

Consecuencias vasculares del traumatismo astragalino: Estudio anatómico, clínico y angiográfico

P. SIERRA, J. VARAONA, J. PARROTTINO, S. PUENTE SOLARI, A. SIDARTA COMBES, L. AVILA y A. DRUETTO

Hospital Alemán de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN: La incidencia de necrosis avascular en el astrágalo luego de una lesión grave ha dado lugar al concepto de que su aporte sanguíneo es inadecuado porque 3/5 partes de su superficie están cubiertas por cartílago y porque carece de inserciones musculares. Wildenauer¹⁴ describió una irrigación abundante a partir de las arterias tibial posterior, pedia y peronea. Realizamos un estudio clínico, radiológico, angiográfico y anatómico para corroborar las afirmaciones de Wildenauer y comprobar la alteración del aporte vascular postraumático. En 20 pacientes operados entre 1988 y 1998 por fracturas y/o luxaciones del astrágalo se valoraron: edad, sexo, tiempo transcurrido desde la lesión hasta el tratamiento, clasificación y complicaciones. Se realizaron 5 disecciones anatómicas y 9 an-giografías, comparando pacientes con lesiones astra-galinas con un grupo control. Se corroboró la importante contribución vascular proveniente de la red pe-rióstica medial, de las arterias del seno y del conducto del tarso. Se puede concluir que la intensidad del traumatismo está relacionada con la probabilidad de necrosis avascular debido a la interrupción de la circulación intraósea (por compresión y conminución del hueso en el momento del impacto) y la desinserción de los tejidos blandos que proveen el aporte circulatorio.

PALABRAS CLAVE: Astrágalo. Irrigación del astrágalo. Fracturas del astrágalo.

VASCULAR ALTERATIONS AFTER INJURIES OF THE TALUS: ANATOMIC, CLINICAL AND ANGIOGRAPHIC STUDY

ABSTRACT: The incidence of avascular necrosis after injuries to the talus has been justified because of its wide cartilage coverage (3/5 of its surface) and absence of muscular insertions. Wildenauer¹⁴ described a generous vascularization by means of the

posterior tibial, paedic and peroneal arteries. We tried to confirm Wildenauer's descriptions by means of a clinical, radiological, angiographic and anatomical study. Also the post-traumatic alteration of the circulation was considered. From 1988 until 1998 we evaluated 20 patients operated on because of fractures and dislocations of the talus. Age, sex, interval between injury and treatment, classification and complications are considered. We performed 5 anatomic investigations and 9 angiographic studies including a control group. We found important vascular supply from the medial periostic net, the sinus tarsii and its conduct. We conclude that the intensity of the traumatic force is related to the probability of avascular necrosis. This is due to the interruption of the intra-osseous blood supply (because of fracture and compression) and avulsion of soft tissue.

KEY WORDS: Talus. Vascular supply of the talus. Injuries of the talus.

Las lesiones del astrágalo son infrecuentes. La incapacidad posterior a las fracturas astragalinas se debe a complicaciones graves, como la necrosis avascular y la consolidación viciosa, ésta última por la falta de reducción anatómica que, a su vez, lleva a la artrosis de la articulación subastragalina y a la alteración de la biomecánica del pie.⁹

Los problemas cutáneos son comunes y a menudo se complican por la cirugía.

La incidencia de necrosis avascular en el astrágalo luego de una lesión grave ha originado el concepto de que el aporte sanguíneo al mismo es pobre e inadecuado. Anatómicamente, esto se debe a la falta de inserciones musculares y a que el cartílago articular recubre las tres quintas partes de su superficie.⁶

Sneed,¹⁰ en el año 1925, señaló que este hueso carece de una arteria principal que lo nutra y que el aporte vascular es suministrado por numerosos vasos pequeños, que se rompen fácilmente tras una fractura o una luxación.

El propósito de este trabajo de investigación ha sido evaluar la circulación del astrágalo y la alteración de ésta

Recibido el 25-11-1999. Aceptado luego de la evaluación el 21-12-1999.

