

Nuestra experiencia con la enfermedad de Freiberg

L. A. MONTERO FURELOS*, S. POMBO**, J. GÓMEZ CANEDO** y C. IRISARRI**

*Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital da Costa. Burela.

**Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. POVISA. Vigo

Resumen.—Analizamos una serie de 34 pacientes, 9 varones y 25 mujeres, con enfermedad de Freiberg, detallando su localización y grado evolutivo en el momento del diagnóstico. Clínicamente la severidad del cuadro fue muy variable, y con frecuencia discordante con la imagen radiológica. Tan sólo en 5 pacientes fue necesario el tratamiento quirúrgico. No se pudo detectar un factor etiológico claro y único, existiendo casos con y sin antecedentes traumáticos. Se describe la evolución radiológica de esta enfermedad. La RMN permite de forma precoz, detectar las anomalías óseas en las fases más iniciales.

OUR EXPERIENCE TREATING FREIBERG'S DISEASE

Summary.—We analyze a series of 34 patients, 9 males and 25 females, with Freiberg's disease, detailing their location and severity at moment of the diagnosis. Clinically the severity of disease was variable, and frequently discordant with the radiological image. Only in 5 patients was necessary the surgical treatment. There was no etiologic factor clearly found in any of the cases, with and without traumatic precedents. We describe the radiological pattern of this disease. The MRI permits at early stage detection of bone anomalies.

INTRODUCCIÓN

Descrita clínicamente por Freiberg en 1914 como causante de metatarsalgias, fue Kohler quien primero describió su cuadro radiológico en 1920 (1-3). Si bien afecta con mayor frecuencia a la cabeza del segundo metatarsiano, actualmente se habla de enfermedad de Freiberg o Kohler II cuando se necrosa cualquiera de las cabezas de los metatarsianos (1).

La enfermedad se presenta durante el brote de crecimiento de la pubertad aunque muchas no son diagnosticadas hasta muchos años después. Muchas veces no es posible conocer con exactitud la edad en la que se inicia el proceso.

Correspondencia:

MONTERO FURELOS, L. A
C/ Curros Enríquez, 17, 2.º
15702 Santiago de Compostela

Aunque se conoce que la necrosis avascular de la cabeza del metatarsiano es la base de la enfermedad, la etiología de la insuficiencia vascular no está bien explicada (4).

El aspecto radiológico no parece diferir en nada de las osteonecrosis en otras localizaciones (cabeza femoral, etc...) adaptándose perfectamente sus etapas evolutivas a las propuestas por Kenzora et al (5).

PACIENTES Y MÉTODOS

Hemos revisado 34 pacientes afectados de enfermedad de Freiberg. Prestamos especial atención al momento en que la lesión fue diagnosticada, su localización, los factores etiopatogénicos de la osteonecrosis, las características anatómicas de los pies estudiados y las características clínicas de los casos.

El diagnóstico se realizó básicamente con el empleo de la radiología simple. Realizamos estudio con RMN

en los casos en estadio inicial. Basándonos en los estadios evolutivos marcados por Kenzora (5), clasificamos las lesiones en cinco estadios: Estadio 0 (sin alteraciones radiológicas, sólo gammagráficas y RMN); Estadio I (cambios en la densidad cefálica); Estadio II (fractura subcondral con conservación de la morfología); Estadio III (colapso, con fragmento osteocondral independiente) y Estadio IV (artrosis) (6).

El tratamiento lo establecimos en base a las características del paciente y de su lesión. Pacientes en edad de crecimiento óseo, optamos por colocar una escayola de descarga con tacón de marcha, con prescripción de plantillas de descarga varios meses más tras la remisión del cuadro. Esta misma pauta la empleamos en adultos cuando el proceso se hallaba en fase inicial, con la cabeza con morfología normal. Cuando las lesiones eran antiguas y se trataba de un adulto con leves molestias empleamos una plantilla de descarga. En casos antiguos, con molestias persistentes y rebeldes al tratamiento conservador, recurrimos al tratamiento quirúrgico, remodelando la cabeza metatarsal, resecaando la porción necesaria de la cabeza deformada. Resecamos el borde osteofítico de la primera falange, extirpando en caso necesario la porción proximal de la misma. Cuando existe un fragmento osteocondral central desprendido lo extraemos y remodelamos la cabeza metatarsal. Empleamos siempre plantillas de descarga en el postoperatorio.

