

Enfermedad de Freiberg en Niño de 8 Años. Reporte de Caso

MD. Claudia Lilibeth Vélez Hidalgo¹

clavel.h@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-6243-3977>

Hospital Republica del Ecuador
Puerto Ayora – Galápagos

MD. Karen Estefanía Pallo Lasluisa

karestefapa19@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-4043-6403>

Quito, Ecuador

MD. Ayrton Ariel Cueva Sambonino

ariel.cuevax@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-2150-7797>

Pontificia Universidad Católica del Ecuador
Quito, Ecuador

MD. Pablo Andrés Moreno Romero

pamoro92@outlook.com

<https://orcid.org/0009-0000-9035-2728>

Hospital General Julius Doepfner, Zamora
Ecuador

Md. Christopher Daniel Ordoñez Albia

christdoa.1997@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-5231-4198>

Hospital Santa Inés Loja
Ecuador

RESUMEN

La enfermedad de Freiberg, originalmente llamada invasión de Freiberg, que significa fractura incompleta, es una forma de necrosis de la cabeza del metatarsiano caracterizada por cambios en la condrogénesis y la osteogénesis en huesos previamente normales, afectando más comúnmente al segundo metatarsiano. Se caracteriza por dolor en la zona adyacente al hueso afectado, generalmente asociado a la actividad física, que empeora con la palpación y limitación del apoyo del pie. La causa es desconocida; Al igual que en otras osteocondritis, se cree que el suministro sanguíneo reducido y los cambios histológicos secundarios están relacionados con microtraumatismos repetidos que causan daño a los centros de crecimiento primarios en etapas importantes del desarrollo. Se asocia con daño primario en el segundo metatarsiano, ya que es el dedo más largo, por lo que el zapato está sometido a una mayor compresión con respecto al eje longitudinal, lo que produce daño en la epífisis. Se reporta paciente masculino de 8 años que refiere metatarsalgia en pie izquierdo con evolución desde hace 1 mes.

Palabras claves: enfermedad de freiberg; metatarsalgia; fractura; necrosis; condrogénesis

¹ Autor principal

Correspondencia: clavel.h@hotmail.com

Freiberg Disease in an 8-Year-Old Child. Case Report

ABSTRACT

Freiberg disease, originally called Freiberg invasion, meaning incomplete fracture, is a form of metatarsal head necrosis characterized by changes in chondrogenesis and osteogenesis in previously normal bones, most commonly affecting the second metatarsal. It is characterized by pain in the area adjacent to the affected bone, generally associated with physical activity, which worsens with palpation and limitation of support of the foot. The cause is unknown; As in other osteochondritis, reduced blood supply and secondary histological changes are thought to be related to repeated microtrauma that causes damage to primary growth centers at important stages of development. It is associated with primary damage to the second metatarsal, since it is the longest toe, so the shoe is subjected to greater compression with respect to the longitudinal axis, which causes damage to the epiphysis. An 8-year-old male patient is reported who reports metatarsalgia in the left foot that has been evolving for 1 month.

Keywords: reiberg disease; metatarsalgia; fracture; necrosis; chondrogenesis.

*Artículo recibido 20 noviembre 2023
Aceptado para publicación: 30 diciembre 2023*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Freiberg, originalmente llamada invasión de Freiberg, que significa fractura incompleta, es una forma de necrosis de la cabeza del metatarsiano caracterizada por cambios en la condrogénesis y la osteogénesis en huesos previamente normales, afectando más comúnmente al segundo metatarsiano.¹

Fue descrita por Freiberg en 1914, y desde entonces se han publicado más de 40 artículos sobre su etiología, pero hasta el momento no existe consenso sobre su verdadera causa. También se le llama enfermedad de Köhler secundaria o enfermedad de Panner. Se caracteriza por dolor en zonas adyacentes a los huesos afectados, generalmente asociado a la actividad física, que empeora con limitaciones en la palpación y el apoyo del pie.² La causa es desconocida; Al igual que en otras osteocondritis, se cree que la reducción del suministro de sangre y los cambios histológicos secundarios están relacionados con microtraumatismos repetidos que causan daño a los centros de crecimiento primarios en etapas importantes del desarrollo. Esto se debe al daño preferencial en el segundo metatarsiano, al ser el dedo más largo, por lo que el zapato está sometido a una mayor compresión con respecto al eje longitudinal, lo que produce daño epifisario.³