Correspondencia:

Dr. J. M. VARAONA
Av. Pueyrredón 1640
(1118) Capital Federal
Argentina
Tel.: 4821-1700, ints.: 2502-2242
Fax: 4805-6087

luego de una luxación, fractura o la combinación de ambas.

Material y métodos

El estudio fue llevado a cabo en el Hospital Alemán de Buenos Aires, por residentes del Servicio de Ortopedia y Traumatología.

Se utilizaron 3 parámetros: estudio clínico-radiológico, disecciones anatómicas e investigación angiográfica.

Estudio clínico-radiológico

Se efectuó un estudio retrospectivo de 20 pacientes intervenidos quirúrgicamente, entre los años 1988 y 1998, con lesiones traumáticas del astrágalo.

Desde el punto de vista clínico, se obtuvieron datos de las 20 historias clínicas correspondientes a dichos pacientes valorando los siguientes parámetros:

- Edad.
- Sexo.
- Tiempo transcurrido desde la lesión hasta su tratamiento quirúrgico.
- Tratamiento.
- Complicaciones.
- Tratamiento de las complicaciones.

Desde el punto de vista radiológico, los 20 casos reunían todos los requisitos necesarios para ser evaluados (radiografías prequirúrgicas y posquirúrgicas examinadas por el mismo médico).

Se utilizó la variante de la clasificación de Coltart (1952).¹²

CLASIFICACIÓN DE COLTART

- Fracturas del cuerpo del astrágalo.
- Fracturas del cuello del astrágalo.
- Tipo A: Fracturas del cuello del astrágalo sin desplazamiento.
- Tipo B: Fracturas del cuello del astrágalo con desplazamiento y subluxación de la articulación subastragalina.
- Tipo C: Fracturas del cuello del astrágalo con desplazamiento y luxación del cuerpo.
- Luxación subastragalina.
- Luxación total del astrágalo.

Se excluyen de esta clasificación las fracturas comunes por avulsión de las porciones del astrágalo y las fracturas de la cúpula (osteocondritis disecantes), ya que difiere la conducta con respecto a las fracturas del cuerpo y del cuello.

Para las *fracturas expuestas* se utilizó la clasificación de Gustilo(1982).¹²

CLASIFICACIÓN DE GUSTILO

- ' Grado I: Pequeña herida punzante (<1 cm), con escasa contusión visible o edema.
- Grado II: Herida más grande desde afuera, con visible contusión de la piel.
- Grado III: Lesión grave con contusión de la piel, pérdida de piel, aplastamiento muscular o severa desperiostización.
 - a) Con pérdida muscular grande o daño nervioso o tendinoso.
 - b) Con lesión arterial.
 - c) Con amputación traumática.

Casística clínico-radiológica

Desde el punto de vista clínico-radiológico, se estudiaron 20 pacientes intervenidos quirúrgicamente por lesiones en el nivel del astrágalo. De ellos, 16 correspondieron al sexo masculino y 4 al fe-

menino. La edad promedio fue de 41,5 años (rango, 21-73 años). El tiempo promedio transcurrido desde la lesión hasta su tratamiento fue de 1,85 días (rango, 0-15 días).

Según la clasificación de fracturas de astrágalo antes mencionada, se hallaron:

- 11 casos con fracturas de cuello tipo B (55%), 8 hombres y 3 mujeres. El miembro afectado en 5 de ellos fue el derecho y en 4, el izquierdo. Dos casos fueron fracturas expuestas grado II de Gustilo. Uno de ellos presentaba una fractura de tobillo bimalleolar, homolateral, asociada.
- 4 casos con fracturas de cuello tipo C (20%), 3 hombres y 1 mujer. El miembro afectado fue el derecho en todos los casos. Un caso con fractura expuesta grado II de Gustilo.
- 2 casos con fractura de cuerpo (10%), los 2 fueron hombres. El miembro afectado fue en 1 el izquierdo y en el otro, el derecho. Un caso presentaba, además, una fractura de tobillo bimalleolar homolateral.
- 3 casos con luxación astragalina (15%), los 3 eran hombres. En dos casos eran externas y en 1, interna. El miembro afectado fue el derecho en 2 de ellos y 1, en el izquierdo. Un caso presentaba una fractura del 5° metatarsiano homolateral.

