

NECROSIS AVASCULARES DE LOS HUESOS DEL PIE

**A. Carranza-Bencano, J.J. Fernández-Torres, G. del Castillo-Blanco,
A. Alegrete-Parra, J.R. Fernández-Velázquez**

*Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla.
Hospital Universitario Virgen del Rocío*

El concepto nosológico de necrosis ósea presupone la existencia de un trastorno circulatorio, aunque éste pueda no ser anatómicamente demostrable. La multitud de términos empleados para designar esta entidad no hacen sino demostrar y refrendar la confusión existente acerca de sus mecanismos y características; incluso el término más habitual –y empleado en el título de este trabajo–, “necrosis avascular”, es erróneo, ya que los vasos siguen estando presentes: el trastorno es circulatorio (funcional), no anatómico (estructural). El presente trabajo examina los mecanismos etiológicos, los hallazgos histológicos y de las exploraciones de imagen, el estadiaje, las diferencias entre los hallazgos y consecuencias en el adulto y en el niño, y las localizaciones y complicaciones específicas de este proceso en las estructuras óseas del pie y del tobillo.

PALABRAS CLAVE: *Necrosis ósea. Necrosis avascular. Necrosis aséptica. Osteonecrosis. Osteocondrosis. Infarto óseo. Necrosis ósea idiopática. Osteocondritis disecante. Etiología. Características. Huesos del pie.*

AVASCULAR NECROSES OF THE FOOT BONES

The nosologic concept of bony tissue necrosis presupposes the existence of a circulatory derangement, even though this derangement may not be anatomically demonstrable. The multitude of terms used for designating this entity just demonstrate the prevailing confusion regarding its mechanisms and characteristics; even the most often used one –used even in the title of the present work–, “avascular necrosis”, is erroneous, as the vessels themselves are still present: the derangement is a circulatory (functional), not a structural (anatomic) one. We here examine the aetiological mechanisms, the histologic and imaging findings, the staging criteria, the differences between the findings and consequences in the adult and in the child, and the specific localizations and complications of this condition in the bony structures of the foot and ankle.

KEY WORDS: *Bony necrosis. Avascular necrosis. Aseptic necrosis. Osteonecrosis. Osteochondrosis. Bone infarction. Idiopathic bone necrosis. Dissecting osteochondritis. Aetiology. Characteristics. Bones of the foot.*

INTRODUCCIÓN

La necrosis ósea supone la existencia de un disturbio circulatorio, aunque la causa de esta disrupción no pueda ser demostrada por disección anatómica.

Existe una gran confusión conceptual puesta de manifiesto en el gran número de nombres utilizados, tales como necrosis isquémica, necrosis avascular, necrosis aséptica, osteonecrosis (ON), necrosis idiopática, infarto óseo; designaciones concretas según la localización anatómica (enfermedad de Perthes, de Freiberg, de Kienböck); diferenciación entre la necrosis del adulto y del niño; distinción entre ON y osteocondritis disecante,

y entre necrosis epifisaria y osteocondrosis apofisarias de crecimiento.

La diferencia estriba en que este proceso recaiga sobre una zona amplia (ON) o sobre un área localizada (osteocondritis) de hueso adulto o del núcleo de osificación del niño, en área de carga (epífisis) o de tracción (apófisis).

El término ON indica muerte de los constituyentes del hueso (osteocitos) y de la médula ósea (hematopoyética y grasa) por causa isquémica. El término “necrosis aséptica” se deriva de la negatividad de los cultivos microbiológicos en el foco de necrosis. La expresión “necrosis isquémica” se aplica a las zonas de necrosis avascular u ON próximas a la articulación o epifisarias, mientras que el “infarto óseo” hace referencia a la afectación metafisaria⁽¹⁾.

Osteocondrosis es un término ambiguo que generalmente hace referencia a la enfermedad isquémica en las apófisis del esqueleto inmaduro. Osteocondritis y apofisititis o epifisititis también se utilizan indistintamente para describir los síntomas clínicos que afectan a esta localización en los niños.

Correspondencia:

*Dr. Andrés Carranza Bencano
Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla
Avda. Dr. Fedriani, s/n. 41009 Sevilla
Correo-e: acarranza@us.es <acarranz@us.es>
Fecha de recepción: 25/01/09*

Algunas de estas entidades probablemente son isquémicas, mientras que otras representan simplemente variaciones normales de la osificación.

El hueso osteonecrótico no es avascular, pues los vasos aún se encuentran presentes. La circulación dentro de los vasos está comprometida. La ON se produce por el cese o por una reducción importante del aporte sanguíneo al área afectada.

ETIOLOGÍA

Los mecanismos que causan dicha isquemia son variados; entre ellos destacan la obstrucción intraluminal (tromboembolismo e hiperviscosidad sanguínea), la compresión vascular (mecánica externa, vasoespasmo y oclusión de los vasos venosos de salida) y la rotura física del vaso (traumatismos). Estos factores pueden actuar solos o combinados: traumatismos, hemoglobinopatías, hipercortisolismo exógeno o endógeno, trasplante renal, alcoholismo, pancreatitis, colagenopatías, disbarismos, Gaucher, metabulopatías, radiaciones y sinovitis con elevación de la presión intraarticular (infección y hemofilia).

HALLAZGOS HISTOLÓGICOS Y DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LA NECROSIS ÓSEA

El aspecto morfológico resulta similar independientemente de la causa. En las lesiones medulares de las zonas metafisaria y diafisaria la necrosis es parcheada y afecta al hueso esponjoso y a la médula ósea y no suele afectarse la cortical. En las lesiones epifisarias yuxtaarticulares, la zona de necrosis tiene una forma triangular cuyo vértice corresponde al centro de la epifisis, y su base está integrada por la placa ósea subcondral.

En el adulto, existen unos estadios progresivos pero con solapamiento entre ellos, por lo que puede no existir una clara definición de cada fase.

Estadio 1

La muerte celular se produce en varias fases, comenzando con alteraciones en los sistemas enzimáticos celulares. Si persisten los cambios isquémicos, las alteraciones enzimáticas conducen al cese de la actividad metabólica y a la necrosis celular. Estos efectos se producen en momentos diferentes dependiendo del tipo de célula. Las células hematopoyéticas sufren cambios necróticos de 6 a 12 horas tras la interrupción del aporte sanguíneo. La necrosis tarda en producirse de 12 a 48 horas en los osteocitos, osteoblastos y osteoclastos, y de 2 a 5 días en las células grasas⁽²⁾.

Los cambios histológicos de la necrosis celular no son evidentes hasta las 48 o 72 horas utilizando microscopía con

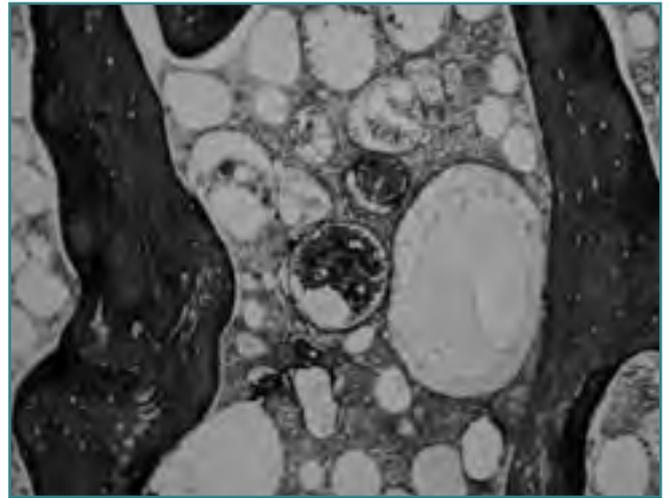


Figura 1. Microfotografía que muestra una necrosis ósea con lagunas osteocitarias vacías y grandes quistes de grasa en la médula ósea (H-E, X4).

