realizarse bajo anestesia general o regional, a elección del paciente.

El cuanto al tiempo quirúrgico, el paciente se coloca en posición de decúbito supino. Se prepara el campo quirúrgico hasta la parte proximal de la rodilla. Toda la cirugía se realiza en condiciones de isquemia, con un manguito de presión situado en la raíz del muslo, inflado entre 250-300 mmHg.

Se realiza un abordaje anterior en el intervalo entre el tendón tibial anterior y el tendón extensor largo del primer dedo. Se debe respetar la vaina del tendón tibial anterior para evitar su exposición. Posteriormente se procede a la disección por planos hasta exponer la cámara anterior de la articulación tibio-astragalina. Se debe visualizar el maléolo medial y la parte más medial del maléolo lateral. El campo quirúrgico se expone con un separador automático profundo evitando cualquier fuerza de tensión en los bordes superficiales cutáneos.

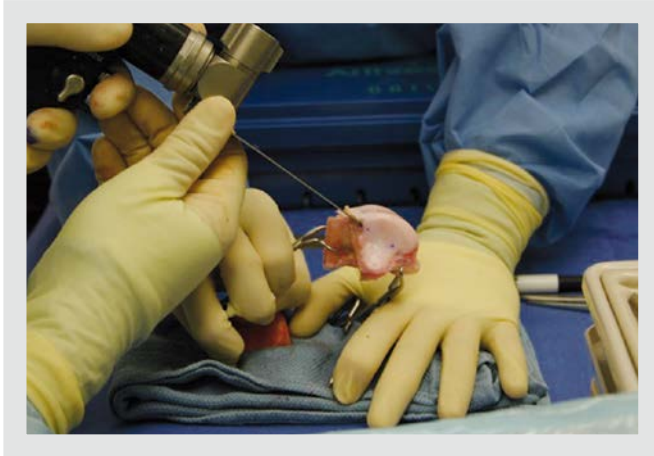
Posteriormente se procede a la preparación de la superficie astragalina del hueso receptor. Este paso comienza por la colocación de una aguja de Kirschner, bajo control fluoroscópico, inmediatamente distal al plano de corte de la cúpula astragalina.



**Figura 1.** Imagen anterior del tobillo tras la resección de la cúpula astragalina.

Esta aguja actuará como guía de corte en el plano anteroposterior. Es de suprema importancia que, en el plano lateromedial, la osteotomía sea completamente paralela a la interlínea articular. Tras realizar la osteotomía con una sierra oscilante se extrae la cúpula astragalina (fig. 1); este paso puede verse dificultado por las inserciones capsulares posteriores. Lo ideal es extraer la cúpula astragalina sin fragmentarla y se deben emplear todos los esfuerzos posibles para ello, ya que esto facilitará los siguientes pasos quirúrgicos. Una vez extraída es importante explorar la superficie articular distal de la tibia, para confirmar la ausencia de degeneración artrósica del plafón tibial.

El siguiente paso es la preparación del aloinjerto. Se realizan las mediciones de la cúpula astragalina extraída y se trasladan al aloinjerto mediante un rotulador quirúrgico. La osteotomía del aloinjerto se puede realizar con la ayuda de una guía de corte de un sistema de OATS (*osteochondral autograft transplant system*) o a manos libres (fig. 2). Es importante tener en cuenta el grosor de la sierra a la hora de marcar las líneas de corte en el aloinjerto. Siempre será preferible realizar una osteotomía del aloinjerto donde el fragmento donante sea mayor que el fragmento resecado, que a la inversa. Por último se confirma la igualdad de tamaño que debe existir entre ambas cúpulas astragalinas (fig. 3). Se somete el aloinjerto a lavado a presión con suero salino fisiológico. El lavado se realiza fundamentalmente en la superficie de hueso esponjo-