Se han descrito diversos sistemas de clasificación basados en cambios radiológicos e histopatológicos, de los cuales el de Smillie es el más detallado; describe cinco etapas basadas en el grado de colapso del segmento subcondral dorsal, la fragmentación de la superficie articular y el desarrollo de cambios artríticos.⁴

La primera etapa. Característica de la fragmentación subcondral a través de la epífisis, la fractura no es visible en las radiografías y, dado el pequeño número de muestras enviadas a patología, esta etapa puede considerarse bastante teórica. El resultado de la operación es la esclerosis del pezón cerca de la línea de fractura y un suministro de sangre insuficiente a la epífisis. Cambios radiográficos que muestran un defecto de baja densidad rodeado por un anillo de alta densidad.⁵

La segunda fase. Corresponde a la fase de resorción ósea y al inicio del proceso de remodelación vascular. La región dorsal central de las cabezas de los metatarsianos comienza a colapsar hacia la metáfisis. Los cambios radiológicos se aprecian mejor en la vista oblicua e incluyen ensanchamiento del espacio articular,

aplanamiento dorsal de las cabezas de los metatarsianos, esclerosis epifisaria leve y edema de los tejidos blandos.⁶

La tercera fase. Se diferencia de la segunda etapa por la mayor exposición de las regiones lateral y medial de las cabezas de los metatarsianos, que sobresalen más allá del fragmento central colapsado. No hay cuerpos sueltos en las articulaciones y la cabeza es relativamente plana. Alrededor de la fractura se observaron imágenes líticas y aumento de la esclerosis epifisaria. Los pacientes más jóvenes pueden tener un cierre prematuro de la epífisis.⁷

La cuarta fase. El fragmento central se hunde en la metáfisis y pierde el borde plantar, y los fragmentos del borde periférico forman cuerpos libres intraarticulares. El grado de daño articular es irreversible y en las radiografías se puede observar un estrechamiento del espacio articular.⁸

La quinta etapa. Al igual que en la etapa final, las cabezas de los metatarsianos desaparecen y sólo la región proximal conserva su forma. La articulación se destruye por completo, el espacio articular desaparece, la cabeza del metatarsiano se hipertrofia, la base de la falange proximal cambia, se forman osteofitos y la diáfisis del metatarsiano se engrosa debido al aumento de la carga sobre la diáfisis cuando se produce la pérdida ósea.⁹

El diagnóstico diferencial puede ser difícil e incluye fracturas por estrés, artritis séptica, tumores, neuritis interdigital, sinovitis y varios tipos de artritis. El diagnóstico se realiza radiográficamente cuando se detecta osteoesclerosis en fases tempranas y destrucción progresiva de las cabezas de los metatarsianos como consecuencia de la osteólisis en fases tardías.¹⁰

El objetivo del tratamiento es aliviar el dolor y prevenir su progresión. El tratamiento no quirúrgico incluye restricción del movimiento con inmovilización, reducción de la actividad, aparatos ortopédicos y restricción de la marcha. El uso de esteroides y la infiltración anestésica pueden proporcionar un alivio parcial de los síntomas, pero no se recomienda ya que pueden contribuir a complicaciones como la infección.¹¹ Cuando el tratamiento ortopédico conservador fracasa y el dolor persiste se requiere tratamiento quirúrgico, describiéndose diversos procedimientos como artroplastia de resección, osteotomía en dorsiflexión,

osteotomía en cuña, compresión articular, acortamiento metatarsiano, artroplastia con prótesis de silicona y, más recientemente, desbridamiento artroscópico y personalización de cuerpos libres intraarticulares.

Caso clínico

Paciente masculino de 8 años acude a consulta por referir dolor intenso en el segundo dedo del pie izquierdo desde hace 1 mes de evolución, no refiere traumatismo previos, al momento no se evidencia alza térmicas ni síntomas sobre agregados.

Enfermedades médicas: No refiere

Antecedentes alérgicos: No refiere Antecedentes quirúrgicos: No refiere

Antecedentes familiares: No refiere

Hábitos

- Alimentación: 4 veces al día
- Intolerancias alimenticias: ninguna
- Catarsis: 1 vez al día
- Diuresis: 1 - 2 veces al día
- Sueño: 8 horas diarias, reparador
- Medicación: no

Paciente ingresa al servicio de Traumatología en donde realiza la exploración física pertinente, signos vitales: frecuencia cardiaca 86 latidos por minuto, saturación 97% con fio2 21%, tensión arterial 110/76 mmhg, frecuencia respiratoria de 18, temperatura de 36.1°C axilar, peso: 25,5 kg, talla: 125 cm, IMC: 16.3 (Normal).