Figure 1. Micrograph showing bone necrosis with empty osteocyte spaces and large fatty cysts in the bone marrow (H-E, X4).

luz convencional. Se caracterizan por la muerte celular, tanto del hueso como de la médula ósea, con mantenimiento de la viabilidad del cartílago articular, nutrido por imbibición desde la sinovial⁽³⁾. Las lagunas osteocíticas de las trabéculas óseas se encuentran vacías o contienen detritus celulares como expresión de la muerte del osteocito, y los elementos de la médula ósea son reemplazados por tejido de granulación y quistes de grasa (Figura 1). En el margen de la zona de necrosis se aprecia un incremento de la actividad osteoclástica e infiltración y proliferación fibroblástica y de capilares. La forma del hueso está preservada y el cartílago articular está intacto, por lo que no existe repercusión radiológica.

Las exploraciones gammagráficas pueden ser positivas, y se ha descrito tanto el aumento de captación del radiotrazador como la presencia de regiones fotopénicas o “manchas frías”⁽⁴⁾.

La imagen por resonancia magnética nuclear (RMN) constituye la técnica de elección para la detección precoz de la necrosis ósea y su diagnóstico diferencial. Teóricamente, la RMN puede detectar anomalías de 2 a 5 días después de producida la necrosis grasa y el edema. Los cambios son debidos inicialmente a la respuesta inflamatoria o hiperémica, que conduce a la disminución de señal en las imágenes potenciadas en T1 y al aumento de señal en las imágenes potenciadas en T2⁽⁵⁾.

Los estudios con espectroscopia pueden ser particularmente útiles en los estadios precoces de ON; sin embargo, hoy en día no se utilizan para este propósito en la práctica clínica⁽⁶⁾.

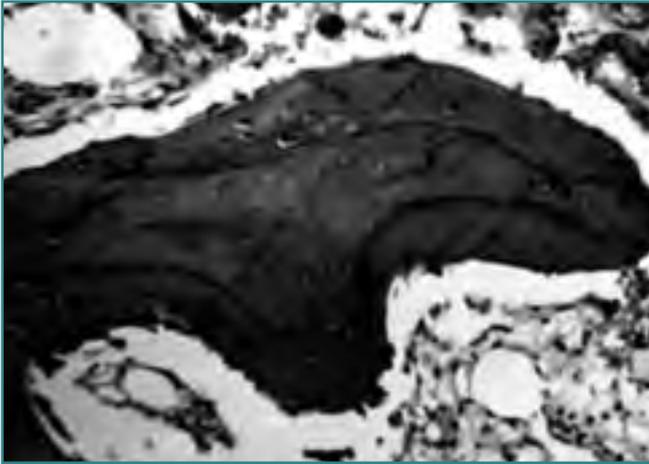


Figura 2. Microfotografía de trabécula engrosada por aposición, con núcleo central devitalizado y envuelta por tejido lamelar vivo (H-E, X200).

Figure 2. Micrograph showing an apposition-thickened trabecule with a devitalized central nucleus, surrounded by living lamellar tissue (H-E, X200).

Estadio 2

La progresión hacia el segundo estadio requiere la presencia de tejido viable y aporte sanguíneo adecuado en el margen del tejido necrótico. En esta situación, los restos necróticos celulares producen una respuesta inflamatoria local en el tejido sano circundante. Este estímulo conduce a la vasodilatación, acumulación de líquido en el tejido adyacente e infiltración de los límites del área necrótica por células inflamatorias.

Histológicamente, en la región afectada se demuestra la presencia de necrosis rodeada por zonas isquémicas e hiperémicas.

En este estadio pueden apreciarse cambios radiológicos sutiles. La radiología simple puede mostrar un área de aumento de densidad más aparente que real. El área densa es en realidad hueso sano y representa el área necrótica rodeada de un área osteopénica. La apariencia osteopénica se debe a la respuesta hiperémica. Los cambios precoces de la necrosis avascular pueden apreciarse más fácilmente en la tomografía axial computarizada (TAC) o en la tomografía convencional. Las exploraciones gammagráficas generalmente muestran aumento de la captación en el área afectada. En ocasiones, puede observarse un área fotopénica en el área necrótica si esta zona es lo suficientemente grande. La RMN a menudo muestra un área de señal normal rodeada de un área de baja intensidad de señal en T1. En las imágenes potenciadas en T2, el área adyacente al hueso necrótico posee típicamente un aumento de intensidad de señal debido a la hiperemia reactiva y a la inflamación. Los cambios

parecen más avanzados de lo que se podía adivinar en la radiología convencional.

Estadio 3

Al progresar del estadio 2 al estadio 3, se desarrolla una zona de tejido reactivo alrededor del área de necrosis. En el margen, las células isquémicas y viables comienzan a formar nuevo tejido óseo. La remodelación de la zona reactiva se traduce en resorción trabecular, que, a su vez, produce refuerzo trabecular a lo largo del margen de resorción.

Por ello, histológicamente en este estadio los cambios más evidentes se aprecian en el margen de la lesión, con el avance del tejido de granulación y del frente de osificación y el consiguiente engrosamiento de las trabéculas óseas, por la formación de hueso vivo sobre la estructura ósea necrótica. Éste es el proceso denominado *creeping apposition* (Figura 2).

Estos cambios histológicos corresponden al estadio radiológico II de Ficat⁽⁷⁾. La zona necrótica posee una apariencia de normal a densa. Esta área está rodeada de unas zonas mixtas radiolucidas y escleróticas. El área esclerótica se produce por la neoformación ósea.

En este estadio la gammagrafía generalmente muestra aumento de la captación. En la RMN, la apariencia puede ser más variable, con un área de neoformación ósea con baja señal tanto en las secuencias potenciadas en T1 como en las potenciadas en T2. Las zonas hiperémicas son similares a las de los estadios precoces, con intensidad de señal más alta que la de la médula ósea en las secuencias potenciadas en T2 y más baja que ésta en las secuencias potenciadas en T1⁽²⁾.

Estadio 4

En este estadio, el hueso necrótico se fractura por su falta de resistencia a los efectos mecánicos de la carga, y el cartílago articular se fragmenta al perder su base ósea de sustentación, aunque se mantenga viable.

La línea de fractura se corresponde con el *crescent sign* observado en el estudio radiográfico. En la osteocondritis disecante, al tratarse de una necrosis parcelar, en esta fase se produce el desprendimiento del fragmento articular.

Estadio 5

En el estadio 5 los cambios morfológicos usualmente se asocian con osteoartritis degenerativa en relación con el colapso de la zona infartada y la degeneración secundaria del cartílago articular.

