

OSTEONECROSIS ATRAUMATICA DE UN SESAMOIDEO

* ALBIOL FERRER, José M.
** CASAJUANA WALTER, Natalia
** PADROS SANCHEZ, Carolina
*** LLORACH PELLICER, Ana M.^a

OSTEONECROSIS ATRAUMATICA DE UN SESAMOIDEO

La osteonecrosis, es un proceso frecuente, pues en cada fractura se produce una necrosis avascular, de una pequeña zona de su superficie, sustituyéndose los injertos óseos libres, avasculares, por hueso vivo.

Nuestro caso se centra en la necrosis avascular de un sesamoideo del primer metatarsiano (Fig. 1).



Fig. 1

La osteocondrosis puede afectar:

- A un centro epifisario secundario.
- A una epífisis de presión al final de un hueso largo.
- O a un centro epifisario primario, de un hueso pequeño, como es el caso que nos ocupa.

Las epífisis más susceptibles, son las enteramente cubiertas por cartilago articular y por ello con menos irriga-

ción sanguínea. Así como las estructuras óseas articulares, sometidas a altos índices de presión como los sesamoideos.

INCIDENCIA Y ETIOLOGIA

- Es más frecuente en la etapa del crecimiento, entre los 3 y los 10 años de edad.
- Tiene mayor incidencia en varones que en hembras.
- Y al mismo tiempo, se presenta con más frecuencia en las extremidades inferiores ya que éstas realizan un trabajo de presión al contrario que las superiores que realizan un trabajo de tracción.

La osteocondrosis sólo es bilateral, aproximadamente en un 15% de los casos.

Su denominador común es la necrosis avascular del tejido óseo, siendo más difícil de determinar, el mecanismo que produce dicha necrosis.

Parece ser, sin embargo, que un trauma inicial, es etiológicamente, determinante, en muchos casos, pues los varones sufren más lesiones traumáticas que las hembras y éstas inciden con más frecuencia en las extremidades inferiores.

PATOGENIA, PATOLOGIA Y CLINICA

En el estudio de las alteraciones patológicas podemos distinguir tres fases:

- 1.^a fase: Fase precoz de la necrosis o fase de avascularidad

Tras la obliteración de los vasos sanguíneos que irrigan la epífisis, los osteocitos mueren, mientras que el hueso permanece intacto durante muchos meses, no siendo ni más duro ni más blando que el hueso normal.

* Podólogo.- Profesor Titular de la Escuela de Podología de la Universidad de Barcelona

** Podólogos.- Profesores Asociados de la Escuela de Podología de la Universidad de Barcelona

*** Podóloga

Durante esta fase de avascularidad, la densidad radiológica del núcleo permanece invariable ya que sin irrigación sanguínea no puede tener lugar ni el depósito ni la resorción del hueso.

Esta, es la fase latente de la osteocondrosis en la cual el paciente suele estar asintomático y no se produce deformidad alguna.

- 2.ª fase: Fase de revascularización o reposición y resorción.

Se caracteriza por:

- Revascularización del tejido óseo.
- Reabsorción del tejido necrosado.
- Y reposición de nuevo tejido óseo sobre las trabéculas del hueso original.

Radiológicamente se caracteriza por un aumento de la densidad en el núcleo lo que le da el aspecto de un núcleo dentro de otro.

Es en este momento cuando suele aparecer las fracturas patológicas en el hueso subcondral del núcleo osificante original y cuando acaba la fase muda del proceso, con la aparición de dolor, derrame y engrosamiento sinovial que limita el recorrido articular.

Las molestias suelen ser intermitentes y los músculos que acompañan la articulación suelen presentar gradualmente un cierto grado de atrofia por desuso. Esta fase de revascularización con depósito, persiste durante períodos que pueden variar de 1 a 4 años y durante ella, el hueso continúa siendo deformable debido a su plasticidad.

- 3.ª fase: Fase de curación ósea y deformidad residual

Durante la misma, los tejidos fibrosos y de granulación son lentamente reemplazados por hueso nuevo que por lo tanto, continúa siendo de plasticidad biológica. En este período las molestias se presentan con menor frecuencia, hasta llegar a su desaparición.

TRATAMIENTO

La osteocondrosis es una enfermedad autolimitada.

Su diagnóstico casi nunca se efectúa antes de la fase de revascularización.

Y una vez iniciado este proceso ningún tipo de tratamiento conocido puede detenerlo.

Una vez comentado el proceso de la enfermedad, vamos a hacer la presentación del caso clínico:

El caso que nos ocupa, trata de un paciente varón de 36 años de edad, empleado de banca, que no practica ni ha practicado en los últimos 10 años deporte alguno y su vida es totalmente sedentaria.

Como únicos antecedentes valorables recuerda la aparición de faringitis frecuentes y banales, cialgia izquierda ocasional de baja intensidad y herniorrafia inguinal derecha a los 25 años.

