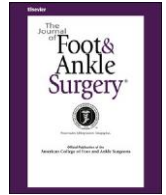


Listas de contenidos disponibles en [Ciencia Directa](#)

# El Diario de Cirugía de Pie y Tobillo

página de inicio de la revista: [www.jfas.org](http://www.jfas.org)

## Osteonecrosis no traumática de tibia distal: presentación de un caso y revisión de la literatura.



Jacob M. McLeod, DPM, AACFAS<sup>1</sup>, Alan Ng, DPM, FACFAS<sup>2</sup>, Dustin L. Kruse, DPM, FACFAS<sup>3</sup>, Paul A. Stone, DPM, FACFAS<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Cirujano de pie y tobillo, Longview Orthopaedic Associates, Longview, WA

<sup>2</sup>Cirujano asistente, Highlands-Presbyterian / St. Programa de Residencia en Medicina y Cirugía Podiátrica de Luke, Denver, CO

<sup>3</sup>Director de Investigación, Highlands-Presbyterian / St. Programa de Residencia en Medicina y Cirugía Podiátrica de Luke, Denver, CO

<sup>4</sup>Director de programa, Highlands-Presbyterian / St. Programa de Residencia en Medicina y Cirugía Podiátrica de Luke, Denver, CO

### información del artículo

Nivel de evidencia clínica:4

Palabras clave:

Alcohol

Tobillo

Necrosis avascular

Corticosteroides

Hueso metafisario diafisario

### Resumen

La osteonecrosis, aunque comúnmente ocurre en la cadera, también puede afectar la pierna y el pie. En el pie, ocurre con mayor frecuencia en el astrágalo. La incidencia de osteonecrosis en la tibia es relativamente rara. Presentamos el caso de una mujer que acudió a nuestra clínica con dolor en el tobillo de naturaleza idiopática. Las imágenes de resonancia magnética posteriores mostraron hallazgos consistentes con osteonecrosis de las tibias distales bilaterales y varias otras lesiones ubicadas en el hombro, la cadera y el calcáneo. El presente informe también sirve como revisión de la etiología y el tratamiento de la osteonecrosis en lo que se refiere a la extremidad inferior.

© 2016 por el Colegio Americano de Cirujanos de Pie y Tobillo. Todos los derechos reservados.

La osteonecrosis (ON), también conocida comúnmente como necrosis avascular (NAV), puede ser una patología devastadora, especialmente en las extremidades inferiores que soportan peso. La ON se encuentra más comúnmente en la cabeza femoral o la cadera, y la mayoría de los informes han indicado que el orden posterior de las áreas afectadas después de la cadera es la rodilla, el hombro, el fémur, la tibia, el pie y el tobillo, la muñeca y, finalmente, el húmero. Hay escasez de datos disponibles, incluidos informes de casos, que se manifiestan en la tibia, especialmente en la porción distal. Varias causas se han relacionado con ON, incluido el trauma, su asociación con ciertos medicamentos, el abuso de alcohol, la enfermedad vascular, etc. En muchos casos, se desconoce el mecanismo exacto de ON; sin embargo, en la ON no traumática, se cree que la patogenia implica compromiso vascular, muerte ósea y celular, o reparación ósea defectuosa.(1). El uso de corticosteroides a menudo se ha indicado como una causa de ON(2-16); sin embargo, nuevamente esto ha afectado más comúnmente a la cabeza femoral. Los bisfosfonatos también han sido implicados como causa de ON, y la mayoría de los datos publicados apuntan a su manifestación en la mandíbula.(7,17).

La ON del pie ocurre más comúnmente en el astrágalo o en el navicular y a menudo se cita como resultado de que su suministro de sangre es muy complejo y vulnerable a lesiones debido a su área de superficie articular relativamente grande.(18). En ese sentido, son

similar a la cabeza femoral en que su suministro de sangre es tenue y puede verse comprometido fácilmente. Babu y Shuberth(18)realizó una revisión de caso retrospectiva de 7 pacientes con AVN parcial del astrágalo después de sufrir fracturas-luxaciones de Hawkins tipo II o III. Encontraron que la ubicación predominante del segmento avascular era la porción anterior lateral y superior del cuerpo del astrágalo que correspondía al daño regional del suministro de sangre del astrágalo.

Krishnamurthy y Finn(19)describieron un caso de NO en tibia proximal de un paciente con lupus eritematoso sistémico. Kamath et al.(20)informaron sobre 3 pacientes que desarrollaron ON de la tibia proximal después de someterse a una artroplastia total de rodilla. Muy pocos informes de casos han descrito ON que afecte al tobillo, y el astrágalo es el sitio de lesión más común que la tibia distal. Gasco reportó dos casos de NAV idiopática de epifisis tibial distal, otros(21)en un niño de 4 años hembra y un macho de 8 meses. En una cohorte de 15 pacientes sobrevivientes de cáncer infantil con ON inducida por corticosteroides, Chollet et al.(22) encontró que el 67% (20 de 30) de los tobillos estaban afectados. Los niños mayores tuvieron la mayor incidencia de la enfermedad, y la metafisis tibial, la epifisis y el astrágalo fueron los sitios más frecuentes de las lesiones osteonecroticas. Rajagopalan(23)describieron un caso de NO del maléolo posterior de la tibia distal en un varón de 55 años que había sufrido una subluxación por fractura de tobillo Weber C. El paciente desarrolló ON 4 meses después de someterse a 2 cirugías de estabilización sindesmótica separadas, laprimera con dos tornillos corticales de 3,5 mm y la segunda con 2 suturas endobotonadas.