En este estadio, los hallazgos en la RMN son similares a la radiología simple.

En el niño, la gran diferencia respecto al adulto estriba en el hecho de que el núcleo de osificación se encuentra envuelto por el cartílago de crecimiento epifisario.

Siffert⁽⁸⁾ clasifica las necrosis avasculares de acuerdo con las tres áreas de osificación endocondral alteradas:

- **Articulares:** La irregularidad y deformidad de la superficie articular puede ocurrir como consecuencia de la afectación primaria del cartílago articular y de crecimiento o ser secundaria a la necrosis epifisaria.
- **No articulares o apofisarias:** Los cartílagos de crecimiento localizados en áreas de inserción tendinosa o ligamentosa desarrollan núcleos de osificación de idéntica manera que las epífisis y crecen por un mecanismo de osificación endocondral. La disminución de los estímulos normales o su fuerza excesiva puede conducir al descenso de la osteocondrogénesis o a un crecimiento desordenado. Esto se evidencia en forma de microfracturas que no se curan a causa de traumatismos repetidos y calcificaciones tendinosas y ligamentosas en sus inserciones.
- **Fisarias:** La afectación de la placa de crecimiento longitudinal puede conducir a la detención parcial o completa del crecimiento, originando el acortamiento o la angulación de un hueso largo. La tibia vara (Blount) y la osteocondrosis vertebral (Scheuermann) son las formas clínicas más destacadas.

Histológicamente, la fase inicial, al igual que en el adulto, se caracteriza por la muerte celular tanto del hueso como de la médula ósea y por el inicio del proceso de reparación, caracterizado por el desarrollo de tejido de granulación que avanza desde la zona profunda a la superficial de la epífisis.

El avance del frente de osificación determina, en la zona profunda, la aposición de tejido óseo vivo sobre el armazón de trabéculas muertas del primitivo núcleo de osificación determinando el aumento de densidad radiológica. En la zona media las trabéculas óseas muertas, fragmentadas y movilizadas, al no ser aptas para un proceso de aposición, son reabsorbidas por la actividad osteoclástica, con lo que el núcleo óseo original es sustituido por tejido fibroso y restos de trabéculas desvitalizadas, con formación de cartílago por las condiciones de baja presión parcial de oxígeno⁽⁹⁾. Todo ello nos explica la fragmentación radiográfica del núcleo de osificación. La fase final de reosificación del núcleo óseo no se inicia hasta que no se ha completado la reabsorción del hueso necrosado.

Mientras, el cartílago epifisario, nutrido a expensas del líquido sinovial, sigue creciendo pero sin convertirse en hueso, al disminuir o incluso cesar el proceso de osificación endocondral por falta de aporte vascular, y en este crecimiento el cartílago puede alcanzar un grosor tan considerable que sus capas profundas difícilmente pueden ser nutridas por difusión del líquido sinovial, con lo que se inicia un proceso

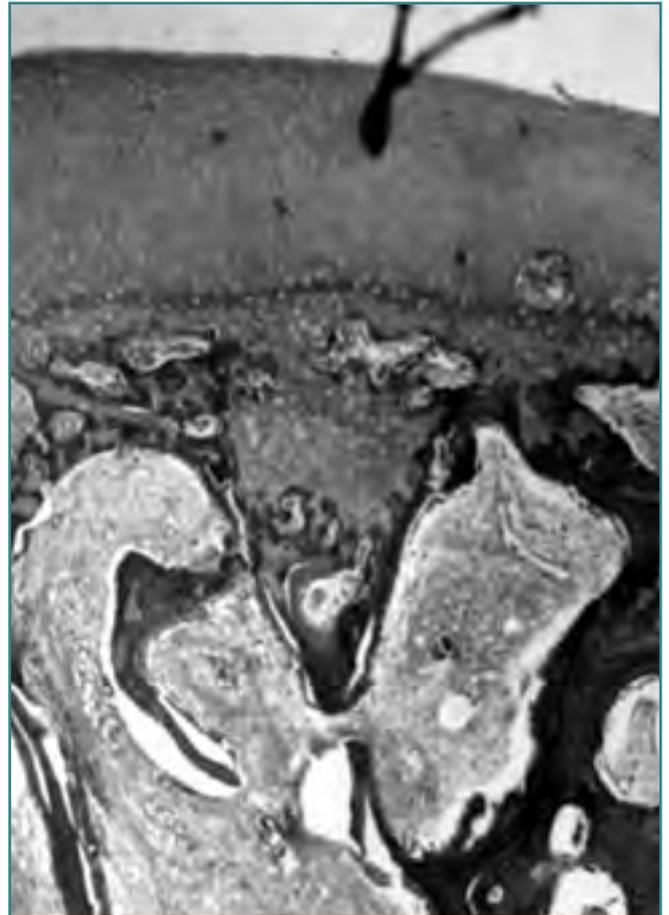


Figura 3. Área de cartílago articular degenerado que penetra en la profundidad de la epífisis (H-E, X78,75).

Figure 3. Degenerated articular cartilage penetrating deep into the epiphysis (H-E, X78.75).

de degeneración de los condrocitos con penetraciones de los mismos en el seno del tejido óseo (Figura 3)^(10,11).

De este modo, en el adulto, la evolución biológica natural de la necrosis se dirige hacia la alteración estructural, por colapso y fracaso del proceso reparador, y el consiguiente desarrollo de artrosis secundaria. En el niño, el proceso reparador culmina con la reosificación del núcleo, con alteraciones morfológicas dependientes de las dificultades de dicho proceso y de factores mecánicos externos.

LOCALIZACIONES Y COMPLICACIONES ESPECÍFICAS EN EL PIE Y EL TOBILLO

No es infrecuente que la ON se desarrolle en los huesos del pie y tobillo. Los infartos se producen en la tibia distal, pero la necrosis avascular es rara. En los próximos apartados, se revisa la ON en cada localización.

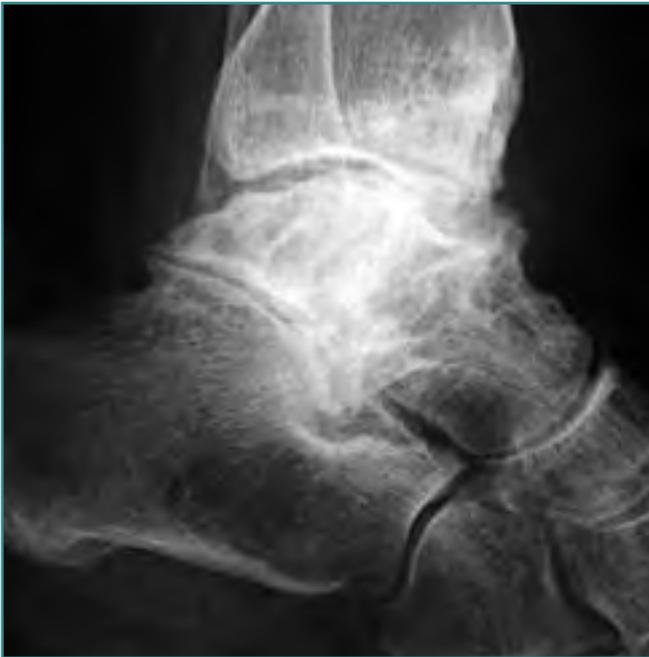


Figura 4. Proyección lateral de tobillo que muestra cambios en la densidad del astrágalo, con colapso articular y signos de artrosis tibio-astragalina y subastragalina.