Paciente lucido, orientado en tiempo, espacio y persona con razonamiento lógico, comprensión y juicio normales. Glasgow 15/15.

Cabeza: normocéflica, no protrusiones, no depresiones. Ojos: pupilas fotorreactivas, isocóricas, escleras blancas, conjuntivas rosadas. Nariz: fosas nasales permeables. Boca: mucosa oral húmedas. Labios: simétricos, hidratados y sin alteraciones. Encías: normales. Cuello: Simétrico, móvil, no ingurgitación yugular, no se palpan adenopatías.

Tórax: simétrico, latido apexiano no visible, respiración torácica, no hay dolor a la palpación, expansibilidad normal, elasticidad pulmonar normal. Palpación no doloroso a la palpación, no presencia de masas. Corazón R1 y R2 rítmicos. Pulmones: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobre añadidos.

Abdomen: inspección: Simétrico, no cicatrices, auscultación ruidos hidroaéreos presentes. Palpación Suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda.

Región lumbar: inspección: Simétrica, de aspecto normal, color de piel acorde con el resto del cuerpo.

Palpación: puño percusión negativo.

Extremidades Superiores: tono y fuerza muscular conservado, pulsos distales presentes, normorreflexia en reflejos: bicipital, tricipital y estiloradial, no se evidencia edema.

Extremidades Inferiores: tono y fuerza muscular conservado, pulsos distales presentes, normorreflexia en reflejos osteotendinosos: rotuliano y aquiliano, Babinski negativo, no se evidencia edema. Pie izquierdo dolor a la palpación y movilización a nivel de la articulación metatarsofalángica de segundo dedo, no se aprecian deformidades, signos inflamatorios ni otros hallazgos.

Electrocardiograma (ECG)

Imagen 1.Rx de Pie de Izquierdo



Reporte: Dos proyecciones mostraron un leve ensanchamiento del espacio articular metatarsofalángico del segundo dedo del pie con esclerosis asociada y aplanamiento de la cabeza del segundo metatarsiano, lo que sugiere una posible enfermedad de Freiberg. Además, también se manifiesta como una variante normal con fragmentación y esclerosis de la base de la falange proximal del primer dedo.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Freiberg o Koehler es una forma de necrosis avascular que afecta el núcleo osificado proximal del hueso navicular del tarso, una forma de osteocondritis del crecimiento en niños. Suele ocurrir entre las edades de 3 y 10 años, más frecuentemente en varones (5:1). La afectación es unilateral en el 75-80% de los casos, bilateral en el 25% y asintomática en el 50% de los casos.⁽¹²⁾

Suele presentarse con dolor mecánico y cojera analgésica en la región dorsomedial de los huesos del tarso. El paciente adopta una deambulación antiálgica, con apoyo marcado del borde plantar externo del pie. Durante la exploración física, es frecuente hallar dolor a la palpación y a veces, se puede objetivar cierta tumefacción local. Los movimientos de rotación del pie generan dolor y reacción defensiva. Su origen continúa siendo incierto, aunque se ha sugerido una oclusión vascular secundaria al efecto compresivo entre los núcleos de osificación adyacentes (astrágalo y cuneiformes), dado que el navicular es el último de los huesos del tarso en osificarse (además aparece más tarde en el varón). Los microtraumatismos repetitivos causados por la compresión entre el dorso y la parte plantar del pie pueden provocar oclusión vascular y necrosis. Cabe señalar que en muchos casos esta enfermedad pasa desapercibida, pero se descubre incidentalmente por otros motivos durante los exámenes radiológicos, lo que sugiere que esta enfermedad es en realidad una secuencia de osificación alterada del tarso.¹³