El tratamiento fue la reducción cruenta y osteosíntesis con 2 tornillos de compresión interfragmentaria en 5 pacientes con fractura del cuello tipo B.

La reducción cruenta seguida de osteosíntesis con 2 tornillos canutados fue realizada en 6 pacientes con fractura del cuello tipo B y en 3 con fractura del cuello tipo C.

La osteodesis con clavijas de Kirschner fue utilizada luego de la reducción cruenta en 1 paciente con fractura del cuello tipo C. en 2 casos de fractura del cuerpo y en 3 pacientes que padecieron la luxación del astrágalo.

En los casos con exposición ósea se hizo un adecuado lavaje quirúrgico previo.

Disecciones anatómicas

Fueron estudiadas 5 piezas anatómicas, correspondientes a 5 pacientes amputados, sin patología vascular crónica ni infecciosa.

Inmediatamente después de la operación, las extremidades fueron desarticuladas en el nivel de la rodilla, y se canalizaron las arterias poplíteas. Los troncos arteriales fueron irrigados por 1000 cm³ de solución fisiológica y luego 1000 cm³ de formaldeído al 10%. En 3 de las piernas se inyectó una suspensión de butanclor y colorante. En las restantes no se realizó tinción.

Se efectuaron disecciones anatómicas por planos desde el tercio medio de la pierna hasta el extremo distal del pie, prestando especial atención a las relaciones del árbol vascular en la región del tarso.

Investigación angiográfica

Se realizó un estudio angiográfico sobre la circulación del tarso en el Servicio de Hemodinamia del Hospital Alemán, con cateterización femoral retrógrada y contraste no iónico (iopamirón).⁷

El material fue documentado por cineangiografía y en placas radiográficas.

Esta investigación se llevó a cabo en 9 personas; 4 de ellas presentaban alguna lesión del astrágalo, las restantes 5 pertenecían al grupo de voluntarios sanos (grupo control).

Dentro del primer grupo en estudio, 3 pacientes padecieron fractura del cuello tipo B y 1 presentó luxación astragalina externa.

Antes de la realización del estudio angiográfico, se había diagnosticado necrosis avascular en 2 pacientes, de los cuales uno tenía una artrodesis subastragalina como tratamiento de la artrosis provocada por una fractura de cuello tipo B y el otro, una luxación astragalina.

Resultados

Las complicaciones halladas fueron:

- Artrosis en 2 casos (1 %) con fractura de cuello tipo B, por inadecuada reducción anatómica. Uno con artrosis de la articulación tibioastragalina y el otro, con artrosis de la articulación subastragalina.
- Infección en 1 caso (0,5%), luego de una fractura de cuello tipo B expuesta, grado II de Gustilo.
- Necrosis de piel y tejidos blandos en 2 casos (1%). Uno de ellos con fractura de cuello, tipo C, con exposición ósea Gustilo grado II. El otro, después de una luxación externa de astrágalo que necesitó de una reducción cruenta y osteodesis con clavijas. Se utilizó un abordaje oblicuo lateral, en donde se encontraba la piel más a tensión.
- Necrosis avascular en 5 casos (25%). Uno de ellos era consecuencia de una fractura del cuerpo del astrágalo. Otro debido a una fractura del cuello tipo B expuesta Gustilo II. En un caso se observó, luego de la fractura de cuello tipo C con exposición ósea grado II de Gustilo, una luxación astragalina externa. También sufrió una necrosis avascular como complicación. Estos 4 casos fueron sometidos al tratamiento quirúrgico dentro de las primeras 24 horas del traumatismo. Por último, un paciente a quien se le realizó una artrodesis subastragalina por artrosis de dicha articulación, como complicación de una fractura de cuello tipo B.