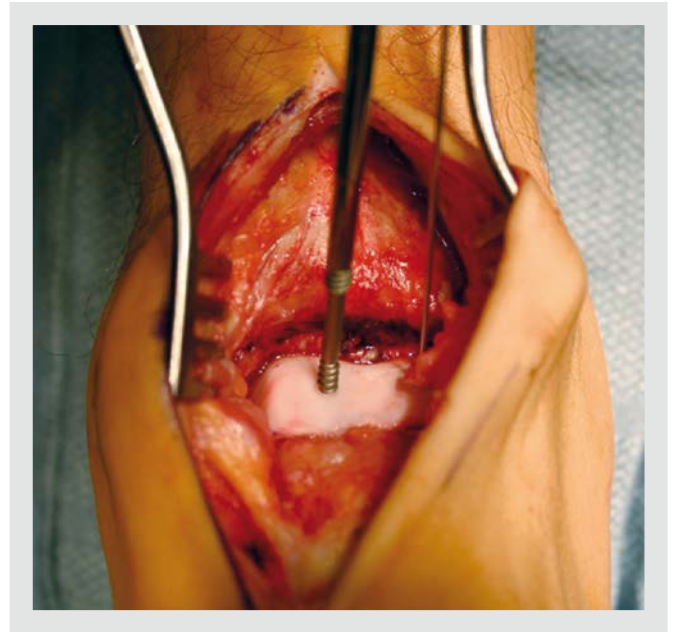
**Figura 2.** Corte a mano alzada del aloinjerto. Se aprecian las mediciones en el aloinjerto que se usarán como guía para realizar el corte a través del plano correcto.



**Figura 3.** Cúpula astragalina artrósica del tobillo (en primer plano) comparada con la cúpula astragalina del aloinjerto (en un plano posterior).

so, con el fin de retirar cualquier tipo de residuo de médula ósea.

Tras la preparación adecuada del aloinjerto se procede a su implantación en la articulación receptora. La primera colocación del aloinjerto en la articulación receptora debe producirse de forma relativamente suave, sin que existan fuerzas de presión. Esto puede facilitarse con la aplicación de maniobras de tracción sobre el tobillo durante el procedimiento. Se deberá ajustar el tamaño del aloinjerto si esto no es así. Una vez que el injerto está dentro de la articulación



**Figura 4.** Inserción del tornillo de Herbert en el aloinjerto. En la parte más lateral se aprecia la aguja de Kirschner, que eventualmente se usará para la colocación del segundo tornillo de Herbert.

se somete el tobillo a un arco de movimiento pasivo completo que, por regla general, colocará el aloinjerto en la posición adecuada en el plano anteroposterior. Posteriormente se confirma bajo fluoroscopia la congruencia articular y, sobre todo, la perfecta continuidad entre el aloinjerto y el hueso receptor en la vertiente medial y lateral de la articulación. La fijación inicial del aloinjerto se realiza con 2 agujas de Kirschner. Se insertan, bajo control fluoroscópico, en la confluencia del tercio anterior con el tercio medio de la cúpula astragalina, con una trayectoria oblicua desde dorsal anterior a plantar posterior. Estas agujas se utilizarán para la implantación definitiva de 2 tornillos de Herbert canulados (fig. 4). Es fundamental en este paso evitar la fractura del aloinjerto, por una posición de los tornillos demasiado anterior. Su situación debe ser lo suficientemente posterior como para que la rosca proximal del tornillo esté situada exclusivamente en el aloinjerto, con el fin de lograr la compresión necesaria. La rosca proximal del tornillo debe quedar enterrada en el aloinjerto para no dañar la superficie articular. La correcta posición y longitud de los tornillos se controla bajo fluoroscopia. Se somete el tobillo

a un arco de movimiento completo para confirmar la congruencia y la correcta mecánica de la articulación.

Posteriormente se retira la isquemia y, tras realizar hemostasia cuidadosa, se procede al cierre por planos. El paciente es inmovilizado con una férula tipo CAM Walker.

## TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

El protocolo postoperatorio se basa en 6 a 10 semanas de descarga seguido de una carga progresiva.

La retirada de los agrafes quirúrgicos se realiza a las 2 semanas postoperatorias. Se comienza la rehabilitación en descarga, para lograr un arco de movilidad articular completo.

A las 6 semanas postoperatorias se realiza un primer control radiológico, que confirma o no la incorporación del aloinjerto. Si se observa integración radiológica se comenzará la carga progresiva según tolerancia.

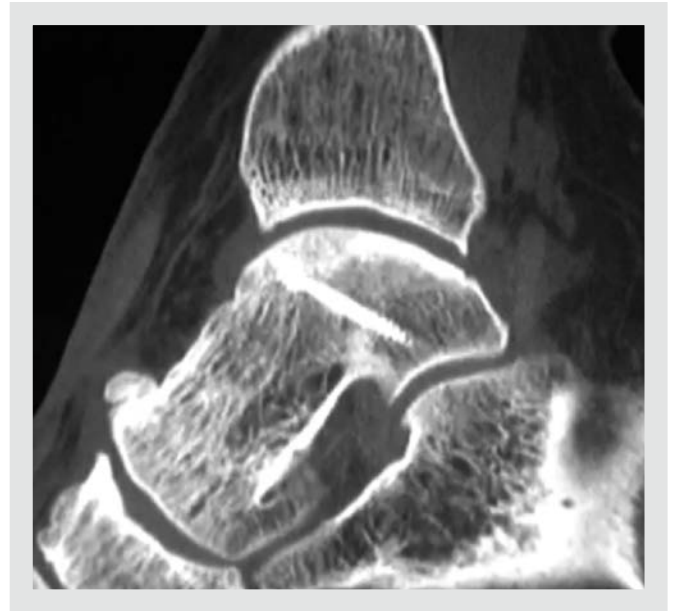
El siguiente control radiológico se realiza a las 10 semanas postoperatorias. En este punto, la mayoría de los pacientes comienzan la carga progresiva.

A los 6 meses se realizan nuevas radiografías o TC para confirmar la incorporación progresiva del aloinjerto y la ausencia de su fragmentación (fig. 5).

Los siguientes controles se realizan de forma anual.

## RESULTADOS Y COMPLICACIONES

En total, 12 pacientes han sido intervenidos en nuestro centro con el implante de un aloinjerto de astrágalo. Todos los pacientes presentaban una LOC > 4 cm<sup>2</sup>. En todos ellos fracasó el tratamiento conservador, que consistía en el uso de fármacos antiinflamatorios, infiltraciones intraarticulares y modificaciones del estilo de vida. Como parte del estudio preoperatorio se realizó una RM o una TC, con el fin de descartar la presencia de artrosis en el plafón tibial, lo que contraindicaría este tipo de cirugía. De los 12 pacientes hubo 1 caso de bilateralidad, y ambos aloinjertos se implantaron en el mismo acto quirúrgico. Hubo una pérdida durante el seguimiento debido a un traslado a otra parte del país (Estados Unidos). Este caso no ha tenido el suficiente seguimiento como para contribuir a las estadísticas de los resultados.



**Figura 5.** Corte sagital de tomografía computarizada (TC) de un tobillo tras la inserción de un aloinjerto. La TC se realizó a los 6 meses de su inserción. Muestra la incorporación total del aloinjerto con el astrágalo sin ningún tipo de reabsorción por parte del aloinjerto.

La edad media de los pacientes fue de 31,2 años, con un rango de edad que oscilaba entre los 18 y los 56 años de edad. El seguimiento medio de los pacientes fue de 39 meses, con un seguimiento mínimo de 6 meses y un seguimiento máximo de 6 años.