El diagnóstico suele confirmarse mediante una simple radiografía. Los estudios radiológicos deben incluir vistas anterior y lateral del pie afectado, así como vistas oblicuas. El navicular es una estructura plana, con forma de pastilla o moneda. También se pueden observar áreas de esclerosis, rarefacción y pérdida del patrón trabecular normal, e incluso fragmentos irregulares. Debido a que a veces se piensa que estos cambios son variantes de la osificación normal, se deben cumplir 3 criterios para diagnosticar la enfermedad de Kohler: los cambios son detectados en un escafoidees previamente normal; las alteraciones morfológicas

en la radiografía son compatibles con las de una osteonecrosis; ha de haber manifestaciones clínicas. Si el estudio radiológico no es concluyente, el diagnóstico puede confirmarse mediante una gammagrafía o resonancia magnética.¹⁴

El tratamiento debe individualizarse según la gravedad de los síntomas. En la mayoría de los casos suele ser suficiente el cese o limitación de la actividad física y el uso de plantillas de soporte plantar con refuerzos internos, que previenen o reducen la compresión de los huesos adyacentes durante la marcha.¹⁵

CONCLUSIÓN

La enfermedad de Freiberg es una forma de osteonecrosis que afecta con mayor frecuencia a la cabeza del segundo metatarsiano. Se trata de una patología rara, cuya etiología aún no está clara, pero no existe osteocondritis asintomática de Freiberg, por lo que el diagnóstico debe excluirse en todos los casos de metatarsalgia, incluso en ausencia de cambios radiológicos tardíos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Nelson JA, Gavin KJ. The use of abaloparatide to treat nonunion following dorsal closing wedge osteotomy for Freiberg's disease: A case report. *Bone Rep.* 2021 Dec 1;15.
2. Daoudi A, Abbassi N, Yahyaoui M, Agoumi O, Najib A, Daoudi A, et al. Gauthier's osteotomy and fixation using osteosuture in the treatment of freiberg's disease. *Pan African Medical Journal.* 2018;29.
3. Okutan AE, Ayas MS, Öner K, Turhan AU. Metatarsal Head Restoration With Tendon Autograft in Freiberg's Disease: A Case Report. *Journal of Foot and Ankle Surgery.* 2020 Sep 1;59(5):1109–12.
4. Lui TH, Lui H. Thompson and Hamilton type IV Freiberg's disease with involvement of multiple epiphyses of both feet.
5. Wax A, Leland R. Freiberg Disease and Avascular Necrosis of the Metatarsal Heads. Vol. 24, *Foot and Ankle Clinics.* W.B. Saunders; 2019. p. 69–82.
6. Seybold JD, Zide JR. Treatment of Freiberg Disease. Vol. 23, *Foot and Ankle Clinics.* W.B. Saunders; 2018. p. 157–69.

7. Trnka HJ, Lara JS. Freiberg's Infracion: Surgical Options. Vol. 24, Foot and Ankle Clinics. W.B. Saunders; 2019. p. 669–76.
8. Viladot A, Sodano L, Marcellini L. Joint debridement and microfracture for treatment late-stage Freiberg-Kohler's disease: Long-term follow-up study. Foot and Ankle Surgery. 2019 Aug 1;25(4):457–61.
9. Ozkul E, Gem M, Alemdar C, Arslan H, Bogatekin F, Kisin B. Results of two different surgical techniques in the treatment of advanced-stage Freiberg's disease. Indian J Orthop. 2016 Jan 1;50(1):70–3.
10. Scanlon T. Life & times you say freiberg. Vol. 69, British Journal of General Practice. Royal College of General Practitioners; 2019. p. 397.
11. Inokuchi R, Iwashita K, Jujo Y, Takao M. Freiberg's disease. Vol. 12, BMJ Case Reports. BMJ Publishing Group; 2019.
12. Schade VL. Surgical Management of Freiberg's Infracion: A Systematic Review. Vol. 8, Foot and Ankle Specialist. SAGE Publications Ltd; 2015. p. 498–519.
13. Lee HS, Kim YC, Choi JH, Chung JW. Weil and Dorsal Closing Wedge Osteotomy for Freiberg's Disease.
14. Desai S. Freiberg's Infracion Treated With Metatarsal Shortening Osteotomy, Marrow Stimulation, and Micronized Allograft Cartilage Matrix: A Case Report. Foot Ankle Spec. 2017 Jun 1;10(3):258–62.
15. Ikoma K, Maki M, Kido M, Imai K, Arai Y, Fujiwara H, et al. Extra-articular dorsal closing-wedge osteotomy to treat late-stage Freiberg disease using polyblend sutures: Technical tips and clinical results. Int Orthop. 2014;38(7):1401–5.