Los tratamientos para las complicaciones fueron:

- Para el caso con artrosis subastragalina, se realizó una artrodesis, complicada posteriormente con una necrosis avascular del astrágalo tratada con una artrodesis de tipo Blair (fusión de la tibia a la cabeza del astrágalo). Esa misma artrodesis se usó para la artrosis tibioastragalina.
- En un caso de infección, se procedió a realizar limpiezas quirúrgicas repetidas, pero dada su mala evolución, se debió amputar.
- En las necrosis de piel y tejidos blandos se realizó escarectomía y colocación de un colgajo diferido, con excelentes resultados.
- En los pacientes con necrosis avascular se efectuó artrodesis de tipo Blair.

Hallazgos de la investigación anatómica

En una de las piezas anatómicas disecadas, la arteria de seno del tarso nacía de una anastomosis entre una rama de la arteria pedía y una rama de la arteria perforante peronea (Fig. 1).

Esta arteria medía aproximadamente 2 mm de diámetro.

Además, se observaron múltiples vasos pequeños provenientes de las arterias peronea y pedía.

La arteria del conducto del tarso se halló en los 5 especímenes, partiendo de la arteria tibial posterior a 2 ó 3 cm por debajo de la articulación del tobillo, aproximadamente a 1 cm del origen de las arterias plantares media y lateral.

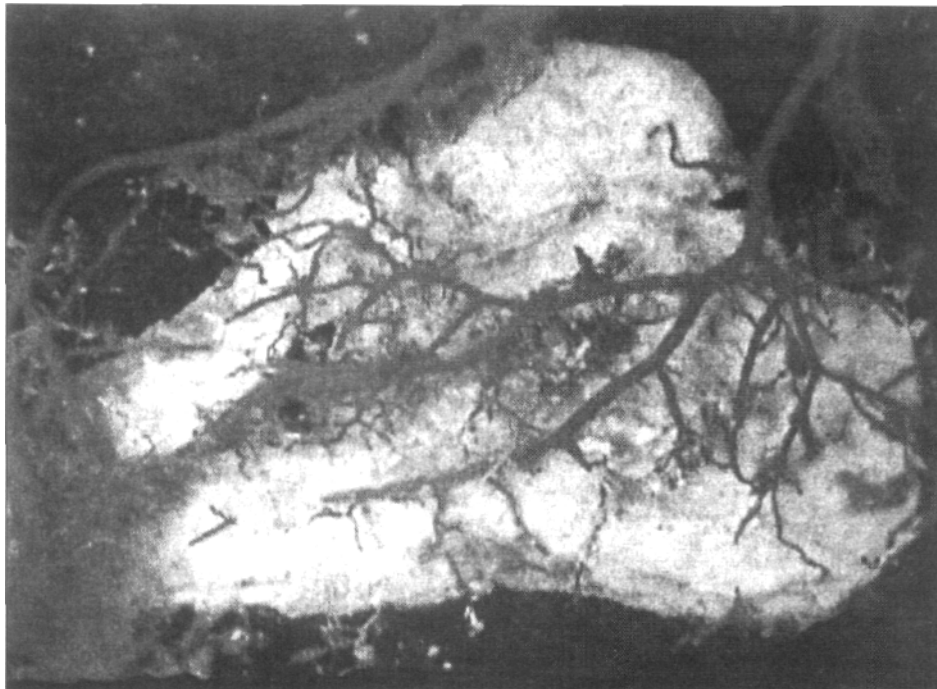


Figura 1. Aporte vascular intraóseo del astrágalo.

En 2 casos, llegaban a la región media del cuerpo del astrágalo, numerosas ramas de la arteria del canal del tarso.

Hallazgos del estudio angiográfico

El estudio angiográfico se efectuó en 9 personas con cateterismo femoral retrógrado para la inyección del material de contraste (iopamirón), 4 de ellas presentaban lesión astragalina y las 5 restantes, eran sanas y representaban al grupo control.

El grupo con lesión del astrágalo estaba formado por 2 pacientes con fractura de cuello tipo B y 2 pacientes con necrosis avascular, complicación debida, en un caso, a una artrodesis subastragalina realizada para el tratamiento de la artrosis de esta articulación, posterior a una fractura de cuello tipo B, y el otro, por una luxación astragalina externa (Fig. 2).

