

CAPÍTULO 85

NECROSIS ÓSEAS DE TOBILLO Y PIE

Autoras: María Martínez Etxeberria, Aitziber Odriozola García

Coordinadora: María Sodupe González
Hospital Universitario Araba, Vitoria-Gasteiz

1. INTRODUCCIÓN: DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La **osteonecrosis (ON)**, también llamada necrosis avascular, necrosis aséptica, necrosis isquémica o infarto óseo, se define como la **muerte celular ósea** por una disrupción de su riego arterial o del retorno venoso. Esto puede deberse a lesiones traumáticas o atraumáticas, siendo 3 veces más frecuentes las primeras. Sin embargo, incluso cuando existe una relación causal, el mecanismo de producción de estas lesiones sigue sin estar del todo definida.

Las ON en el tobillo y pie del adulto pueden ser **idiopáticas**, aunque la mayoría son secundarias a **traumatismos** u otras patologías (hematológicas, endocrínicas, neoplásicas, vasculares, etc.). Por su parte, las

ON del crecimiento, osteocondrosis o epifisitis, hacen referencia a lesiones isquémicas en centros de osificación derivadas de microtraumatismos repetidos, pudiendo afectar a cualquier hueso del pie ^(1,2) (Tabla 1).

2. OSTEONECROSIS POSTRAUMÁTICAS

2.1. Astrágalo

La ON astragalina traumática es la **más frecuente** de las ON del pie y tobillo. La nutrición de este hueso depende de su **precaria vascularización** proveniente de la arteria tibial posterior (irriga al cuerpo), arteria del seno del tarso (irriga el cuello y la cabeza) y arteria peronea (irriga la apófisis astragalina posterior).

Un 25% de las ON del astrágalo se debe a causas no traumáticas, pero hasta un 30% de las fracturas de este hueso, conllevan una ON posterior del mismo, sobre todo las fracturas de cuello ⁽¹⁾. La **clasificación de Hawkins** estratifica el riesgo de ON según el desplazamiento y la congruencia articular (Tabla 2).

La clínica viene determinada por la integridad de la superficie articular. Por ello, antes del colapso articular el paciente puede permanecer **asintomático**. Los síntomas mecánicos progresivos pueden manifestarse en los primeros diez meses, aunque la enfermedad puede tardar más de dos años en visualizarse mediante pruebas de imagen. La radiolucencia subcondral o **signo de Hawkins**, que puede visualizarse a las 6 semanas, es una prueba fiable de **revascularización**. Por el contrario, un **cuerpo astragalino esclerótico** y radiodenso puede sugerir el establecimiento de la **necrosis ósea**. La RNM puede servir para conocer la extensión y el estadio de la lesión ^(3,4).

El **manejo no quirúrgico** está indicado en fracturas no desplazadas, con una carga limitada de la extremidad, pero no existen protocolos establecidos. Cuando el manejo conservador fracase o ante fracturas desplazadas, las **opciones terapéuticas** son: artroscopia para evaluar superficie articular y exéresis de cuerpos libres, descompresión abierta (en estadios iniciales), artrodesis de tobillo o subtalar con injerto óseo o finalmente la artroplastia de tobillo ⁽³⁾. El tratamiento tradicional ha sido la reducción abierta anatómica seguida de fijación estable.

Tabla 1. Fisiopatología de la necrosis ósea			
ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO			
Traumatismo (fractura, luxación...)	Drogas y medioambiente (corticosteroides, alcohol, tabaco...)	Enfermedades (LES, Gaucher, VIH, Trombosis...)	
↓			
POSIBLES FISIOPATOLOGÍAS			
Interrupción vascular	Daño endotelial	Oclusión vascular	Acumulación de lípidos
↓			
MUERTE DE OSTEOCITOS			
Necrosis isquémica		Apoptosis	
↓			
MUERTE DE OSTEOCITOS			
Reparación y resorción → Debilidad del hueso subcondral → Acumulación de micro y macrofracturas → Colapso estructural			

Tabla 2. Clasificación de Hawkins

TIPO I	No desplazada	10% riesgo
TIPO II	Desplazamiento con disrupción de articulación subtalar	40% riesgo
TIPO III	Desplazamiento con incongruencia articular	90% riesgo
TIPO IV	Extrusión y subluxación de talonavicular	100% riesgo

2.2. Escafoides

Las **fracturas** de escafoides representan la causa más frecuente de ON de este hueso. La vascularización del escafoides es precaria por medio de la arteria pedia dorsal y sus ramas perforantes, mientras que el aporte plantar depende de las ramas de la arteria plantar interna. El **flujo sanguíneo intraóseo es centrípeto**, existiendo una zona central que tiene mayor riesgo de necrosis⁽³⁾. Las fracturas del cuerpo del escafoides pueden presentar diferentes niveles de gravedad y se clasifican según la **clasificación de Sangeorzan** (Tabla 3).