Todos los pacientes se evaluaron clínica y funcionalmente mediante el formulario de Brittberg-Peterson. Este formulario valora el nivel de función y de expectativas de los pacientes, con un rango de puntuación que oscila entre 0 y 130 (siendo 130 el mayor nivel de discapacidad funcional). La puntuación media preoperatoria de nuestros pacientes fue de 83, con un rango de 44 a 121. La puntuación media postoperatoria fue de 45, con un rango de 5 y 81.

De los 11 pacientes en los que fue posible el seguimiento postoperatorio, 7 reportaron que obtuvieron los resultados deseados con la cirugía y refirieron una calidad de vida aceptable para ellos. Los 7 pacientes refirieron tener un tobillo mucho mejor tras someterse a la cirugía. De los 4 pacientes restantes, 1 no consiguió alcanzar los objetivos previos a la intervención pero, tras haber cambiado su nivel de actividad y



**Figura 6.** Proyección anteroposterior del aloinjerto parcial a las 6 semanas de la intervención.



**Figura 7.** Proyección anteroposterior del aloinjerto parcial a los 4 meses de la intervención.

reorientar sus objetivos, su calidad de vida es aceptable para él en el momento actual. Por otro lado, hubo 1 caso en el que el paciente refirió no poder afirmar si su tobillo mejoró o no tras la intervención. Un paciente refirió no haber notado mejoría tras la cirugía.

En resumen, el porcentaje de pacientes con un resultado bueno y excelente fue del 64%, con un 9% de pacientes con malos resultados clínicos, sin ningún tipo de mejoría tras la intervención quirúrgica.

No ha habido complicaciones quirúrgicas durante el período de seguimiento. A 1 paciente se le reimplantó un aloinjerto completo tras el colapso de un aloinjerto parcial. La teoría de los autores es que el aloinjerto pasa por un proceso de reabsorción, lo que contribuye a su fragmentación y colapso. Es muy probable que ese proceso de reabsorción esté mediado por el sistema inmune, como parte de un rechazo de los

tejidos del aloinjerto. El segundo aloinjerto no pasó por ningún tipo de reabsorción y la calidad de vida del paciente continúa siendo satisfactoria. (figs. 6-8).

## DISCUSIÓN

Las LOC del astrágalo fueron descritas por primera vez por Kappis<sup>13</sup> en el año 1922. Por definición, las LOC son los defectos del cartílago articular que se extienden afectando al hueso subcondral subyacente. El hueso subcondral está formado por 2 capas. La capa más superficial, situada inmediatamente por debajo de la zona calcificada del cartílago articular, es la capa de hueso subcondral. La capa más profunda es el hueso esponjoso subarticular. El grosor del hueso subcondral varía en función de la articulación. Es importante diferenciar las LOC de las lesiones con-



**Figura 8.** Proyección anteroposterior del aloinjerto total a los 6 meses de la intervención.

drales, de espesor parcial o total, en las que el hueso subcondral está expuesto pero no dañado. La existencia de una capa de hueso subcondral intacto, en una articulación normoalineada, ha demostrado tener buen pronóstico, incluso en presencia de una lesión condral asociada<sup>7</sup>.

La historia natural de las LOC de astrágalo es muy variable. Algunas LOC presentan una curación espontánea, sobre todo las lesiones de pequeño tamaño presentes en articulaciones bien alineadas. En otras ocasiones pueden permanecer asintomáticas durante toda la vida del paciente, y su diagnóstico es un hallazgo casual durante un estudio radiológico o artroscópico. Por el contrario, otras LOC pueden manifestarse clínicamente como un dolor de tobillo profundo, de larga evolución y que se exacerba con fuerzas de compresión axial. Estas diferentes presenta-

ciones clínicas han sido estudiadas por Van Dijk et al, que propugnan que el dolor en las LOC no se produce por el daño del cartílago articular, que se trata de un tejido avascular y sin terminaciones nerviosas. En su hipótesis, el dolor se genera por el daño del hueso subcondral subyacente, tejido ricamente vascularizado e innervado<sup>5,7</sup>.