Figure 4. Lateral X-ray of the ankle showing density changes in the talus with articular collapse and signs of tibio-talar and subtalar osteoarthritis.

Necrosis del astrágalo

La necrosis del astrágalo (NA) es una complicación de procesos traumáticos y atraumáticos, en relación con el hecho anatómico de que aproximadamente el 60% de su superficie está cubierta por cartílago articular, y no presenta inserciones musculares ni tendinosas⁽¹²⁾. Por lo tanto, sólo un área limitada del hueso está disponible para la penetración vascular. Esta característica, combinada con la carencia de circulación colateral, predispone a la ON cuando se altera su fuente vascular.

La red vascular intra y extraósea está bien documentada en la literatura⁽¹³⁾. El aporte sanguíneo se realiza principalmente por las arterias tibial posterior, peronea y dorsal del pie. Las variaciones anatómicas de las anastomosis intraóseas pueden explicar las diferencias en los índices de ON en pacientes con el mismo tipo de fractura⁽¹⁴⁾.

La NA se puede clasificar en base a su origen traumático o atraumático. Las causas atraumáticas han sido bien documentadas⁽¹⁵⁾, incluyendo los corticosteroides, alcoholismo, lupus, trasplantes renales, anemia de las células falciformes, hiperlipidemia, irradiación y trombofilia. Las causas traumáticas implican generalmente la fractura y la luxación del

cuello del astrágalo, y el sistema de clasificación de Hawkins proporciona un alto grado de predicción⁽¹⁶⁾.

En 1970, Leland Hawkins⁽¹⁶⁾ describió tres patrones primarios de lesión del cuello astragalino. Más adelante, Canale y Kelly⁽¹⁷⁾ agregaron un cuarto patrón. El tipo I es una fractura del cuello no desplazada y se asocia al 0-15% de las NA. El tipo II es una fractura desplazada con luxación o subluxación subastragalina con un riesgo asociado de NA del 20-50%. El tipo III es una fractura desplazada con luxación o subluxación subastragalina y del tobillo con un riesgo de NA que se acerca al 100%. Finalmente, el tipo IV es una fractura desplazada con luxación o subluxación de subastragalina, tibioastragalina y astragaloescafoidea con un riesgo de NA de 100%.

Más recientemente, Inokuchi *et al.*⁽¹⁸⁾ estudiaron las radiografías y las exploraciones con RMN y TAC de 195 fracturas del astrágalo. De estas fracturas, 112 (57,4%) implicaron solamente el cuello del astrágalo, y 22 (11,3%), solamente el cuerpo; las 61 restantes (31,3%) afectaron porciones del cuello y del cuerpo. Los autores definieron una fractura del cuello en que la línea lateral comienza extraarticularmente en el seno del tarso, independientemente de si alcanza o no la porción anteromedial del cuerpo. Con el uso de esta definición, las 61 fracturas que implicaron el cuello y el cuerpo fueron subdivididas en 28 fracturas del cuello y 33 del cuerpo. Consideraron que la localización inferior de la línea de fractura era el criterio más exacto para determinar si la fractura era del cuello o del cuerpo. Si la línea inferior afectaba a la faceta posterior del astrágalo, la fractura fue definida como del cuerpo. Esta definición tiene implicaciones clínicas significativas, porque las fracturas que afectan al cuerpo tienen un porcentaje más alto de NA y, por tanto, un peor pronóstico.

La respuesta a la NA es un intento de reparación por medio de reosificación, de revascularización y de resorción del hueso necrótico⁽¹⁹⁾. Cuando ocurren estos procesos, la NA llega a ser evidente radiográficamente.

Aunque no existe ningún sistema de clasificación radiográfica específico, la NA exhibe un patrón característico. En la radiografía inicial, el hueso necrótico y el hueso viable circundante tienen la misma densidad. Con el tiempo la hiperemia determina que el hueso sano sea resorbido y llega a ser posteriormente osteopénico. Sin embargo, el hueso necrótico no puede experimentar la resorción porque carece de fuente vascular; por lo tanto, aparece más radiopaco que el hueso normal circundante, mostrándose como área de esclerosis de la bóveda que puede extenderse al cuerpo, con un borde radioluciente alrededor del área de ON, con hundimiento de la superficie articular y, en los casos severos, con fragmentación de la bóveda y del cuerpo (**Figura 4**).

El signo de Hawkins puede ser un indicador precoz de una vascularización suficiente del cuerpo del astrágalo. Aparece, en las radiografías anteroposteriores (AP), a las 6 u 8 semanas

de la lesión y puede faltar en las radiografías laterales⁽¹⁶⁾, como una radiolucencia lineal subcondral en la cúpula astragalina. Su presencia sugiere la existencia de reabsorción ósea (que es un proceso activo que requiere vascularización), por lo que indica que el aporte vascular se mantiene intacto y su ausencia sugiere, aunque no necesariamente, que se producirá necrosis avascular. Un signo parcial de Hawkins puede ser un indicador de NA parcial o incompleta⁽²⁰⁾.

La RMN es la técnica más sensible para detectar la NA, especialmente en las primeras fases. La TAC también revela patrones característicos de NA y se puede utilizar para confirmar los resultados radiográficos. Sin embargo, la radiografía convencional sigue siendo el apoyo principal para el diagnóstico de la NA⁽²¹⁾.

El objetivo del tratamiento es prevenir el colapso del cuerpo del astrágalo mientras se produce la revascularización, que puede tardar hasta 2 o 3 años.

No hay estudios de seguimiento que nos ayuden a dirigir su tratamiento. Los procedimientos invasivos (revascularización, descompresión, artrodesis subastragalina) no son recomendables. No hay consenso con respecto al mejor método para proteger la carga de peso al tiempo que mantenga la función. Una de las opciones terapéuticas consiste en largos periodos de descarga. Otra opción es la carga de peso protegida con ayuda de una ortesis PTB o una ortesis deportiva que evite las fuerzas varizantes o valguizantes.

El colapso suele producirse en pacientes con mayor afectación, pudiendo tratarse entonces con artrodesis tibio-astrágalo-calcáneas que permiten artrodesar la cabeza y el cuello del astrágalo a la parte anterior de la tibia.