Tabla 3. Clasificación de Sangeorzan

TIPO I	Fragmento dorsal y plantar sin angulación del antepié
TIPO II	Desplazamiento medial del antepié
TIPO III	Desplazamiento lateral del antepié Conminutas con disrupción de articulación naviculocuneiforme

Las fracturas tipo II son las más frecuentes, pero las de tipo I y III son las que se asocian con más frecuencia a necrosis. La reducción anatómica y estabilización son los medios más eficaces para la prevención de la ON. Una vez establecida, el tratamiento consiste en suprimir el movimiento doloroso y conservar la longitud de la columna medial, que se realiza mediante la artrodesis astrágalo-escafoidea, artrodesis de mediopié o la triple artrodesis⁽¹⁾ (Tabla 4).

Tabla 4. Tratamiento ON iatrogénicas

LEVE	Modificar actividad, aparato de descarga de primer metatarsiano
MODERADA	Sinovectomía y desbridamiento. Perforaciones subcondrales
GRAVE	Artrodesis metatarsal-falángica

3. OSTEONECROSIS ATRAUMÁTICAS

Enfermedad de Müller Weiss (ON del escafoides tarsiano).

3.1. La etiopatogenia es desconocida

Si bien se han propuesto causas como la displasia congénita, traumatismos de repetición, osteocondritis y sobrecarga mecánica. Sin embargo, no se han encontrado cambios osteonecróticos en los estudios histológicos. El desarrollo de la enfermedad depende de la **asociación de factores intrínsecos** (retardo de osificación del escafoides) y **factores extrínsecos**, como la distribución de carga anormal con mayor compresión de la mitad lateral del escafoides por varo de la articulación subtalar, braquimetatarsia del primer radio y obesidad⁽²⁾.

La deformidad puede ser bien tolerada durante años, con etapas de dolor mecánico mal definido, **a menudo bilateral**, centrado en la **zona lateral** y alrededor de los tendones peroneos, pudiendo asociarse otras patologías de base como artritis reumatoide (AR), insuficiencia renal crónica (IRC), lupus eritematoso sistémico (LES) y la toma de corticoides. La clínica suele presentarse en mujeres en la 5ª década como dolor insidioso, varo de talón y pie plano. En la radiografía podemos observar osteofitos dorsales en la articulación tarsal medial y **fragmentación dorsolateral del navicular en forma de "coma"**, además de un aumento del ángulo astrágalo-calcáneo. El TAC define la fragmentación, esclerosis, disminución de su tamaño y degeneración astrágalo-escafoidea, descartando coaliciones, mientras que la RMN confirmará la necrosis^(3,5).

El **tratamiento conservador** (plantillas, calzado, rehabilitación, analgésicos) es útil en fases poco sintomáticas. En aquellos casos en los que la clínica no se pueda controlar se realizará un tratamiento quirúrgico que implica, en la mayoría de los casos, una **artrodesis talo-navicular-cuneiforme** mediante la exéresis de los osteofitos dorsales, cruentación de la superficie articular, injerto autólogo y fijación con tornillos y/o placas. La fijación interna del escafoides, artrodesis astrágalo-escafoidea, triple artrodesis, triple artrodesis con fusión navicular-cuneiforme o artrodesis talo-navicular-cuneiforme son algunas de las técnicas descritas **sin existir un "gold standard"**⁽²⁾.

3.2. Enfermedad de Renander (Trevor, Shlatter o Ilfeld)

Osteocondrosis de los sesamoideos. La patología de los sesamoideos comprende el 12% de la patología del primer dedo, y la ON es del 10%⁽³⁾. Se presenta como un dolor selectivo bajo la cabeza del primer metatarsia-

no, preferentemente en el sexo femenino entre los 9 y 17 años. Se afecta principalmente el **sesamoideo medial**.

Entre los antecedentes de las pacientes destacan actividad deportiva con microtraumatismos repetidos (bailarinas, atletas) o un exceso de presión sobre la cabeza del primer metatarsiano (pies cavos, tacón excesivo)⁽²⁾.

La proyección axial de Walter-Müller detecta un aspecto irregular y esclerosis. El diagnóstico diferencial se plantea sobre todo con el sesamoideo bipartito.

El **tratamiento conservador** consiste en el uso de plantillas con descarga del área afectada y uso de analgésicos. El tratamiento quirúrgico es excepcional y consiste en la exéresis parcial o en casos de 1er metatarsiano vertical una osteotomía extensa⁽²⁾.