En el grupo control se pudo observar la formación de la arteria pedia (rama terminal de la arteria tibial anterior) en el nivel del ligamento anular anterior del tarso que, sobre el dorso del tarso, daba origen a una rama colateral (arteria lateral del tarso), que se continuaba con la arteria del seno del tarso en el nivel del cuello astragalino. No se pudo comprobar la anastomosis de la arteria del seno del tarso con la arteria del conducto del tarso, clásicamente descrita.

En la región retromaleolar se observó nítidamente la arteria tibial posterior que, al llegar al surco calcáneo, se dividía en sus arterias terminales (arterias plantares medial y lateral).

En sólo 2 voluntarios sanos se comprobó angiográficamente la presencia de la arteria peronea anastomosándose con algunas ramas de la arteria tibial posterior, para formar el plexo posterior periastragalino y contribuyendo.

además, a la formación de la arteria del seno del tarso.

Los 2 pacientes con fractura tipo B sin complicación en el grupo con lesión astragalina no presentaban diferencias evidentes en las características del árbol vascular con respecto al del grupo control.

En el caso de la luxación externa del astrágalo, con necrosis avascular diagnosticada por centellograma y resonancia magnética, no hubo cambios angiográficos en la vasculatura regional.

El paciente que luego de una artrodesis subastragalina sufrió una necrosis avascular presentaba cambios macroscópicos circulatorios. Se constató la presencia de las arterias tibial posterior con sus ramas terminales, y de la arteria pedia, pero no se observó la arteria lateral del tarso ni la del seno del tarso.⁵

Discusión

En el año 1940, Watson-Jones¹³ describió una vascularización más abundante provista con las inserciones ligamentarias e indicó que las fracturas del cuello no causarían necrosis avascular, ya que existe una adecuada irrigación desde las arterias dorsal y posterior al cuerpo astragalino, pero una luxación posterior del cuerpo causaría el desgarramiento de estos vasos con la consiguiente necrosis avascular.

Wildenauer, en el año 1950, efectuó una descripción completa de la circulación, detallando la presencia de un vaso que nace de la arteria tibial posterior que recorre el conducto del tarso y termina anastomosándose con la arteria del seno del tarso, que es el vaso más importante del cuerpo del astrágalo. Además, señaló la distinción anatómica entre el seno y el conducto del tarso y sostuvo que las contribuciones vasculares más importantes proceden

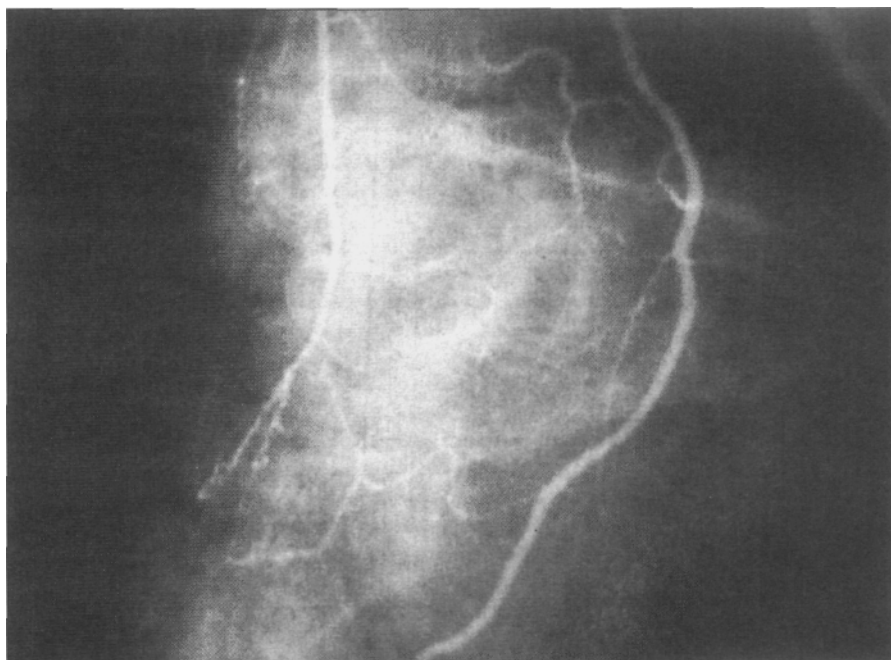


Figura 2. Angiografía de un paciente con necrosis avascular del astrágalo luego de una luxación.

de las arterias del seno del tarso, del conducto del tarso y de la red perióstica medial.

