

ENFERMEDAD DE FREIBERG

Hospital Monográfico de Traumatología,
Cirugía Ortopédica y Rehabilitación
Asepeyo, Madrid

M I. PÉREZ NÚÑEZ
A. CRUZ
M. ARILLA
C. IRISARRI

Resumen

Los autores presentan su casuística personal de E. DE FREIBERG, exponiendo los datos más significativos, tanto clínicos como radiológicos.

Se presenta el estudio anatomopatológico realizado sobre el material obtenido en la resección quirúrgica, y sus posibles correlaciones con la etiopatogenia de esta lesión.

Por último se revisa el tratamiento aplicado, que fue preferentemente conservador.

INTRODUCCIÓN

FREIBERG (3) publicó en 1914 la aparición de una metatarsalgia debida a la necrosis de la cabeza del segundo metatarsiano, siendo KÖHLER (6) en 1920 quien describió su cuadro radiológico. Si bien ambos autores, estudiaron esta lesión solamente a nivel de la cabeza del segundo metatarsiano, en la actualidad, con el término de «enfermedad de FREIBERG o KÖHLER II» se abarca la necrosis de la cabeza de cualquier metatarsiano. Ciertamente, no la hemos visto localizada ni personalmente, ni descrita en la literatura a nivel de la cabeza del quinto me-

tatarsiano. Por su parte, a nivel de la cabeza del primer metatarsiano es de existencia discutible, por la teórica ausencia de epífisis. Pese a ello, existen casos descritos de supuestas epifisitis a este nivel, que hemos tenido ocasión de ver, tanto en casos sin antecedente traumático (fig. 1), como en otros con existencia de un traumatismo previo (fig. 2).

LOCALIZACIÓN

Todos los autores están de acuerdo en señalar que la localización más frecuente es a nivel del segundo metatarsiano, siguiéndole en frecuencia el tercero y más raramente el cuarto.

En nuestra estadística, la localización ha sido:

- Aislada del segundo metatarsiano: 22 casos.
- Bilateral del 2º metatarsiano: 2 casos.
- Aislada del tercer metatarsiano: 6 casos.
- Aislada del cuarto metatarsiano: 1 caso (fig. 3).
- Múltiples: 3 casos (II, III der. + III izq.); (II, III, IV der. + III izq.); (II der. - III izq.).



Fig. 1: Epifisitis de la cabeza del primer metatarsiano sin antecedente traumático a este nivel.



Fig. 2: Lesión postraumática de la cabeza del primer metatarsiano. (¿Fractura osteocondral? ¿Epifisitis postraumática?)

En total suponen 34 pacientes, con afectación de un solo pie en 29 casos y bilateral en 5, siendo 25 pacientes mujeres por 9 varones.

En cuanto a la edad de los pacientes, referida al momento en que la lesión fue diagnosticada, fue de 23,4 años como edad promedio, con unas edades límites de ocho y de sesenta y tres años.

Algunos de estos casos, incluso en fases avanzadas radiológicamente, fueron descubiertos con motivo de exploraciones radiológicas efectuadas por otro motivo, ya que eran clínicamente asintomáticos, o bien ocasionaban leves molestias por las que el paciente no había acudido al médico. Por esta razón, no es posible conocer generalmente con exactitud la edad en la que se inicia el proceso.

PATOGENIA

En nuestro criterio, se trata de una necrosis avascular típica, cuyas fases evolutivas se adaptan perfectamente al pro-

ceso descrito por KENZORA (5) a nivel de la cabeza femoral.

El por qué se produce el déficit de vascularización es todavía una incógnita, aunque bien pudiera ser que existiesen diferentes causas desencadenantes y que en ciertos casos confluyeran más de una.

Esquemáticamente podríamos dividir las causas de la isquemia de la siguiente forma:

a) No traumáticas:

- Lesiones vasculares extraóseas, por supuestas vasculitis, como sucede en procesos tales como el lupus eritematoso sistémico.
- Lesiones vasculares intraóseas, por enfermedades tales como la anemia de células falciformes en pacientes tratados con drogas inmunosupresoras, corticoides, etc.

b) Traumáticas:

- Por un traumatismo agudo causante de una fisura o fractura, que deje sin irrigación la porción más distal de la cabeza metatarsal afectada.



Fig. 3: Necrosis de la cabeza del cuarto metatarsiano.

-Por un microtraumatismo de repetición, como ocurre en ciertos deportistas (gimnastas, bailarinas, etc.), que acabaría produciendo una lesión de la pared vascular que originaría el déficit de irrigación.