4. OSTEONECROSIS ATRAUMÁTICAS DE CAUSA CONOCIDA

4.1. Osteonecrosis por corticoides

Es la causa más frecuente de osteonecrosis atraumática. Los corticoesteroides potencian la supervivencia de osteoclastos que junto con su efecto proapoptótico sobre los osteoblastos y osteocitos conlleva una disminución de la densidad ósea. Dosis de 0,5-1 mg/kg/día y durante un tiempo superior a tres meses, producen ON en el 5-25% de los pacientes. Además, los pacientes tratados con dosis altas durante un periodo corto de tiempo tienen un mayor riesgo de padecer ON. Cuanto mayor es la dosis utilizada mayores son las áreas de necrosis⁽¹⁾.

Dos tercios de las lesiones que se observan en la RNM no se evidencian en radiografías y las lesiones metafisarias aparecen radiográficamente 5-10 años después de la toma de corticoides⁽³⁾.

4.2. Alcohol

Es uno de los factores de riesgo más conocidos a pesar de que solo un pequeño porcentaje de pacientes con problemas de consumo presentan osteonecrosis. Los mecanismos fisiopatológicos de corticoides y alcohol son múltiples y muy similares, como el aumento de la lipogénesis en las células madre del parénquima o la coagulación intravascular por microémbolos grasos, así como el efecto proapoptótico de osteocitos.

4.3. Barotraumatismos - osteonecrosis disbárica - enfermedad de Caisson

Se debe a la brusca descompresión a la que están sometidos los trabajadores de campanas de aire comprimido o los buceadores. Aparece con mayor frecuencia en **obesos o con exposiciones repetidas a grandes presiones**. El nitrógeno de la médula ósea grasa, se

disuelve y libera burbujas que actúan como émbolos de aire que obstruyen los capilares, siendo típico un periodo de tiempo de **entre seis meses a un año entre la exposición y la sintomatología**.

4.4. Iatrogénica

La ON del primer metatarsiano, sobre todo de la cabeza, aparece **tras realizar una corrección de la deformidad en valgo del primer dedo**. La cabeza del primer metatarsiano está recubierta por una red vascular extensa, formada por las ramas de las arterias pedia dorsal y tibial posterior. Se cree que está relacionada con la cantidad de tejido blando disecado y la localización de la **osteotomía**, siendo más frecuente si esta es más **distal**.

El hallazgo puede ser casual, observándose en una radiografía postoperatoria o al evaluar a un paciente con dolor en la parte interna del antepié. El tratamiento depende de su sintomatología⁽¹⁾ (Tabla 3). Por lo general, presentan una **evolución clínica favorable**.

4.5. Osteonecrosis en otros procesos sistémicos

La ON que se observa en el LES está probablemente relacionada con la administración de corticoides, aunque se han descrito casos que no habían recibido dicha terapia donde la vasculitis lúpica puede ser la causa.

En la **drepanocitosis**, las anomalías óseas del paciente son secundarias a las anomalías hemáticas. La formación de eritrocitos falciformes produce conglomerados de hematíes que obstruyen los capilares. Las lesiones en el pie son poco frecuentes en adultos, pero en pacientes **pediátricos** entre los seis meses y los dos años de edad, se afectan sobre todo **las manos y los pies**.

Las **hiperuricemias y dislipemias** se asocian a menudo a ON por la alteración del metabolismo lipídico, que produce los mismos mecanismos fisiopatológicos que el alcohol y los corticoides.

En la **enfermedad de Gaucher**, se ha observado una disminución de la actividad osteoblástica y el tratamiento enzimático de la enfermedad ha mostrado mejoría del dolor óseo y disminución del desarrollo de ON⁽¹⁾.

Respecto a la **radiación**, se han descrito casos de necrosis ósea tras una irradiación de meses a pocos años.

5. OSTEONECROSIS DEL CRECIMIENTO

5.1. Enfermedad de Freiberg

Se corresponde con un **colapso subcondral dorsal de la cabeza de los metatarsianos**. Ocurre con más fre-

cuencia en mujeres entre los 16 y 20 años, siendo el **segundo metatarsiano** el más implicado (68%) seguido del tercero y el cuarto. Su etiología es **multifactorial**. Las hipótesis más avaladas son los microtraumatismos o la sobrecarga, la existencia de un 2° metatarsiano largo y el uso de calzado estrecho y/o tacón elevado que aumenta la presión en la articulación metatarsal.