A los 33 años, acude a nuestra consulta por presentar un dolor progresivo, de dolor selectivo, siendo muy puntual a nivel del sesamoideo peroneal del pie izquierdo.

No recuerda traumatismo, ni esfuerzo físico previo.

Pero, este dolor va incrementándose hasta que al final de la jornada, refiere una sensación de que algo se le clava en el momento de la propulsión del pie (esta sensación sólo aparece en el pie izquierdo).

Inicialmente la molestia es intermitente y se presenta sólo en dinámica tras los paseos de los días de descanso laboral, cediendo en bipedestación estática y no presentando ninguna molestia en sedestación, ni durante el descanso nocturno.

No obstante, de forma paulatina, se va incrementando tanto en intensidad, como en duración hasta convertirse en un cuadro de dolor intenso y selectivo, debajo de la cabeza del primer metatarsiano con desplazamiento peroneal, lo que provoca una marcha claudicante y que obliga al paciente a restringir los desplazamientos al mínimo posible, dentro de su actividad diaria.

En la exploración física, se observa una coloración de la piel normal. Ausencia de edemas. No hay crepitaciones ni limitación del recorrido articular. No hay signos valorables de hiperpresión en la zona, corroborado por la ausencia total de hiperqueratosis. El único signo subjetivo, es el dolor a la presión planto dorsal a nivel del sesamoideo peroneal (Fig. 2).



Fig. 2

El resto de la exploración del pie es completamente normal, no presentando trastornos estructurales, ni alteraciones de la marcha a excepción de la claudicación antiálgica que coincide con la aparición del dolor, y que provoca una marcha en varo, con supinación de antepié y una sobre carga a nivel de la cabeza del 5.º metatarsiano como mecanismo de compensación.

Como prueba complementaria se le practica un estudio radiológico con dos proyecciones dorso-plantar y axial de sesamoideos.

Las imágenes radiológicas obtenidas son totalmente normales, pudiendo observar una imagen ovalada, con eje mayor antero-posterior de ambos sesamoides del pie afectado; perfectamente calcificados, con un entramado trabecular normal y sin ninguna irregularidad dentada en cuanto a su contorno subperióstico.

Incluso, el estudio comparativo con las imágenes de los sesamoides del pie homolateral no revela ninguna anomalía que pudiera dar pistas sobre hipotéticas etiopatogénias de osteoporosis, fracturas o necrosis.

Etiquetado de sesamoiditis inespecífica es tratado con terapia ortésica de descarga convencional (Crestas de silicona, descargas retrocapitales, soportes plantares, etc...), todo ello con resultados totalmente negativos (Fig. 3).



Fig. 3

A pesar de todo ello, el dolor va en aumento a medida que pasa el tiempo, por lo que se ensaya con sesiones de diatermia, concretamente onda corta y terapia farmacológica anti-inflamatoria por vía local y oral: (Piroxicam, la primera semana 40 mg./día repartidos en dosis de 20 mg. cada 12 horas, y a partir de la segunda semana 20 mg./día en una sola toma durante la cena).

Este tratamiento inhibidor de las prostaglandinas tuvo que suspenderse al cabo de un mes al provocar pirosis, y no mejorar, al menos aparentemente el cuadro de dolor sesamoidal.

En vista de los resultados, el paciente buscó otras alternativas médicas, volviendo a la consulta al cabo de dos años, con la misma patología aún sin resolver (Fig. 4).

Se inició de nuevo todo el estudio radiológico, y en las nuevas radiografías observamos que en el sesamoideo peroneal del pie afectado, aparece una imagen que consiste en una línea transversal filiforme que hipotéticamente podría ser compatible con una fractura espontánea, al mismo tiempo que una discreta densificación de sus dos heminúcleos y una cierta radiotransparencia del resto del cuerpo compatible con un proceso de osteoporosis.



Fig. 4

En vista de los cambios evolutivos, referidos a la imagen que presenta, se practican una tomografía axiales computerizadas:

En la primera proyección observamos una tomografía completa de las cabezas de los metatarsianos y sesamoides (Fig. 5).



Fig. 5

Se observan perfectamente 9 cortes transversales de la zona afectada, practicados de proximal a distal.

A continuación y en una proyección más ampliada, observaremos las imágenes más representativas de la lesión.

Vemos el primer corte transversal, en el que no aparecen todavía los sesamoides, apreciándose el corte de la parte más proximal de la cabeza del primer metatarsiano.

En la siguiente proyección se aprecia, el primer corte transversal de los sesamoides, sin afectación aparente (Fig. 6).