Hasta donde sabemos, no se han publicado informes de casos de ONno traumática de la tibia distal en adultos. Además, ningún estudio informado ha descrito ON de la tibia que ocurre en el

Divulgación de información financiera:Alan Ng es consultor de AlloSource, Centennial, CO. Conflicto de intereses:Ninguno reportado.

Dirija la correspondencia a: Paul A. Stone, DPM, FACFAS, Highlands-Presbyterian / St. Programa de Residencia en Medicina y Cirugía Podiátrica de Luke, 1719 East 19th Avenue, Denver, CO 80218.

Dirección de correo electrónico: [pstonehighlandspresidency@comcast.net](mailto:pstonehighlandspresidency@comcast.net) (Después de la una).

borde diafisario – metafisario. Presentamos un caso de ON que ocurre en las tibias distales bilaterales en la unión diafisaria–metafisaria que no violala articulationes del tobillo.

#### Reporte de un caso

Una mujer de 59 años acudió a nuestra clínica en noviembre de 2011 para obtener una segunda opinión sobre quejas de dolor en el pie y el tobillo derechos. Afirmó que el dolor había comenzado aproximadamente 1 año antes y negó cualquier trauma previo al evento. El paciente describió el dolor como doloroso y agudo, calificándolo como 8 de 10 en una escala análoga visual, y que se agravó al ponerse de pie y caminar. La inmovilización temporal con una bota por debajo de la rodilla y los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos no aliviaron sus síntomas. El examen físico reveló dolor a la palpación de la tibia anterior derecha justo proximal a la articulación del tobillo. Negó cualquier dolor con rango de movimiento pasivo en la articulación del tobillo derecho. Su estado neurovascular estaba completamente intacto, sin signos de enfermedad vascular en las extremidades inferiores.

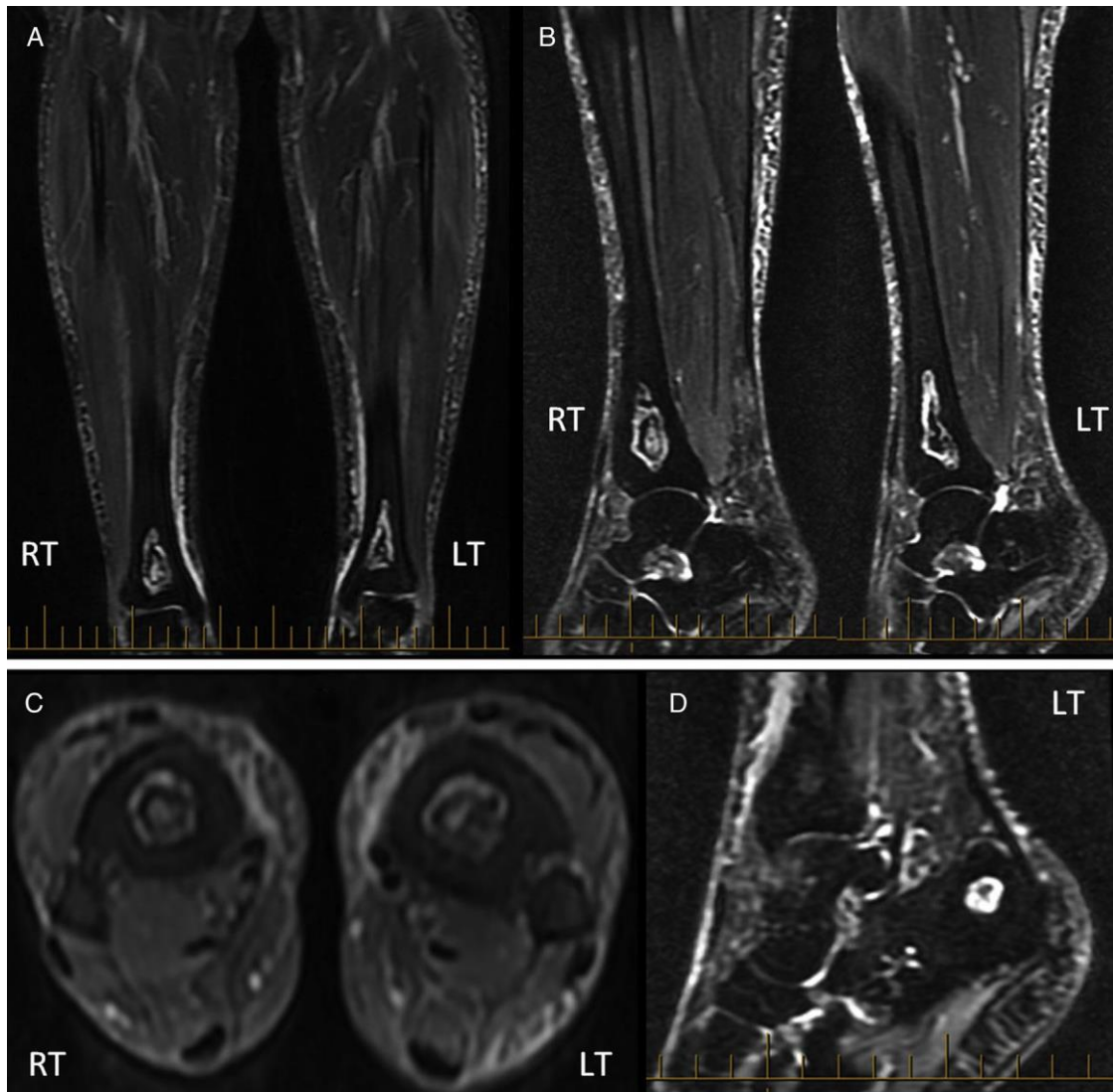
El paciente tenía antecedentes remotos de colitis ulcerosa que había estado en remisión durante casi 20 años. Durante la etapa aguda de la afección, había estado tomando altas dosis de corticosteroides orales. El resto