Osteocondritis disecante del astrágalo

La osteocondritis disecante es una necrosis parcelar del hueso subcondral y a nivel del astrágalo constituye el 4% de todos los casos, después de la rodilla y el codo. Se presenta sobre todo en la segunda década de la vida, pero puede aparecer en casi cualquier edad. Las localizaciones más comunes son el área media y posterior de la vertiente interna del cuerpo del astrágalo y, con menor frecuencia, el tercio medio y lateral. Son discutibles⁽²²⁾ los diversos factores etiológicos, tales como vascular, traumático, endógeno, genético, metabólico o infeccioso, y no existe una clara evidencia científica o experimental al respecto. En la literatura, el mecanismo patogenético es igualmente discutido⁽²²⁾, en relación con movimientos forzados en pronación y supinación, pero el mecanismo patomorfo genético es desconocido. Las diversas etapas no se diferencian de las descritas para las ON en general. El inicio está en relación con la ON subcondral (etapa I). Las fuerzas mecánicas repetidas interfieren posiblemente con el proceso de regeneración y determinan el desarrollo de una esclerosis subcondral (etapa II). El proceso regenerador puede conducir a una

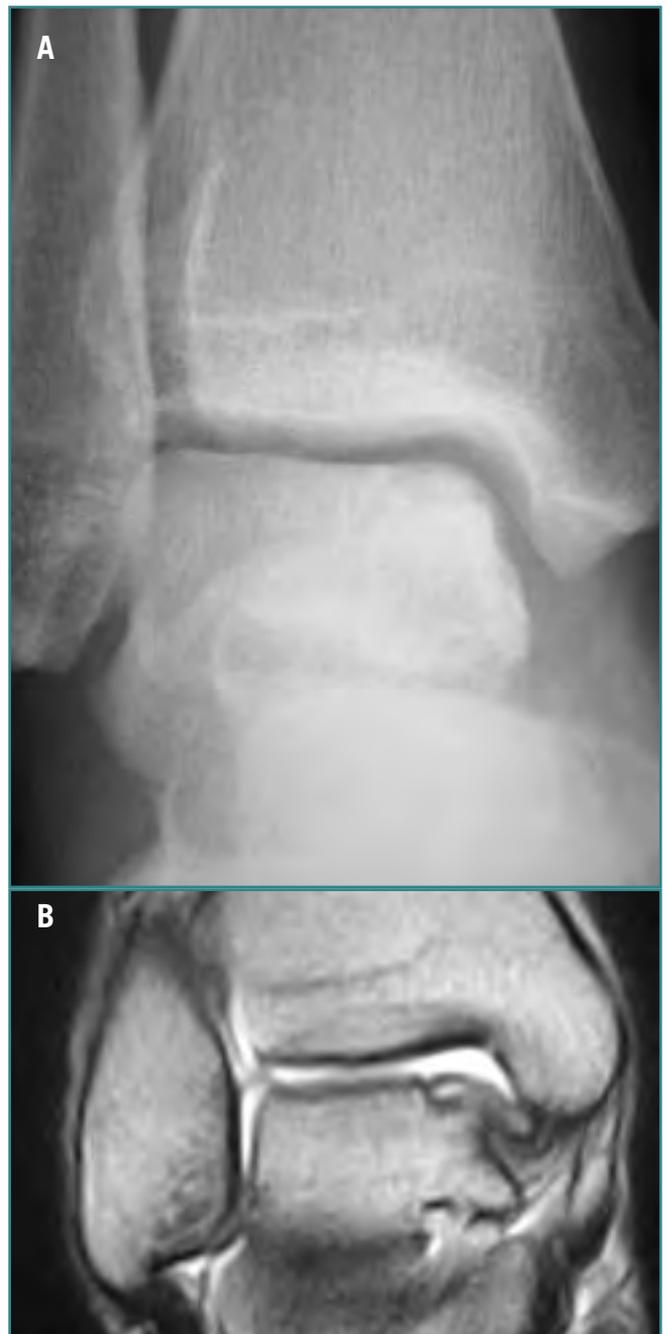


Figura 5. Osteocondritis disecante del astrágalo. **A:** Proyección AP de tobillo que muestra irregularidad del contorno del astrágalo en el ángulo supero-interno. **B:** Imagen de RMN que evidencia la necrosis parcelar del astrágalo con alteración del cartílago articular.

Figure 5. Dissecting osteochondritis of the talus. **A:** AP projection of the ankle showing contour irregularities in the supero-internal angle of the talus. **B:** MR image showing piecemeal necrosis of the talus with changes in the articular cartilage.



Figura 6. Proyección lateral del calcáneo que muestra esclerosis del centro de osificación posterior o "enfermedad de Sever".

Figure 6. Lateral aspect of the calcaneus: sclerosis of the posterior ossification center (Sever's disease).

demarcación del área osteocondral (etapa III) y finalmente a la separación (etapa IV) del fragmento osteocondral como cuerpo libre intraarticular. Una historia de esguince de repetición debe hacer sospechar la presencia de una osteocondritis disecante del tobillo⁽²³⁾, pues los síntomas clínicos, tales como hinchazón periarticular, hidrartrosis o déficit doloroso de movilidad, no son específicos.

El diagnóstico radiográfico es difícil y tardío, por lo que ante la sospecha es necesario recurrir a la TAC⁽²⁴⁾ y RMN⁽²⁵⁾, que nos permiten clasificar los defectos osteocondrales y establecer un sistema de graduación quirúrgica (**Figura 5**).

El tratamiento en niños debe ser inicialmente conservador; en adolescentes y adultos el tratamiento quirúrgico va a depender del tamaño de la lesión y del grado de evolución, abarcando desde tratamiento local por vía retrógrada o anterógrada^(26,27) hasta aporte de injerto⁽²⁸⁾ o condrocitos cultivados⁽²⁹⁾. Verhagen *et al.*⁽³⁰⁾ realizaron una revisión sistemática entre enero de 1966 y junio de 2000 sobre 39 estudios. No identificaron ningún ensayo clínico. Catorce estudios describieron los resultados del tratamiento no quirúrgico, 4 de excisión sola, 10 de excisión y curetaje, 21 de excisión, curetaje y perforaciones, 2 de injerto de hueso esponjoso, 1 de trasplante osteocondral, 3 de fijación del fragmento osteocondral y 1 de perforaciones retrógradas. El índice medio de éxito del tratamiento no quirúrgico era del 45%. La comparación de diversos procedimientos quirúrgicos demostró que la tasa media más alta de éxito (86%) era alcanzada por la excisión, curetaje y perforaciones, seguido por la excisión y curetaje (78%), y la excisión sola (38%). En base de esta revisión sistemática, concluyeron que el tratamiento no quirúrgico y la excisión sola no deben ser recomendadas; sin embargo, no puede alcanzarse ninguna conclusión definitiva, sino que es necesario realizar ensayos clínicos aleatorizados con

metodología uniforme para poder comparar el resultado de las estrategias quirúrgicas.

Enfermedad de Sever

La apófisis calcánea se osifica desde varios centros de osificación que aparecen entre los 4 y los 7 años en las niñas, y entre los 7 y los 10 en los niños. Estos centros coalescen con un contorno irregular y se fusionan al cuerpo del calcáneo a los 12-15 años, momento en el que la apófisis adquiere la misma densidad que el resto del hueso.

La alteración de este centro de osificación fue descrita por primera vez por Haglund en 1907 como cuadro clínico caracterizado por dolor retrocalcáneo en niños y adolescentes. En 1912, Sever relacionó este cuadro clínico con necrosis isquémica del núcleo secundario de osificación, por los fenómenos de esclerosis y fragmentación, pero posteriormente se ha demostrado que estos signos radiográficos son observados en niños normales asintomáticos, por lo que no constituyen una situación patológica y se relacionan con las sollicitaciones mecánicas a que es sometido el núcleo secundario de osificación durante el periodo de osificación por las fuerzas opuestas del tendón de Aquiles y las estructuras plantares⁽³¹⁾.