RESULTADOS

La distribución por sexos en los pacientes de nuestra serie con enfermedad de Freiberg fue 9 varones y 25 mujeres. Atendiendo al momento en que la lesión fue diagnosticada, la edad media fue 23 años con un rango 8-63 años. De éstos, 29 han afectado a un solo pie y 5 han sido bilaterales. Su localización ha sido: aislada del 2.º metatarsiano: 22 casos; bilateral del 2.º metatarsiano: 2 casos; aislada del 3.º metatarsiano: 6 casos; aislada del 4.º metatarsiano: 1 caso; múltiples: 3 casos divididos en: 2.º y 3.º metatarsianos derechos + 3.º metatarsiano izquierdo; 2.º, 3.º y 4.º metatarsianos derechos + 3.º metatarsiano izquierdo; 2.º metatarsiano derecho + 3.º metatarsiano izquierdo.

Analizando los factores etiopatogénicos no hemos apreciado en nuestros pacientes casos sometidos a tratamiento corticoideo, ni afectos de hiperlipemia, hiperuricemia, hepatopatías o vasculitis. Dos de nuestras pacientes eran bailarinas de ballet profesional. Las características de los pies de los pacientes estudiados mostraron tres pies planos, un pie en abanico y 15 casos con el primer metatarsiano más corto, dos de ellos por amputación de su cabeza.

Algunos de estos casos, incluso en fases avanzadas radiológicamente fueron descubiertas con motivo de exploraciones radiológicas efectuadas por otra causa, ya que eran clínicamente asintomáticas, o bien ocasionaban leves molestias.

En los pacientes sintomáticos, lo más característico es el dolor que se localizó sobre la cabeza del metatarsiano afectado, con agravamiento ante hechos que suponían un esfuerzo a ese nivel y cese con el reposo. En alguna ocasión hemos podido apreciar edema a nivel de la lesión.

Basándonos en los estadios evolutivos marcados por Kenzora (5), hemos podido apreciar la siguiente distribución: estadio 0 (sin alteraciones radiológicas, sólo gammagráficas y RMN), 1 caso (Fig. 1); estadio I (cambios en la densidad cefálica), un caso (Fig. 2); estadio II (fractura subcondral con conservación de la morfología), dos casos (Fig. 3); estadio III (colapso, con fragmento osteocondral independiente), ocho casos (Fig. 4) y estadio IV (artrosis), 22 casos (Fig. 5) (6). Realizamos estudio con RMN en los dos casos en es-



Figura 1. Estadio 0 de Enfermedad de Freiberg, imagen a resonancia magnética nuclear.



Figura 2. Estadio I de Enfermedad de Freiberg, imagen con cambios en la densidad cefálica en la radiología simple.



Figura 3. Estadio II de Enfermedad de Freiberg, imagen de fractura subcondral, con conservación de la morfología.

tado inicial, apreciando imágenes con ponderación en T1 con hiposeñal en la médula ósea.

Anatomopatológicamente apreciamos cambios en los diferentes componentes de la cabeza metatarsal. El cartílago en estos casos intervenidos tardíamente, presenta un estadio de degeneración avanzada, con espesor disminuido e irregular, con áreas de ulceración y con frecuencia con desprendimiento del mismo. En algún caso hemos observado, radiológicamente y en el acto quirúrgico, la existencia de un fragmento osteocondral desprendido, de localización variable, incluida la zona central de la cabeza metatarsiana. El hueso mostró la existencia de necrosis histológica combinada con áreas ocupadas por un tejido reparador de granulación. La cápsula articular, en las fases más avanzadas, presentaba un engrosamiento variable, con una sinovial que estaba también engrosada e hiperémica. Los vasos capsulares y periósticos presentaban engrosamiento de las capas íntimas y media (3).

La mayoría de los pacientes respondieron al tratamiento conservador, dentro del protocolo establecido; fue necesario intervenir a 5 de los 34 pacientes (17%), realizando una limpieza articular y remodelamiento cefálico del metatarsiano afecto. Los resultados funcionales con la técnica de remodelación han sido buenos, con mejoría de las molestias en todos ellos, en uno de nuestros casos en que fue necesaria la realización de una verdadera «espongialización» de la cabeza metatarsal, siete años después ha superado sin molestias apreciables dos embarazos, permaneciendo hasta el presente con molestias ocasionales.