En una articulación sana, el líquido sinovial no puede entrar en el hueso subcondral, gracias a la presencia del cartílago hialino y a una capa de hueso subcondral intacta. La presencia de microfracturas en la capa de hueso subcondral permite la entrada de líquido sinovial al hueso subcondral. Durante actividades con carga de la articulación, cada compresión axial produce la entrada de líquido sinovial en el hueso subcondral. El cartílago articular actúa a modo de válvula unidireccional permitiendo el paso de líquido sinovial hacia el hueso subcondral, pero no en sentido contrario. El hueso subcondral se somete, de esta forma, a incrementos repetidos y progresivos de presión. Este aumento de la presión puede interferir con la perfusión ósea dando lugar a osteonecrosis, reabsorción ósea y formación de quistes subcondrales.

Una de las funciones principales del hueso subcondral es la de proporcionar estabilidad y soporte al cartílago articular suprayacente. Comienza así un círculo vicioso, en el cual el daño del cartílago articular da lugar a daño del hueso subcondral, que es incapaz de proporcionar el soporte estructural necesario al cartílago articular<sup>5</sup>.

El tratamiento de las LOC de astrágalo sintomáticas que no mejoran con tratamiento conservador es eminentemente quirúrgico. En el caso de lesiones de pequeño tamaño estaría indicado el desbridamiento artroscópico de la lesión con microperforaciones del lecho, y se han descrito resultados satisfactorios con esta técnica hasta en un 80-86% a 5 años de seguimiento<sup>14,15</sup>. En caso de lesiones de mayor tamaño, donde la reparación con fibrocartílago se consideraría subóptima, se han descrito otras técnicas quirúrgicas, como el autotrasplante de condrocitos o la mosaicoplastia.

En los últimos años se han desarrollado nuevas líneas terapéuticas para el tratamiento de las LOC que afectan a una amplia superficie del astrágalo, típicamente más de 4-5 cm<sup>2</sup> y/o que presentan una profundidad > 5 mm. También se aplican para los casos

en los que haya fracasado un tratamiento artroscópico quirúrgico previo.

El objetivo del trasplante osteocondral de astrágalo es proporcionar una superficie articular sana reemplazando la cúpula astragalina y previniendo así la artrosis secundaria precoz.

El trasplante osteocondral de astrágalo procedente de cadáver fresco se describió por primera vez en el año 2001 por Gross et al<sup>12</sup>. En su estudio de 9 pacientes, con un seguimiento medio de 11 años, obtuvieron 6 resultados funcionales buenos (66,6%). Los 3 casos restantes (33,3%) requirieron una conversión a artrodesis de tobillo en un segundo tiempo, debido a la fragmentación o reabsorción del injerto. La supervivencia media del injerto en el total de 9 casos fue de 9 años (3-19), que ascendió a una supervivencia media de 11 años (4-19) en los 6 pacientes con buen resultado.

Los resultados descritos en la bibliografía para el trasplante osteocondral de astrágalo son, en general, esperanzadores. El-Rashidy et al<sup>16</sup>, en su estudio de 38 pacientes con un seguimiento medio de 37,7 meses (rango, 6-72), propugnan unos resultados excelentes-buenos en el 73% y resultados regulares-malos en el 27% restante. Reportan el fracaso del injerto en 4 pacientes (10,5%). Solo 2 de los 38 pacientes no repetirían la cirugía por dolor persistente postoperatorio.

Raikin<sup>17</sup> estudió a 15 pacientes con un seguimiento medio de 4,5 años. Todos los pacientes fueron tratados quirúrgicamente mediante alotrasplante osteocondral de astrágalo, debido a lesiones quísticas de gran tamaño en la cúpula astragalina. Los resultados que describió fueron buenos, con una mejoría en la escala visual analógica de 8,5 a 3,3 puntos y una mejoría en la escala AOFAS de 45 puntos; la AOFAS media preoperatoria fue de 38 puntos y la postoperatoria de 83. En 2 casos se produjo fallo del injerto, que requirió una artrodesis secundaria.