La clínica aparece en un periodo de edad bien definido, en relación con el proceso de osificación, e incluye dolor localizado en las regiones posterior y lateral del talón, en la inserción del tendón de Aquiles o en el origen de la aponeurosis plantar, con tumefacción en la región posterior del calcáneo.

Los cambios radiográficos en forma de esclerosis y fragmentación del núcleo de osificación deben detectarse en un calcáneo previamente normal (**Figura 6**).

La ecografía proporciona un examen del centro de osificación, del tendón de Aquiles y de la bursa retrocalcánea y puede demostrar la presencia de tendinitis de Aquiles y/o bursitis retrocalcánea que puede acompañar a la enfermedad de Sever o ser la causa del dolor de talón⁽³²⁾.

En el diagnóstico hay que descartar la fractura por fatiga del calcáneo, que se caracteriza por dolor generalizado en el talón después de una carrera o actividad, con cojera antiálgica. La gammagrafía ósea demostrará el aumento de captación isotópica.

En el planteamiento terapéutico, hay que considerar que es un proceso autolimitado en su duración y resolutorio al concluir el crecimiento, por lo que se limitará a usar una elevación del talón, mediante una talonera de 1-1,5 cm de base, y un botín de yeso durante 4-6 semanas si los síntomas son muy intensos.

Enfermedad de Köhler

La enfermedad de Köhler es un osteocondrosis del escafoides tarsiano del niño. Considerada como una necrosis ósea,

Siffert⁽⁸⁾ la clasifica como osteocondrosis articular secundaria, indicando que una necrosis parcial o total del núcleo de osificación puede dar lugar a la interrupción del mecanismo de osteogénesis por osificación endocondral.

El estudio de Waugh⁽³³⁾ revelaba dos patrones de vascularización del escafoides. El primer patrón, que es el más común, consiste en una extensa red vascular pericondrial, por lo que resulta difícil imaginar que una lesión periférica pueda ocluir el aporte sanguíneo completo del núcleo. Sin embargo, en el segundo patrón, el aporte vascular procede de una arteria dorsal que puede ser más fácilmente traumatizada, produciendo una isquemia casi completa del núcleo de osificación.

Por ello, aunque la etiología exacta es confusa, se relaciona con microtraumatismos por compresión, que causan oclusión vascular y necrosis ósea, y con retraso en la osificación normal del escafoides, que lo hacen susceptible a los microtraumatismos. La presentación bilateral en hermanos gemelos implica la posibilidad de una predilección genética⁽³⁴⁾.

La mayoría de los pacientes tienen de 3 a 7 años de edad; es 6 veces más frecuente en varones, es unilateral en el 75-80% de los casos, y hasta el 35% refiere una historia de traumatismo.

Se manifiesta por dolor concreto a la presión a la altura del escafoides, que aumenta con la pronación del pie, pero en ocasiones no tiene ninguna repercusión clínica.

En la radiología, el escafoides aparece aplanado, escleroso e irregular, debiéndose efectuar el diagnóstico diferencial con trastornos de osificación, por lo que será necesario realizar radiografías comparativas con el otro pie ante la posibilidad de bilateralidad de la lesión (**Figura 7**).

La historia natural de la enfermedad es benigna, de tal manera que se restaura la arquitectura normal entre 4 meses y 4 años después del inicio de los síntomas, permaneciendo asintomático, sin deformidad estructural residual o incapacidad funcional en la edad adulta.

Los estudios isotópicos pueden ser confusos en el esqueleto inmaduro, pero se ha descrito una disminución precoz de la captación. Durante las fases de revascularización se produce un aumento tardío de la captación. En la mayoría de los casos, la entidad es autolimitada y el hueso vuelve a la normalidad. Por ello, generalmente no está indicado el uso de métodos agresivos de diagnóstico por la imagen⁽³⁴⁾.

El tratamiento conservador y sintomático se reduce a un reposo moderado y ortesis para mantenimiento de la bóveda plantar.

Enfermedad de Müller-Weiss

La necrosis isquémica del escafoides tarsiano en el adulto fue referida inicialmente por Müller (1927) y Weiss (1929), quienes describieron su aspecto radiológico de condensación y fragmentación⁽³⁵⁾.

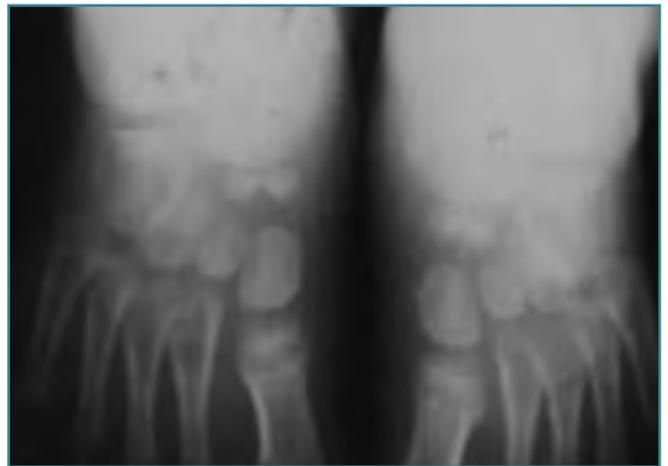


Figura 7. Radiografía AP que muestra alteración bilateral del núcleo de osificación del escafoides tarsiano.

Figure 7. AP X-ray showing bilateral changes in the ossification nucleus of the tarsal scaphoideus.

Mientras que la patogenia de la lesión, una vez instaurada la necrosis, resulta fácil de explicar en base a elementos biomecánicos, su etiología no está clara. Al igual que en otras formas de ON, se han descrito casos asociados a enfermedades previas, como la artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Behçet, fracaso renal crónico o tratamientos con corticoides. Pero, en la mayoría de los casos descritos, no hay antecedentes dignos de mención. Se ha postulado que pueda ser evolución de una enfermedad de Köhler, pero es conocida su benignidad y tendencia espontánea a la curación. Las fracturas de estrés resultan una hipótesis atractiva, no sólo por su similitud de presentación en las pruebas complementarias, sino también porque junto con los traumatismos agudos son el primer grupo de mecanismos que pueden comprometer el flujo vascular intraóseo⁽³⁵⁾.

La enfermedad comienza en la mayoría de los casos de modo insidioso con dolor vago en el dorso del pie, sin signos objetivos de patología concreta. En fase de estado clínico, hay dolor y tumefacción sobre el dorso del escafoide tarsiano.

La movilidad subastragalina está limitada o bloqueada y resulta dolorosa. El pie puede presentar un arco plantar normal, plano o cavo, y la primera impresión es de valgo del talón, pero una inspección y palpación cuidadosas ponen de manifiesto que en realidad está en varo (**Figura 8A**).

El estudio radiológico inicialmente muestra una condensación e irregularidad del escafoides en su mitad o tercio lateral. En estadios más avanzados, hay una deformación del escafoides, que aparece comprimido entre el astrágalo y las cuñas externas. Posteriormente irá disminuyendo el espacio



Figura 8. Enfermedad de Müller-Weiss que muestra deformidad en el varo del talón izquierdo (A) y necrosis avascular del escafoides con colapso del escafoides y del arco longitudinal en proyección lateral en bipedestación (B).