DISCUSIÓN

Todos los autores están de acuerdo en señalar la mayor frecuencia de esta lesión en el 2.º metatarsiano, siguiéndolo en frecuencia la del 3.º, y siendo excepcional la afectación del 4.º (1-3, 6). La mayor afectación de las mujeres es un hecho evidente, siendo la relación 3:1 (1-3).



Figura 4. Estadio III de Enfermedad de Freiberg, imagen de fractura subcondral, con colapso de la cabeza metatarsal.

La enfermedad se presenta en adolescentes durante el brote de crecimiento puberal aunque ello no determine que la edad de diagnóstico haya de coincidir con ésta, ya que algunos son diagnosticados de manera casual incluso en fases radiológicas avanzadas.

Se han propuesto múltiples teorías para explicar la lesión epifisaria en la enfermedad de Freiberg (2, 3, 7-9). La epífisis distal de los metatarsianos son áreas con un núcleo óseo rodeado por una estructura cartilaginosa y con vías vasculares limitadas. Este hecho asociado a la reiteración de microtraumatismos a partir de una sobrecarga causarían microfracturas en la unión de la metáfisis a la zona de crecimiento, que agravarían la precaria vascularización de estas regiones. La compresión mecánica del calzado femenino sería un coadyuvante en muchas ocasiones para el progresivo desarrollo de la enfermedad (3, 6), al igual que la presencia de trastornos estáticos preexistentes. En nuestra serie tres pacientes presentaron pies planos, unos pies en abanico y quince presentaron un primer meta-



Figura 5. Estadio IV de Enfermedad de Freiberg, artrosis metatarsofalángica.

tarsiano más corto, dos de ellos por amputación de su cabeza, provocando una sobrecarga del segundo radio. La actividad diaria y el sobreuso de la región afectada pudiera ser un factor etiológico a considerar (10, 11); dos de nuestras pacientes eran bailarinas profesionales de ballet. Frente a esto el estudio radiológico del resto de componentes del ballet, nueve mujeres y siete varones, no mostró ningún otro nuevo caso. Paradójicamente, dos de nuestras pacientes eran monjas de clausura.

Aunque creemos que su patogénesis no se diferencia en nada de la propuesta por Kenzora et al (5) para la necrosis avascular de la cabeza femoral, no hemos encontrado en ninguno de nuestros pacientes los factores clásicos de osteonecrosis (hiperlipemia, hepatopatía, alcoholismo, tratamiento esteroideo...) (6).

Radiológicamente han de transcurrir semanas, meses o incluso años para que se manifieste la enfermedad, respondiendo a los aspectos radiográficos de un proceso de necrosis avascu-

lar, comparable al que ocurre en otras localizaciones (6). El Estadio 0, se corresponde con las fases más precoces, radiológicamente sin hallazgos y en el que la gammagrafía (12) o la RMN pueden llevarnos al diagnóstico. El estadio I corresponde también a fases iniciales pero radiográficamente se aprecian cambios en la densidad trabecular, bien osteoporosis o bien hiperdensidad; a esta fase le sigue la aparición de una imagen en «crescent line» que se correspondería con la presencia de fracturas subcondrales. El estadio III sería aquel en el que acontece el colapso de la epífisis y la aparición de signos artrósicos sería el estadio final (6). La RMN ha venido a aportar nuevos datos en los estadios incipientes de la enfermedad, cuando las características radiológicas son poco definidas. La típica imagen con hiposeñal en T1 apuntan a su probable origen de necrosis avascular.

La mayoría de los pacientes respondieron al tratamiento conservador tal y como citan otros autores (1-3, 6); sólo cinco precisaron de tratamiento quirúrgico, realizando en todos ellos una «toilette» articular, en caso necesario hemos extirpado la porción necesaria de la falange proximal. Este concepto es el que nos parece más idóneo, y el que hemos seguido en nuestras intervenciones (3). Diversos han sido los tratamientos quirúrgicos sugeridos para esta entidad, aunque ninguno con una clara superioridad sobre otros propuestos: descompresión mediante perforaciones en los estadios iniciales (13), no sabemos qué ocurriría con estos casos si el tratamiento fuese conservador; limpieza bajo control artroscópico (14), habría que valorar las dificultades técnicas de su realización frente a la cirugía abierta; la

resección de la cabeza metatarsiana, con el gran inconveniente que supone romper el arco metatarsal (12); resección del metatarsiano a través de la diáfisis con sindactilia del 2.º y 3.º dedos (1,2); osteotomía de acortamiento del metatarsiano (15); osteotomía dorsal cuneiforme de cierre de la cabeza (16, 17); o la colocación de artroplastias de silicona (18-20).