Por otro lado, Adams et al<sup>18</sup>, en su estudio de 8 pacientes, con un seguimiento medio de 4 años, no reportaron ningún fracaso del injerto. En todos sus pacientes obtuvieron una mejoría significativa del dolor y de la escala LEFS (Lower Extremity Functional Scale). Esta escala valora la calidad de vida del paciente, de forma equivalente a la escala SF-36, pero con mayor especificidad, ya que está orientada al sis-

tema osteomuscular de miembros inferiores. Asimismo encontraron radiolucencia en la interfase injerto-hueso receptor en 5 de 8 pacientes, sin que esto afectase al resultado clínico en 4 de los 5 pacientes. Al paciente restante, con un peor resultado clínico, le realizaron una TC, donde se observó radiolucencia a lo largo de toda la interfase injerto-hueso receptor. Dado ese hallazgo procedieron a realizar una artroscopia de tobillo para valorar la integridad del injerto, el cual presentó un cartílago articular con desfibrilación superficial, pero con una integración estable en el hueso receptor. Concluyen que esta radiolucencia puede traducirse en una unión fibrosa del injerto al hueso receptor, que resultaría estable y no afectaría al resultado final de la cirugía. Sin embargo, no pueden descartar que sea el primer estadio de la reabsorción del injerto descrita por Gross et al, lo cual precisa un tiempo de seguimiento mayor. El proceso biológico de reabsorción del aloinjerto no está bien definido actualmente.

La técnica quirúrgica se encuentra limitada actualmente por las regulaciones federales de Estados Unidos. Originalmente, Gross et al<sup>12</sup> describen la extracción del injerto de cadáver fresco 24-48 h antes de su implantación en la articulación receptora. Hoy día, dadas las regulaciones vigentes, los aloinjertos osteocondrales no pueden implantarse antes de las 2 semanas de su extracción.

De los aproximadamente 1.300 bancos de tejido existentes en Estados Unidos, solo 100 están acreditados por la American Association of Tissue Banks (AATB), de los cuales 88 distribuyen tejidos osteomusculares. El período necesario para descartar infecciones virales o bacterianas (por microorganismos aeróbicos, anaeróbicos o bacterias productoras de esporas), de acuerdo con la legislación aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) y la AATB, es al menos de 2 semanas<sup>19,20</sup>.

En Estados Unidos, los aloinjertos osteocondrales pueden conservarse de 3 formas diferentes: injerto seco congelado, injerto fresco congelado o injerto fresco conservado a baja temperatura. Esta última es la forma óptima de conservación para la técnica quirúrgica descrita<sup>19</sup>.

Por ello, al igual que nosotros, para otros autores como Adams et al<sup>18</sup> y El-Rashidy et al<sup>16</sup>, el injerto se



obtiene en las primeras 24 h tras la muerte del donante y, después de ser procesado para limitar la transmisión de infecciones, se conserva entre 2 y 4 °C hasta el momento de la cirugía. Tras confirmarse la viabilidad del injerto se comunica al cirujano el tamaño de este. En caso de ser un injerto del tamaño requerido (no se acepta una discrepancia de tamaño de más del 5%) se envía al hospital receptor en un plazo de 24 h; a partir de ese momento la cirugía debe realizarse en el menor tiempo posible.