Figure 8. Müller-Weiss disease: varus deformity of the left ankle (A) and avascular necrosis of the scaphoideus with collapse of that bone and of the longitudinal arch in the lateral bipedestation projection (B).

entre el astrágalo y las cuñas, puesto que la parte lateral del escafoides se fragmenta e incluso puede no distinguirse, y el fragmento lateral del escafoides se desplaza hacia el dorso, desarrollándose los cambios relacionados con la artrosis del astrágalo, escafoides y cuñas (Figura 8B).

El objetivo del tratamiento quirúrgico será el restablecimiento de la integridad de la columna medial, incluyendo su longitud, y la alineación en los planos sagital (corrección del hundimiento del arco) y horizontal (divergencia astrágalo-calcánea) para eliminar el varo del talón, así como su estabilización, mediante artrodesis astrágalo-escafo-cuneana⁽³⁶⁾.

Enfermedad de Buschke

La osteocondrosis de las cuñas es extraordinariamente rara, pero es necesario su conocimiento para evitar diagnósticos erróneos y pruebas complementarias o tratamientos quirúrgicos innecesarios.

La sintomatología clínica se caracteriza por el comienzo insidioso o intermitente de dolor inespecífico en el pie, que se agrava con la actividad física y se mejora con el reposo. El aspecto clínico del pie es normal, sin edema, inflamación ni eritema y sin pérdida de movilidad. El estudio radiográfico revela un aumento de densidad de la cuña, generalmente la media, que se resuelve espontáneamente en un intervalo medio de 9 meses.

El resultado de todos los tratamientos conservadores es uniformemente bueno⁽³⁷⁾.

Enfermedad de Freiberg

En 1914, Freiberg describió por primera vez el colapso de las cabezas de los metatarsianos. La descripción original estaba basada en un grupo de pacientes con metatarsalgia y colapso de la cabeza del metatarsiano⁽³⁸⁾.

La teoría etiológica más extensamente aceptada es la necrosis isquémica secundaria a microtraumatismo de repetición⁽³⁸⁾, apoyada en factores vasculares, por la presencia de una red arterial variable que puede presentar una anomalía vascular y/o una carencia relativa del aporte sanguíneo en la segunda cabeza metatarsiana⁽³⁹⁾, y en factores biomecánicos, por sobrecarga del segundo y tercer metatarsiano en situaciones conocidas como primer metatarsiano corto (Morton), pie equino e hipermovilidad de la columna intermedia.

Se ha divulgado la asociación con diversos procesos patológicos, como hipotiroidismo, enfermedad de Gaucher, epifisiólisis femoral, osteítis renal, fibrosis quística, lipidosis, gota o predisposición genética⁽⁴⁰⁾.

Es más frecuente en las mujeres, en una proporción 4/1. Como se describió originalmente, el hueso más afectado es el segundo metatarsiano (68%); también suele afectarse el tercero (27%), el cuarto (4%) y, menos frecuentemente, el quinto (1%). Los síntomas aparecen más frecuentemente entre los 13 y los 18 años.

Los hallazgos radiológicos de la enfermedad de Freiberg son similares a los de la necrosis avascular en otras áreas articulares. A diferencia de la enfermedad de Köhler, los cambios no son autolimitados y las deformidades suelen



Figura 9. Proyección AP del antepié que muestra necrosis avascular de la cabeza del segundo metatarsiano con colapso articular o "enfermedad de Freiberg".

Figure 9. AP aspect of the forefoot showing avascular necrosis of the head of the second metatarsal bone with articular collapse (Freiberg's disease).

persistir, especialmente una vez que ha tenido lugar el colapso articular (**Figura 9**).

El tratamiento se llevará a cabo con una plantilla de descarga, si las molestias son relativas. Si la metatarsalgia es importante, se deberá efectuar un tratamiento quirúrgico, que consistirá en la limpieza articular, por vía dorsal, con resección de la corona osteofítica y adaptación de la fórmula metatarsal mediante osteotomía oblicua del cuello metatarsiano.

Osteocondritis disecante de la cabeza del primer metatarsiano

La osteocondritis disecante de la primera cabeza metatarsal parece tener un origen traumático, bien en forma de microtraumatismo de repetición o de un solo acontecimiento traumático, con necrosis del hueso subcondral y alteración secundaria del cartílago articular.



Figura 10. Proyección axial de sesamoideos que muestra esclerosis y fragmentación del sesamoideo lateral.

Figure 10. Axial projection of the sesamoid bones showing sclerosis and fragmentation of the lateral one.

El paciente puede o no recordar el incidente traumático, por lo que el tiempo medio entre la lesión y el diagnóstico se puede demorar casi 42 meses. Los síntomas iniciales pueden ser vagos o ambiguos antes de establecerse el dolor a la actividad con limitación de la dorsiflexión.

El tratamiento conservador incluye cierto grado de inmovilización. Por su parte, el tratamiento quirúrgico incluye la resección, la artrodesis, la descompresión, la restauración o el reemplazo. La selección del procedimiento apropiado se basa en el tamaño, la localización, la edad del paciente, y el grado de afectación del cartílago y del hueso⁽⁴¹⁾.

Enfermedad de Renander

Se conoce con este nombre a la osteocondrosis de los sesamoideos del primer metatarsiano, descrita por Renander en 1924. Se presenta en forma de dolor selectivo bajo la cabeza del primer metatarsiano, sobre todo en mujeres, entre los 9 y los 17 años, en relación con microtraumatismos deportivos⁽⁴²⁾.

Radiológicamente, suele apreciarse esclerosis e irregularidad del sesamoideo afectado (**Figura 10**). La gammagrafía puede ser útil en los estadios precoces. El diagnóstico diferencial deberá efectuarse con el sesamoideo bipartito.

Generalmente se considera el tratamiento conservador, mediante reposo deportivo y utilización de ortesis de descarga de la cabeza del primer metatarsiano, dejando la escisión quirúrgica sólo para el caso de que fracase el tratamiento conservador⁽⁴²⁾.