Mulfinger y Trueta,⁸ en el año 1970, publicaron sus clásicos trabajos sobre el tema, reafirmando los hallazgos de Wildenauer.

Vascularización del astrágalo^{3,11}

APORTE VASCULAR EXTRAÓSEO

- De la arteria tibial posterior

-*Arteria del conducto tarsiano*: Nace, en general, de la arteria tibial posterior, 1 cm por encima del origen de las arterias plantares medial y lateral, transcurre hacia adelante, entre la vaina de los músculos flexor digital largo y el flexor largo del hallux, donde yace por delante. Muchas ramas penetran el cuerpo del astrágalo, desde la red, en el conducto del tarso. Desde éste hasta el seno tarsiano, esta arteria se anastomosa con la del seno del tarso y forma una rica banda vascular debajo del cuello astragalino.

• *Rama deltoidea*: Suele nacer de la arteria del conducto del tarso o, directamente, de la arteria tibial posterior y, con menor frecuencia, de la rama plantar media de la arteria tibial posterior. Irriga una parte de la mitad medial del cuerpo del astrágalo y abraza la superficie interna del ligamento deltoideo del tobillo. Este vaso es sumamente importante debido a que la mayoría de las lesiones del astrágalo ocurre por dorsiflexión e inversión del pie, y los tejidos blandos mediales, incluyendo a esta arteria, pueden quedar intactos y asegurar la viabilidad del cuerpo del astrágalo. Además, hay que tener en cuenta que los abordajes quirúrgicos mediales del astrágalo pueden interferir con este vaso y, por lo tanto, lesionar el único aporte vascular remanente.

- De la arteria tibial anterior

- *Ramas superiores del cuello*: Ramas de la arteria pedia dorsal, que irrigan la superficie superior del cuello del astrágalo.

- *Arteria del seno del tarso*: Formada por la anastomosis de una rama pedia dorsal con una rama de la arteria perforante peronea. Este aporte vascular es profuso y tiene muchas ramas directas hacia el interior del hueso. Está siempre y se anastomosa con la arteria del conducto del tarso.

- De la arteria peronea

- *Pequeñas ramas de la arteria peronea*: Se unen con ramas de la arteria tibial posterior alrededor del astrágalo. La arteria peronea perforante contribuye a la arteria del seno del tarso, pero en general el suministro peroneo del astrágalo no se considera importante.

APORTE VASCULAR INTRAÓSEO

• *Cabeza del astrágalo*: Está irrigada por dos fuentes; desde el lado medial, por las ramas de la arteria pedia dorsal y, desde afuera, por las ramas de la anastomosis arterial en la arteria del seno del tarso.

• *Cuerpo del astrágalo*: La arteria anastomótica en el conducto tarsiano irriga la mayor parte del cuerno astragalino, a través de cuatro o cinco ramas en el lado medial. En general, este vaso irriga casi todo el tercio medio del cuerpo, excepto la cara superior externa y todo el tercio lateral, salvo la superficie posterior.

La arteria deltoidea irriga el tercio medial del cuerpo.

Existen ricas anastomosis dentro del hueso, en especial entre los vasos superiores del cuello y los que nacen del conducto tarsiano¹ (Fig. 3).

Lemaire y Bustin² subrayaron que la mayoría de las fracturas del cuello astragalino, si no todas, se asocian con un período de isquemia del cuerpo del astrágalo y, en cierta medida, con necrosis del hueso.



Figura 3. Arteria del conducto del tarso.