Se manifiesta con un **dolor mecánico** con la carga, que cede con el reposo. Existe un engrosamiento de la articulación metatarsal debido a una sinovitis y puede acompañarse de hiperqueratosis plantar, crepitación e incluso cuerpos libres. El diagnóstico es clínico y se confirma con la radiografía simple donde veremos una **cabeza metatarsal aplanada y esclerótica** en estadios avanzados ⁽²⁾.

El **tratamiento conservador** es eficaz en etapas iniciales de la enfermedad. Modificación de la actividad y uso de calzado ortopédico de apoyo en retropié, plantillas de descarga o yesos de cuatro a seis semanas.

El tratamiento quirúrgico está indicado tras el fracaso del tratamiento conservador durante más de seis meses. Las técnicas conservadoras incluyen el **desbridamiento articular** y la exéresis de los cuerpos libres, así como la resección del extremo distal del metatarsiano, preservando el cartilago articular ⁽²⁾. Existen otras alternativas como realizar **osteotomías**, elevación de la cabeza con injerto, descompresión, escisión de la cabeza, acortamiento del metatarsiano, hemifalangectomía y artroplastia ⁽³⁾. La osteotomía de cierre extrarticular ha sido realizada con buenos resultados ya que puede restaurar la congruencia articular mediante la rotación de la porción articular no afectada hacia el centro de rotación ⁽⁵⁾.

El pronóstico es excelente ya que la mayor parte de los pacientes responden adecuadamente al tratamiento conservador sin secuelas a largo plazo y la mayoría de los pacientes que precisan cirugía obtienen buenos resultados únicamente con el desbridamiento y resección parcial de la cabeza.

5.2. Enfermedad de Köhler

Osteocondritis del escafoides tarsiano infantil. Se presenta en niños de 9 a 12 años. Refieren dolor en mediopié que se incrementa con la carga. El diagnóstico es clínico y radiográfico, ya que la imagen de ON del escafoides en ausencia de sintomatología puede corresponder con una variante de la normalidad. En la radiografía simple aparece **esclerosis** del escafoides, **fragmentación y colapso óseo**. El tratamiento es ortopédico y sintomático, mediante inicialmente la restricción de la actividad física y uso de ortesis plantares

de soporte, y en casos refractarios debe recurrirse a inmovilización con un yeso circular con carga permitida. La desaparición de la sintomatología y normalización de la radiología en la mayoría de los casos denotan el buen pronóstico de esta enfermedad.

5.3. Enfermedad de Sever

Esta patología se considera en la actualidad una **apofisititis calcánea** ⁽³⁾ y no una ON. De etiología desconocida, es la causa más frecuente de talalgia en deportistas con inmadurez esquelética. Aparece en el sexo masculino entre los 7 y los 13 años, presentándose como dolor en el talón relacionado con la actividad deportiva, que cede con el reposo y **disminuye la flexibilidad del tobillo**. En la radiografía existe una alteración del núcleo de osificación del calcáneo con fragmentación y esclerosis del mismo. El tratamiento inicial es conservador mediante reposo deportivo, analgésicos y **taloneras** para facilitar la elevación del retropié. Su pronóstico es excelente, con el cierre del núcleo epifisario; alrededor de los 16 años, se produce su curación.

5.4. Enfermedad de Iselin

Se trata de una **epifititis de tracción de la base del quinto metatarsiano** en adolescentes. Provoca dolor selectivo a la presión sobre la base de 5° MTT sobre un centro de osificación pequeño en la expansión cartilaginosa sobre la que se inserta el tendón PLC, apareciendo entre los 10-12 años con la práctica de deportes que requieren inversión del antepié. Las proyecciones oblicuas del pie demuestran un aumento y fragmentación de la epífisis. El tratamiento conservador con inmovilización y analgésicos es satisfactorio en la mayoría de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moon K. Epidemiology, Cause, and Anatomy of Osteonecrosis of the Foot and Ankle. *Foot Ankle Clin N Am*. 2019;24:1-16.
2. Martín Oliva X, Viladot Voegeli A. Aseptic (avascular) bone necrosis in the foot and ankle. *EFORT Open Rev*. 2020;5:684-90.
3. DiGiovanni CW, Patel A, Calfee R, Nickisch F. Osteonecrosis in the foot. *J Am Acad Orthop Surg*. 2007;15:208-17.
4. Hawkins LG. Fractures of the neck of the talus. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1970;52-A:991-1002.
5. Hyun-Joo Lee, Jeong-Woo Kim, Woo-Kie Min. Operative treatment of Freiberg disease using extra-articular dorsal closing wedge osteotomy: technical tip and clinical outcomes in 13 patients. *Foot and Ankle Int*. 2013; 34:11.