Enfermedad de Thiemann

La enfermedad de Thiemann, descrita inicialmente en 1909, es un raro desorden genético que se considera una forma de necrosis avascular de las epífisis de las falanges de las manos y de los pies. Los síntomas clínicos pueden aparecer a partir de los 4 años de edad, pero generalmente aparecen en la adolescencia o pubertad, en forma de discreta tumefacción dolorosa en la base de los dedos, que se puede confundir con artritis reumatoide juvenil. Radiológicamente se caracteriza por irregularidades epifisarias con ensanchamiento y fragmentación central. El tratamiento es sintomático⁽⁴³⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Resnick D, Sweet DE, Madewell JE. Osteonecrosis: pathogenesis, diagnostic techniques, specific situations, and complications. En: *Diagnosis of bone and joint disorders*. 4th ed. Philadelphia, Pa: Saunders; 2002. p. 3599-685.
2. Berquist TH, Willians HJ, Oldenburg WA. Isquemia de hueso y partes blandas. En: *Radiología de pie y tobillo*. Madrid: Marban Libros; 2002. p. 405-46.
3. McKibbin B, Holdsworth FW. The nutrition of immature joint cartilage in the lambs. *J Bone Jt Surg* 1966; 48-B: 793-7.
4. Warwick BJ, Caristo V, Hartin N, Ihsleish W, Perera C, Van der Wall H. MRI-negative, bone scintigram-positive in early osteonecrosis of the knees. *Clin Nucl Med* 2006; 31 (12): 750-3.
5. Markisz JA, Knowles RJR, Altuk DW, Schneider R, Whalen JP, Cahill PT. Segmental pattern of avascular necrosis of the femoral heads. Early detection with MR imaging. *Radiology* 1987; 162: 717-20.
6. Hands LJ, Payne ES, Bore PJ, Morris PJ, Radda GK. Magnetic resonance spectroscopy in ischemic feet. *Lancet* 1986; 2: 1391-4.
7. Ficat RF, Arlet J. Ischemia and necrosis of bone. Baltimore: Williams and Wilkins; 1980.
8. Siffert RS. Classification of the osteochondroses. *Clinical Orthopaedics* 1981; 158: 10.
9. Basset CAL. Currents concepts of bone formation. *J Bone Jt Surg* 1962; 44-A: 1217-44.
10. Carranza-Bencano A, Sáenz López de Rueda F, Armas Padrón JR. Enfermedad de Perthes: mecanismo patogenético experimental. *Rev Ortop Traumatol* 1989; 33: 428-33.
11. Carranza-Bencano A. Simulación experimental de la enfermedad de Perthes. *Biomecánica* 1997; V-9: 148-53.
12. Berlet GC, Lee TH, Massa EG. Talar neck fractures. *Orthop Clin North Am* 2001; 32: 53-64.
13. Peterson L, Goldie IF, Lindell D. The arterial supply of the talus. *Acta Orthop Scand* 1974; 45: 260-70.
14. Metzger MJ, Levin JS, Clancy JT. Talar neck fractures and rates of avascular necrosis. *J Foot Ankle Surg* 1999; 38: 154-62.
15. Kemnitz S, Moens P, Peerlinck K, Fabry G. Avascular necrosis of the talus in children with haemophilia. *J Pediatr Orthop B* 2002; 11: 73-8.
16. Hawkins LG. Fractures of the neck of the talus. *J Bone Joint Surg Am* 1970; 52: 991-1002.
17. Canale ST, Kelly FB Jr. Fracture of the neck of the talus. *J Bone Joint Surg Am* 1978; 60: 143-56.
18. Inokuchi S, Ogawa K, Usami N. Classification of fractures of the talus: clear differentiation between neck and body fractures. *Foot Ankle Int* 1996; 17: 748-50.
19. Christman RA, Cohen R. Osteonecrosis and osteochondrosis. En: *Foot and ankle radiology*. St Louis, Mo: Churchill Livingstone; 2003. p. 452-81.
20. Tehranzadeh J, Stuffman E, Ross SD. Partial Hawkins sign in fractures of the talus: a report of three cases. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181: 1559-63.
21. Pearce DH, Mongiardi CN, Fornasier VL, Daniela TR. Avascular necrosis of the talus: a pictorial essay. *Radiographics* 2005; 25: 399-410.
22. Steinhagen J, Niggemeyer O, Bruns J. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis dissecans tali. *Orthopade* 2001; 30 (1): 20-7.
23. Biedert R. Anterior ankle pain in sports medicine: aetiology and indications for arthroscopy. *Arch Orthop Trauma Surg* 1991; 110: 293-7.
24. Gielen I, van Ryssen B, van Bree H. Computerized tomography compared with radiography in the diagnosis of lateral trochlear ridge talar osteochondritis dissecans in dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2005; 18 (2): 77-82.
25. Elias I, Jung JW, Raikin SM, Schweitzer MW, Carrino JA, Morrison WB. Osteochondral lesions of the talus: change in MRI findings over time in talar lesions without operative intervention and implications for staging systems. *Foot Ankle Int* 2006; 27 (3): 157-66.
26. Grady J, Hughes D. Arthroscopic management of talar dome lesions using a transmalleolar approach. *J Am Podiatr Med Assoc* 2006; 96 (3): 260-3.
27. Fink C, Rosenberger RE, Bale RJ, Rieger M Hackl W, Benedetto KP, Kunzel KH, Hoser C. Computer-assisted retrograde drilling osteochondral lesions of the talus. *Orthopade* 2001; 30 (1): 59-65.
28. Kodama N, Honjo M, Maki J, Hukuda S. Osteochondritis dissecans of the talus treated with the mosaicoplasty technique. *J Foot Ankle Surg* 2004; 43 (3): 195-8.
29. Agung M, Ochi M, Adachi N, Uchio Y, Takao M, Kawasaki K. Osteochondritis dissecans of the talus treated by the transplantation of tissue-engineered cartilage. *Arthroscopy* 2004; 20 (10): 1075-80.
30. Verhagen RA, Struijjs PA, Bossuyt PM, van Dijk CN. Systematic review of treatment strategies for osteochondral

- defects of the talar dome. *Foot Ankle Clin* 2003; 8 (2): 233-42.
31. Volpon JB. Calcaneal apophysitis: a quantitative radiographic evaluation of the secondary ossification center. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002; 122: 338-41.
 32. Hosgören B, Köktener A, Dilmen G. Ultrasonography of the calcaneus in Sever's disease. *Indian Pediatrics* 2005; 42: 801-3.
 33. Waugh W. The ossification and vascularization of the tarsal navicular and their relation to Köhler's disease. *J Bone Joint Surg* 1958; 40B: 765-77.
 34. Tsirikos A, Riddle, Eric C, Kruse R. Bilateral Köhler's disease in identical twins. *Clinical Orthop Related Res* 2003; 409: 195-8.
 35. Maceira E, Rochera R. Müller-Weiss disease: clinical and biomechanical features. *Foot Ankle Clin* 2004; 9 (1): 105-25.
 36. Fernández de Retana P, Maceira E, Fernández-Valencia JA, Suso S. Arthrodesis of the talonavicular-cuneiform joints in Müller-Weiss disease. *Foot Ankle Clin* 2004; 9 (1): 65-72.
 37. Leeson MC, Weiner DS. Osteochondrosis of the tarsal cuneiforms. *Clin Orthop Rel Res* 1985; 196: 260-4.
 38. Palamarchuk HJ, Oehrlein CR. Freiberg's infraction in a collegiate heptathlete. *J Am Podiatr Med Assoc* 2000; 90 (2): 77-80.
 39. Petersen WJ, Lankes JM, Paulsen F, Hassenpflug J. The arterial supply of the lesser metatarsal heads a vascular injection study in human cadavers. *Foot Ankle Int* 2002; 23 (6): 491-5.
 40. Blitz NM, Jonathan H. Freiberg's infraction in identical twins: a case report. *J Foot Ankle Surg* 2005; 44 (3): 218-21.
 41. Zelent ME, Neese DJ. Osteochondral autograft transfer of the first metatarsal head: a case report. *J Foot Ankle Surg* 2005; 44 (5): 406-11.
 42. Fleischli J, Cheleuitte E. Avascular necrosis of the hallucial sesamoids. *J Foot Ankle Surg* 1995; 34 (4): 358-65.
 43. Kotevoglou-Senerdem N, Toygar B, Toygar B. Thiemann Disease. *J Clin Rheum* 2003; 9 (6): 359-61.