De manera resumida podríamos decir:

1. Hemos apreciado una mayor frecuencia de esta lesión a nivel del segundo metatarsiano, y habitualmente de manera aislada.
2. No nos fue posible establecer con exactitud la edad de inicio del proceso.
3. Atendiendo al sexo hemos hallado un predominio de mujeres (3:1).
4. La presentación de los casos en estadios finales ha sido casi la norma.
5. La lesión de las estructuras vasculares de la epífisis metatarsiana, ya sea por sobreuso o por una condición estática (intrínseca o extrínseca) de sobrecarga, parece ser elementos desencadenantes de su desarrollo.
6. Los estadios evolutivos descritos por Kenzora en la necrosis avascular de la cabeza femoral, se adaptan a las fases de la enfermedad de Freiberg.
7. La mayoría de los pacientes respondieron al tratamiento conservador. La técnica de remodelación de la cabeza metatarsal nos ha dado buenos resultados en los pacientes en que fue necesaria la intervención quirúrgica.

Bibliografía

1. Greer Richardson E. Trastornos diversos. En: Campbell Cirugía Ortopédica. Ed Med Panamerica, 8th Ed. 1994;2764-81.
2. Lelièvre J, Lelièvre JF. Epifisitis de las cabezas metatarsianas. En: Patología del pie. Lelièvre J, Lelièvre JF. Barcelona Toray-Masson, 1982:457-9.
3. Saló JM, Borrás F. Metatarsalgias. En: Quince lecciones sobre patología del pie. Viladot A y cols. Ediciones Toray, 1989:166-88.
4. Stanley D, Betts RP, Rowley DI, Smith TW. Assessment of etiologic factors in the development of Freiberg's disease. J Foot Surg 1990;29:444-7.
5. Kenzora JE, Glimcher MJ. Pathogenesis of idiopathic osteonecrosis: ubiquitous crescent sign. Orthop Clin North Am 1985;16:681-96.
6. Mann RA. Surgery of the foot, 5 ed. St Louis, Mo: CV Mosby;1986.
7. Binek R, Levinsohn EM, Bersani F, Rubenstein H. Freiberg disease complicating unrelated trauma. Orthopedics 1988;11:753-7.
8. Braddock G. Experimental epiphyseal injury and Freiberg's disease. J Bone Joint Surg 1959;1:154-9.

9. Fu FH, Gómez W. Bilateral avascular necrosis of the first metatarsal head in adolescence. A case report. *Clin Orthop* 1989;246:282-4.
10. Walsh HP, Dorgan JC. Etiology of Freiberg's disease: trauma? *J Bone Joint Surg* 1988;27:243-4.
11. Sproul J, Klaaren H, Mannarino F. Surgical manifestations of infraction in athletes. *Am J Sports Med* 1993;21:381-4.
12. Mandell GA, Harcke HT. Scintigraphic manifestations of infraction of the second metatarsal (Freiberg's disease). *J Nucl Med* 1987;28:249.
13. Freiberg AA, Freiberg RA. Core decompression as a novel treatment for early Freiberg's infraction of the second metatarsal head. *Orthopedics* 1995;18:1177-8.
14. Maresca G, Adriani E, Falez F, Mariani PP. Arthroscopic treatment of bilateral Freiberg's infraction. *Arthroscopy* 1996;12:103-8.
15. Smith TWD, Stanley D, Rowley DI. Treatment of Freiberg's disease. A new operative technique. *J Bone Joint Surg* 1991;73-B:129-30.
16. Kinnard P, Lirette R. Freiberg's disease and dorsiflexion osteotomy. *J Bone Joint Surg Br* 1991;73:864-5.
17. Katcherian DA. Treatment of Freiberg's disease. *Orthop Clin North Am* 1994;25:69-81.
18. Beito SB, Lavery LA. Freiberg's disease and dislocation of the second metatarsophalangeal joint: etiology and treatment. *Clin Podiatr Med Surg* 1990;7:619-31.
19. Cracchiolo A 3d, Kitaoka HB, Leventen EO. Silicone implant arthroplasty for second metatarsophalangeal joint. *Foot Ankle* 1988;9:10-8.
20. Scartozzi G, Schram A, Janigian J. Freiberg's infraction of the second metatarsal head with formation of multiple loose bodies. *J Foot Surg* 1989;28:195-9.