El destino del cuerpo astragalino tras la fractura del cuello es impredecible y depende de variaciones individuales de la irrigación del astrágalo, particularmente las anastomosis intraóseas entre los diferentes canales vasculares. La magnitud del daño está en relación no sólo con la fuente principal de irrigación en el canal del tarso, sino también con la red vascular perióstica.

El Comité de Traumatismos de la American Orthopaedic Foot Society señaló que la necrosis avascular de la totalidad del cuerpo astragalino ocurre sólo si el cuerpo es extruido, si pierde las inserciones de partes blandas o en los casos en que el tratamiento se retrasa mucho tiempo.

Peterson y Goldie¹² documentaron experimentalmente que la incidencia de necrosis aséptica aumenta con los grados crecientes de desplazamiento; pero las revisiones clínicas son claras en este punto; la mayoría de los casos no desarrollan una necrosis avascular clínicamente significativa. Aunque la incidencia de necrosis avascular del cuerpo publicada en las lesiones tipo B es del 20% al 50%, todos los autores concuerdan en que la mayoría de los casos consolidan sin el colapso del hueso avascular. Pennal (1963) publicó tres casos (33%) de necrosis avascular en parches sin colapso y Kenwright y Taylor (1970), cuatro casos (36%).

En nuestra casuística, 11 pacientes (55%) presentaban fractura de cuello tipo B; 2 de ellos (18,2%) presentaron necrosis avascular como complicación. Uno de ellos tenía exposición ósea (Gustilo grado II). El otro paciente tuvo una artrosis de la articulación subastragalina, por lo cual se le realizó una artrodesis de dicha articulación, que se complicó con una necrosis avascular del astrágalo.

Según Larson,⁴ la incidencia de necrosis avascular luego de una artrodesis es mínima, en comparación con la provocada después de una fractura o luxación del hueso (6,2% de 274 casos), debido a que no existe una interrupción de la circulación intraósea y que la esponjosa del hueso es expuesta y aproximada a la de un hueso adyacente que le provee un aporte extra de sangre.⁵

Esta complicación también fue vista en uno de los dos pacientes que sufrieron la fractura del cuerpo del astrágalo (50%); otros autores confirman su alta incidencia en este tipo de casos: Sullivan,¹¹ 83%; Coltart,¹ 71%.

Un paciente con fractura de cuello tipo C (25%) y exposición del hueso (Gustilo grado II), también padeció la misma evolución, debido al alto grado de lesión tanto ósea como de tejidos blandos aledaños.

Es muy frecuente que ocurra necrosis aséptica luego de una luxación o fractura expuesta, ya que el cuerpo del astrágalo pierde prácticamente todas las inserciones de tejidos blandos. En nuestra casuística, informamos sólo un caso de necrosis avascular posterior a una luxación (33,3%), Larson habla del 100%. Dos de los 3 casos con fractura expuesta se complicaron con necrosis avascular (66,6%).

Si bien se considera que la causa de la necrosis avascular tras una luxación o fractura del cuerpo o del cuello

astragalino es la destrucción de los vasos que irrigan al hueso, Cobey informó un caso de necrosis aséptica por contusión del hueso, sin luxación de las articulaciones circundantes.

El tiempo transcurrido entre el momento de la lesión y su tratamiento es de suma importancia; sin embargo, todos los casos que padecieron necrosis avascular como complicación de una fractura y/o luxación del astrágalo fueron intervenidos quirúrgicamente el mismo día del accidente y hubo un paciente que fue operado 15 días después del traumatismo, y que no experimentó la misma evolución.

Desde el punto de vista anatomoangiográfico, confirmamos lo expresado por Wildenauer sobre la circulación normal del astrágalo. El hueso recibe el aporte vascular de las 3 principales arterias de la pierna por medio de la red perióstica y también de 2 vasos separados: la arteria del seno del tarso, que nace en la arteria pedia, y la arteria del conducto tarsiano, que se origina en la arteria tibial posterior.

Los pacientes con lesiones del astrágalo a quienes se les realizó angiografías, no tuvieron cambios macroscópicos en la vasculatura regional, solamente en el caso de necrosis avascular luego de una artrodesis subastragalina no se pudo constatar la presencia de las arterias lateral del tarso ni de la del seno del tarso.