Actualmente, la presencia de condrocitos viables parece ser la variable de mayor influencia en el resultado a largo plazo de la implantación de los aloinjertos osteocondrales. La influencia del tiempo de implantación y la de las condiciones de almacenaje del aloinjerto en la viabilidad de los condrocitos han sido estudiadas recientemente. Numerosos estudios han demostrado que, en aloinjertos conservados a 4 °C, la viabilidad de los condrocitos disminuye de forma significativa a partir del día 28 de la extracción. Se ha demostrado que el 97% de los condrocitos permanece viable durante los 14 días siguientes a la extracción, y este número disminuye al 70% a partir del día 28<sup>20,21</sup>. Además, el calentamiento progresivo del injerto y su tratamiento con un inhibidor de la sintetasa de óxido nítrico antes de la implantación, son beneficiosos para revertir la supresión metabólica que ocurre durante el tiempo de almacenaje a baja temperatura<sup>22</sup>.

En estudios más recientes se han reflejado mejores resultados en cuanto a la viabilidad de los condrocitos, cuando el aloinjerto se conserva a temperatura ambiente o a 37 °C. Sin embargo, se deben tener en cuenta otros factores, como el posible aumento del riesgo de infección<sup>23</sup>.

Como en toda cirugía con injerto, existe el riesgo de transmisión de infecciones; por ello el injerto se examina de acuerdo con la legislación vigente aprobada por la FDA y la AATB. Actualmente, no hay una cifra clara de transmisión de infecciones a través de alotrasplante osteocondral. En el año 2008, Mroz et al<sup>24</sup> describieron un total de 3 casos de transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), 2 casos de virus de la hepatitis C y 1 caso de virus de la hepatitis B entre enero de 1994 y junio de 2007. Realizaron un análisis de la base de datos de la FDA, incluyendo 63 bancos de tejido osteoarticular.

Se estimó que el riesgo de transmisión de VIH es de 1/1.000.000.

Hasta el momento, los condrocitos se consideraban un tejido inmunoprivilegiado. Sin embargo, recientemente se ha descrito una respuesta inmunológica a una proteína específica del cartílago en 8 de 14 pacientes con aloinjerto osteocondral<sup>18</sup>. Meehan et al<sup>25</sup> evidenciaron la presencia de anticuerpos anti-HLA en el suero de 10 de 11 pacientes tras un alotrasplante osteocondral tibio-astragalino. Cabe destacar que el único paciente que no presentó anticuerpos estaba en tratamiento inmunosupresor por otra razón médica. Todavía se desconoce el papel de estos anticuerpos en la supervivencia del injerto. Actualmente, en nuestro proceso de selección del injerto osteocondral, no se incluyen pruebas de compatibilidad de grupos sanguíneos ni HLA. Tampoco realizamos tratamiento inmunosupresor en el protocolo postoperatorio.

## CONCLUSIONES

El alotrasplante osteocondral de astrágalo representa una alternativa terapéutica para los pacientes jóvenes, con artrosis astragalina avanzada, en los que una artrodesis o artroplastia de tobillo no se considera aceptable. En estos casos, dado el tamaño de las LOC, las técnicas artroscópicas más divulgadas no han proporcionado los resultados adecuados.

Son necesarios estudios a largo plazo para confirmar los buenos resultados clínicos obtenidos hasta el momento y ganar sofisticación en nuestros conocimientos relacionados con la inmunología de los injertos osteocondrales.

## Bibliografía

1. Karlsson J, Sancione M. Management of acute ligament injuries of the ankle. *Foot Ankle Clin.* 2006;11:521-30.
2. Giannini S, Ruffilli A, Pagliuzzi G, Mazzotti A, Evangelisti G, Buda R, et al. Treatment algorithm for chronic lateral ankle instability. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2015;4:455-60.
3. Cha SD, Kim HS, Chung ST, Yoo JH, Park JH, Kim JH, et al. Intra-articular lesions in chronic lateral ankle instability: comparison of arthroscopy with magnetic resonance imaging findings. *Clin Orthop Surg.* 2012;4:293-9.
4. Hintermann B, Regazzoni P, Lampert C, Stutz G, Gächter A. Arthroscopic findings in acute fractures of the ankle. *J Bone Joint Surg (Br).* 2000;82B:345-51.