En estos casos, ciertas características anatómicas que propician una sobrecarga de algún metatarsiano, en particular (insuficiencia del primer radio, por ejemplo) o el uso de un calzado muy ajustado (en mujeres básicamente) que comprima el antepié, favorecerían la aparición del proceso.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Utilizando una cabeza necrosada, extirpada y cedida por un compañero, el doctor Escalona efectuó un estudio anatómopatológico de la misma, cuyos datos más significativos fueron:

- Una disminución del espesor del cartílago, con focos de pérdida de continuidad.
- La existencia de zonas de necrosis ósea en el área situada debajo de la carilla articular.
- La existencia de una hipertrofia capsular y sinovial.
- El engrosamiento de la capa íntima y media de los vasos presentes a este nivel, que provocaban la obliteración casi completa de los mismos.

Todos estos hallazgos concuerdan con los observados en las necrosis avasculares que aparecen en otras localizaciones, tales como la cabeza femoral o humeral, el hueso semilunar, etc.

En conclusión, y siguiendo a KENZORA, el déficit vascular lleva a la necrosis tanto de las células óseas, como de las células hematopoyéticas y de la grasa medular. Es el intento de neoformación ósea, cuyos mecanismos íntimos son todavía oscuros, el que da lugar a la aparición de la fractura subcondral o «crescent line» de los anglosajones. Posteriormente, se pro-

duce el colapso a este nivel, y finalmente, la artrosis y deformidad articular.

DIAGNÓSTICO

Clínico: El dolor se localiza a nivel de la cabeza metatarsal afectada, incrementándose con la marcha y el esfuerzo y cediendo con el reposo.

En nuestra experiencia, es muy frecuente que el proceso sea doloroso en las fases iniciales, pero que luego aparezca un intervalo libre de molestias, que puede durar años, hasta que la instauración de una artrosis metatarso-falángica pro-



Fig. 4: *Fractura subcondral de la cabeza del segmento metatarsiano.*

voca nuevamente la aparición de dolor. Pese a ello, en algún caso el paciente no llega a ir al médico por sus escasas molestias, y el diagnóstico es hecho radiológicamente y de forma casual por un estudio motivado por otra razón.

Radiológico: El primer concepto en que debe insistirse es que un hueso necrosado no varía su densidad radiológica. Es el proceso de aposición de nuevo hueso sobre las trabéculas de hueso necrosado, el que originará una hiperdensidad radiológica. Por el contrario, la hiperemia reactiva del hueso sano, da lugar a que en éste se produzcan áreas de osteoporosis. En un estadio más avanzado (fase de remodelación) aparece la fractura subcondral (fig. 4), cuya aparición es prácticamente constante cuando el diagnóstico es precoz. El diagnóstico es fácil de hacer, cuando ya existe un colapso de un fragmento osteocondral (fig. 5), y más todavía ante un cuadro final de artrosis metatarso-falángica (fig. 6).

En esta fase final se observarán frecuentemente cuerpos libres intraarticu-

lares, osteofitos, geodas, desaparición del cuello del metatarsiano, engrosamiento diafisario y ensanchamiento de la base de la falange correspondiente.

Escintigrafía: Basada en la absorción de los complejos de fosfatos marcados con tecnecio 99, en la superficie de los cristales de hidroxapatita neoformados, detecta la actividad osteoblástica (velocidad de producción de dichos cristales) y el flujo sanguíneo regional.

En el momento inicial tras la interrupción de la circulación y la consiguiente necrosis celular, se detectaría una zona fría (KOENIG) (6) por hipocaptación localizada a este nivel. Raramente se hace una escintigrafía en fase tan precoz, por lo que el hallazgo más habitual es el contrario, es decir, una hipercaptación que traduce el aumento reactivo de la vascularización y de la osteogénesis.

Su mayor inconveniente es la falta de especificidad, ya que cualquier patología ósea que conlleve una alteración metabólica y/o vascular, dará lugar a una hipercaptación. Además, no define con exac-



Fig. 5: Colapso de la cabeza del tercer metatarsiano.



Fig. 6: *Artrosis metatarsofalángica del segundo dedo.*

titud el área de la lesión. Pese a esta falta de definición, sigue siendo una prueba útil de cara a alertarnos de que existe una patología «real», en los casos sospechosos de simulación.

Resonancia nuclear magnética: La gran capacidad de resolución que actualmente tiene la RNM, unido a la precocidad con que detecta la necrosis celular, hace que sea el método de diagnóstico ideal ante una necrosis ósea incipiente (KOENIG, REINUS, WEISS) (6, 12, 15).

En condiciones normales, las células hematopoyéticas y los adipocitos de la grasa medular, dan lugar a una señal de alta intensidad. Su necrosis provoca que pocas horas o días después de producirse, dicha intensidad sea menor, dibujando con precisión el área afectada, sobre todo en la proyección coronal, que es la de mayor utilidad.

Su carácter no invasivo y la posibilidad de repetir la misma, permite controlar la evolución del proceso. Su mayor inconveniente es su elevado coste económico actual.