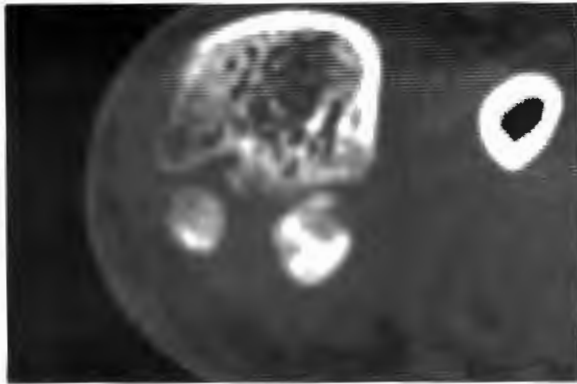


Fig. 6

Pero ya en la siguiente podemos ver, la necrosis que afecta al sesamoideo distal (Fig. 7).



Fig. 7

Siendo mucho más evidente en este plano, en el que podemos observar que en el sesamoideo medial, aparece un sequestro óseo inferior (Fig. 8).



Fig. 8

Y a continuación, se observa la solución de continuidad del periostio junto al sequestro óseo (Fig. 9).

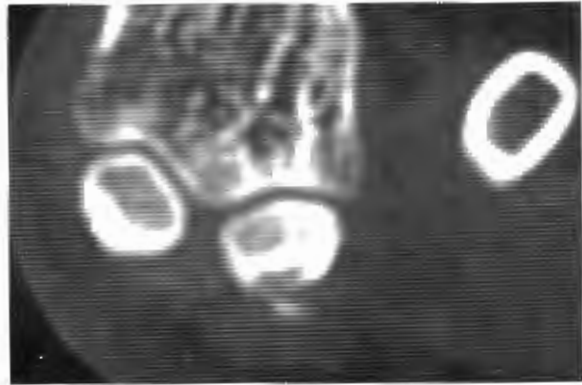


Fig. 9

Ya en la última proyección, vemos que los sesamoideos han desaparecido del plano.

Estas tomografías nos revelan un mismo resultado de sospecha diagnóstica pero sin confirmación definitiva.

A pesar de todos los tratamientos ensayados, la clínica empeora hasta tal punto que el paciente tiene que andar con ayuda de bastones por la intensidad del dolor y de la claudicación.

La evolución del proceso hace aconsejable practicarle una gammagrafía ósea que concluye con el informe de imagen focal de hipercaptación a nivel de la zona en cuestión, compatible con un proceso inflamatorio de necrosis ósea en fase de revascularización.

A partir de este momento encajan todas las piezas del rompecabezas y el diagnóstico de presunción pasa a ser de confirmación.

- a) La etiopatogenia de la lesión es una osteonecrosis avascular.
- b) El proceso necrótico debilita la estructura interna y en un momento de su evolución provoca una fractura espontánea de dirección transversal.
- c) A continuación el proceso de revascularización y regeneración parcial del tejido óseo ofrece la imagen típica de mayor densidad ósea central por el cese de la resorción y el comienzo de la reposición mineral.

Dados los resultados poco alentadores de los tratamientos farmacológicos, ortopodológicos y físicos, se decide la intervención quirúrgica, con legrado de todo el tejido necrosado respetando una pequeña porción no necrosada en el plano más inferior esperando su regeneración, para evitar la extirpación total del sesamoideo (Fig. 10).

El tejido sesamoidal legrado presenta un color marronoso opaco con destrucción de su trabeculación ósea y pérdida de su típico aspecto anacarado brillante. Se remite a anatomía-patología cuyo informe se adjunta proyectado en la pantalla y dice así:



Fig. 10



Fig. 11

El examen histológico nos muestra fragmentos de cartílago articular donde llama la atención la presencia de una infiltración por un tejido fibroso, con ocasional célula inflamatoria crónica.

No se observa en ningún foco microscópico, evidencia de necrosis actual, sin embargo, la fibrosis puede ser compatible con cambios reparativos a un proceso de necrosis aséptica, en vías de reparación.

DIAGNOSTICO ANATOMO-PATOLOGICO

Sesamoideo: Cambios reparativos compatibles con necrosis antigua.

EVOLUCION POST-QUIRURGICA

Tras 15 días de reposo absoluto, inicia nuevamente la deambulación ayudado de muletas y ante nuestra sorpresa el paciente se lamenta exactamente de las mismas molestias, consistentes en dolor punzante especialmente en el instante de la propulsión.

Curiosamente los controles radiológicos periódicos mostraban una progresiva recalificación con reconstrucción fina del entramado trabecular del sesamoideo intervenido, como corresponde a la plasticidad del nuevo hueso en formación (Fig. 11).

Sólo a partir de los 6 meses de la intervención el paciente empieza a mejorar, permitiéndose una deambulación sin apenas claudicación aunque con soportes plantares y acusando todavía ligeras molestias. Lográndose la resolución total del proceso patológico, al año de la intervención.

CONCLUSIONES

- a) Las osteonecrosis son posibles a pesar de un estudio radiológico normal en una primera fase.
- b) El diagnóstico se define a la larga evolución y a la falta de signos objetivos.
- c) Los tratamientos tanto conservadores como quirúrgicos son poco espectaculares en cuanto a su rapidez.
- d) La única terapia eficaz clínicamente demostrada es reposo y tiempo.