Conclusión

Nuestra investigación anatomoangiográfica confirma lo expresado por Wildenauer sobre la circulación normal del astrágalo (el hueso recibe el aporte vascular de la red perióstica medial, la arteria del seno del tarso y la arteria del conducto tarsiano).

Aunque pudimos establecer la fuente de aporte vascular a dicho hueso, tanto las angiografías como las disecciones anatómicas realizadas no nos permitieron determinar las características de la irrigación intraósea.

La alta incidencia de necrosis avascular posterior a un traumatismo se atribuye a la interrupción de la circulación intraósea causada por la compresión y conminución del hueso en el momento del impacto, además de la desinserción de los tejidos blandos que llegan conjuntamente con el aporte vascular.

La intensidad y el tipo de traumatismo son directamente proporcionales a la presencia de esta complicación.

El grado de desplazamiento y luxación del cuerpo astragalino son de valor pronóstico en estas lesiones.

La frecuente asociación de necrosis avascular con fracturas expuestas y luxaciones revela la importancia de los tejidos blandos aledaños que llegan con el aporte vascular al hueso.

El porcentaje de necrosis es más importante cuanto más cerca del cuerpo del astrágalo esté el trazo fracturario, debido a que se interrumpe el aporte vascular intraóseo y extraóseo en mayor medida.

Aunque en nuestra casuística el tiempo transcurrido entre el momento de la lesión y su tratamiento no tuvo

importancia, no se puede inferir que éste no influya como factor pronóstico de la evolución en estos casos.

Referencias bibliográficas

1. **Coltart, WD:** Aviator's astragalus. *J Bone Jt Surg (B)*, 34: 545-566, 1952.
2. **De Lee, J:** Fracturas y fracturas-luxaciones del astrágalo. *Cirugía del pie*. 5° ed. Mann. Duvries-Inman: 24: 767-831, 1987.
3. **Haliburton, RA; Sullivan, CR; Kelly, PJ, y Peterson, LFA:** The extra-osseous and intra-osseous blood supply of the talus. *J Bone Jt Surg (A)*, 40: 1115-1120, 1958.
4. **Larson, RL; Sullivan, CR, y Janes, JM:** Trauma, surgery and circulation of the talus-What are the risks of avascular necrosis? *J Trauma*, 1: 13-21, 1961.
5. **Marek, FM, y Shein, AJ:** Aseptic necrosis of the astragalus following arthrodesing procedures of the tarsus. *J Bone Jt Surg (A)*, 27: 587-594, 1945.
6. **Me Keever, FM:** Fracture of the neck of the astragalus. *Arch Surg*, 46: 720-735, 1943.
7. **Polak, J:** Femoral Arteriography. *Abram's Angiography. Vascular and Interventional Radiology*. Vol. II. 4° ed. 67: 1697-1738, 1996.
8. **Richardson, E, y Graves, S:** Fracturas y luxaciones del pie. *Campbell Cirugía Ortopédica*. 8ª ed. 58: 2734-2747, 1996.
9. **Schrock, RD:** Fractures of the foot. Number 1. Fractures and Dislocations of the Astragalus. En: **Pease, CN**, ed. Ann Arbor: The American Academy of Orthopaedic Surgeons: Instructional Course Lectures; 361-368, 1952.
10. **Sneed, WL:** The astragalus: a case of dislocations, excision, and replacement. An attempt to demonstrate the circulation in this bone. *J Bone Jt Surg (A)*, 1: 384-399, 1925.
11. **Sullivan, CR, y Jackson, SC:** Fracture dislocations of the astragalus in children. *Acta Orthop Scand*, 27: 302-309, 1958.
12. **Schatzker, J, y Tile, M:** Fracturas del astrágalo. *Tratamiento quirúrgico de las fracturas*. 2° ed.; 23: 520-543, 1998.
13. **Watson-Jones, R:** Fractures and Joint Injuries. 4° ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 445, 1966.
14. **Wildenauer, E:** Die Blutversorgung des Talus. *Ztschr Anat*, 115: 32-36, 1950.