TRATAMIENTO

Creemos que debe comenzarse por un tratamiento conservador, descargando la zona dolorosa con una plantilla asociando medicación tópica antiinflamatoria. Si está en una fase inicial, sin deformidad alguna, creemos prudente, sobre todo en niños, el descargar totalmente el antepié con un calzado adecuado, de apoyo único en el talón, como el presentado recientemente por IPOS (Dr. Barouk).

En casos rebeldes, puede asociarse el empleo de infiltraciones locales de novocaína, y corticoides, electroterapia y/o hidroterapia.

En nuestra serie de 34 pacientes, el tratamiento ortopédico fue suficiente en 30 casos.

Cuando el tratamiento conservador fracasa, y las molestias son severas, habrá que recurrir al tratamiento quirúrgico. Nuestra preferencia personal es limitarnos a la limpieza de los cuerpos libres y osteofitos, intentando respetar la cabeza metatarsal.



En los dos casos así operados el resultado fue bueno.

En ocasiones es imposible, por existir un fragmento osteocondral ya desprendido. Esto nos sucedió en 2 casos en los que remodelamos la cabeza, haciendo una «espongialización» de la misma (fig. 7, A, B). Pese al acortamiento que ello supone, en los dos casos en que lo hemos hecho el resultado (a 2 y 7 años de la intervención) fue aceptable, asociando el uso postoperatorio de una plantilla de descarga.

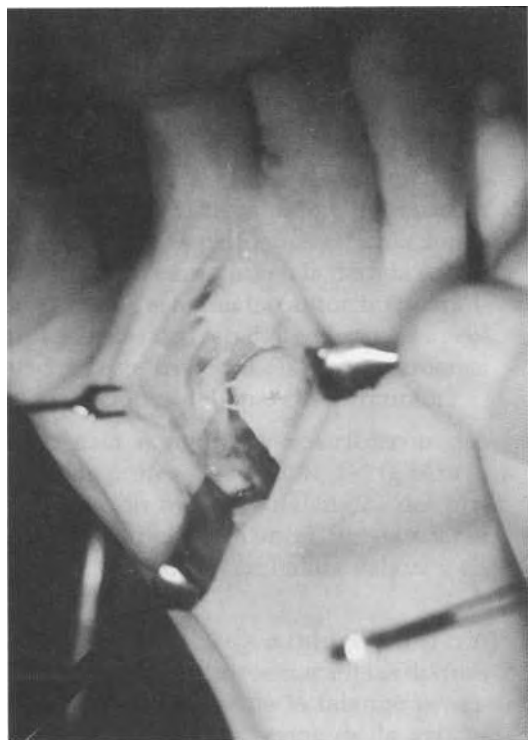


Fig. 7: A) Radiografía preoperatoria (a) y postoperatoria (b). B) Cabeza (*) del segundo metatarsiano tras su remodelación.

BIBLIOGRAFÍA

1. BRADDOCK, G.: *Experimental epiphyseal injury and Freiberg's disease*. J. Bone J. Surg., nº 1, pág. 154, February, 1959.
2. DU VRIES, H.: *Surgery of the foot*. Ed. C. V. Mosby, St. Louis, 1959.
3. FREIBERG, A. H.: *Infraction of the Second Metatarsal Bone. A Typical Injury*. Surg. Gyn. Obstet. 19: 191-93, 1914.
4. JAHSS, M.: *Disorders of the foot*, pág. 207, Ed. Saunders, 1982.
5. KENZORA, Glimcher: *Pathogenesis of idiopathic osteonecrosis: the ubiquitous crescent sign*. Orthop. Clin. North Amer. 16, 681, 1985.
6. KOENIG, Lucas; MEISSNER, Phys: *The wrist: a preliminary report on High-Resolution MR Imaging*. Radiology, 160: 463-467, 1986.
7. KÖHLER, A.: *A Typical Disease of the Second Metatarsophalangeal joint*. A. M. J. Roentgen, 10: 705-710, 1923.
8. LELIÈVRE, J.: *Patología del pie*. Pág. 461, Ed. Toray Mason, 1976.
9. LOGROSCINO: *Condiderazione sul quadro istologico della seconda malattia di Köhler*. Archivio Putti 1977, pág. 200..
10. MURRAY, Jacobson: *Radiología de los trastornos esqueléticos*, pág. 330, tomo I, Salvat, 1982.
11. PANNER, H. J.: *A peculiar characteristic Metatarsal Disease*. Acta Radiol. 1:319, 1921-1922.
12. REINUS, W., cols., *Carpal avascular necrosis: MR imaging*. Radiology, 160: 463-467, 1986.
13. RESNICK, Niwayama: *Diagnosis of bone and joint disorders*. WB Saunders Company, vol. 3, 1981.
14. VILADOT, A. : *Patología del antepié*. Ed. Toray, S.A., Barcelona, 1974.
15. WEISS, K.; BELTRAN, J.; LUBBERS, L.: *High field MR Surface-Coil. Imaging of the Hand and wrist. Part II. Pathologic correlations and clinical relevance*. Radiology 160: 147-152, 1986.