5. Van Dijk CN, Reilingh ML, Zengerink M, Van Bergen CJA. The natural history of osteochondral lesions in the ankle. *Instr Course Lect.* 2010;59:375-86.
6. Raikin SM, Elias I, Zoga AC, Morrison WB, Besser MP, Schweitzer ME. Osteochondral lesions of the talus: localization and morphologic data from 424 patients using a novel anatomical grid scheme. *Foot Ankle Int.* 2007;28:154-61.
7. Madry H, Van Dijk CN, Mueller-Gerbl M. The basic science of the subchondral bone. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010;18:419-33.
8. Berndt AL, Harty M. Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus. *J Bone Joint Surg Am.* 1959;41:988-1020.
9. Scranton PE Jr, McDermott JE. Treatment of type V osteochondral lesions of the talus with ipsilateral knee osteochondral autografts. *Foot Ankle Int.* 2001;22:380-4.
10. Raikin SM. Stage VI: massive osteochondral defects of the talus. *Foot Ankle Clin.* 2004;9:737-44.
11. Marcacci M, Filardo G, Kon E. Treatment of cartilage lesions: What works and why? *Injury.* 2013;44 Suppl 1: S11-5.
12. Gross AE, Agnidis Z, Hutchison CR. Osteochondral defects of the talus treated with fresh osteochondral allograft transplantation. *Foot Ankle Int.* 2001;22:385-91.
13. Kappis M. Weitere beitrage zur traumatisch-mechanischen entstehung der "spontanen" knorpela biosungen. *Dtsch Z Chir.* 1922;171:13-29.
14. Becher C, Thermann H. Results of microfracture in the treatment of articular cartilage defects of the talus. *Foot Ankle Int.* 2005;26:583-9.
15. Verhagen RA, Struijs PA, Bossuyt PM, Van Dijk CN. Systematic review of treatment strategies for osteochondral defects of the talar dome. *Foot Ankle Clin.* 2003;8:233-42.
16. El-Rashidy H, Villacis D, Omar I, Kelikian AS. Fresh osteochondral Allograft for the treatment of cartilage defects of the talus: a retrospective review. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93:1634-40.
17. Raikin SM. Fresh osteochondral allografts for large-volume cystic osteochondral defects of the talus. *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91:2818-26.
18. Adams SB, Viens NA, Easley ME, Stinnett SS, Nunley JA. Midterm results of osteochondral lesions of the talar shoulder treated with fresh osteochondral allograft transplantation. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93:648-54.
19. Winters BS, Raikin SM. The use of allograft in joint-preserving surgery for ankle osteochondral lesions and osteoarthritis. *Foot Ankle Clin.* 2013;18:529-42.
20. De Caro F, Bisicchia S, Amendola A, Ding L. Large fresh osteochondral allografts of the knee: a systematic clinical and basic science review of the literature. *Arthroscopy.* 2015;31:757-65.
21. Williams S, Amiel D, Ball S. Prolonged storage effects on the articular cartilage of fresh human osteochondral allografts. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85:2111-20.
22. Pylawka TK, Virdi AS, Cole BJ. Reversal of suppressed metabolism in prolonged cold preserved cartilage. *J Orthop Res.* 2008;26:247-54.
23. Garrity JT, Stoker AM, Sims HJ, Cook JL. Improved osteochondral allograft preservation using serum-free media at body temperature. *Am J Sports Med.* 2012;40:2542-8.
24. Mroz TE, Joyee MJ, Steinmetz MP, Lieberman IH, Wang JC. Musculoskeletal allograft risks and recalls in the united states. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008;16:559-65.
25. Meehan R, McFarlin S, Bugbee W, Brage M. Fresh ankle osteochondral allograft transplantation for tibiotalar joint arthritis. *Foot Ankle Int.* 2005;26:793-802.