de su historial médico y los antecedentes familiares no tenían nada especial. No consumía ningún producto de tabaco, aunque refirió beber alcohol ocasionalmente. Tomaba suplementos de hierro y vitamina D. También informó alergias a los medicamentos con gluten y sulfa.

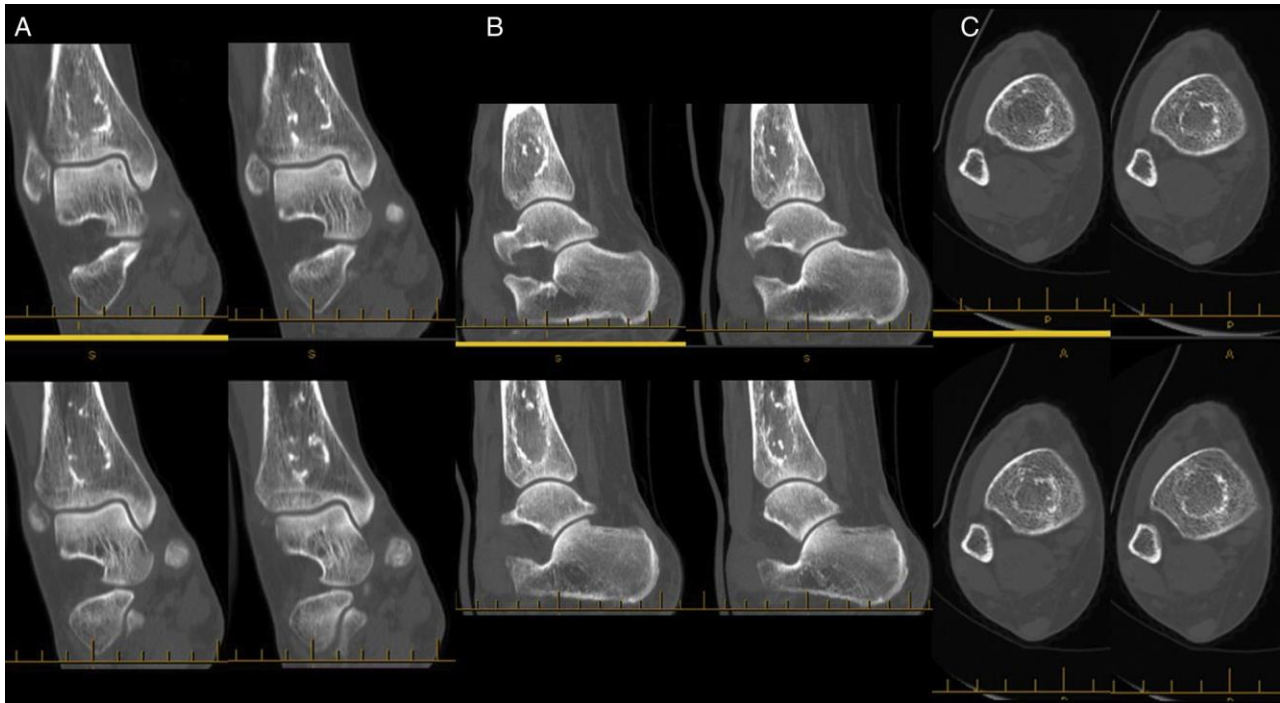
El cirujano anterior al que había consultado había ordenado un estudio de resonancia magnética y diagnosticó AVN de las tibias distales bilaterales (Figura 1). Los estudios de resonancia magnética posteriores mostraron NO en el calcáneo izquierdo y el húmero derecho. Sólo su tibia derecha era sintomática. Para la planificación preoperatoria y para descartar fracturas patológicas, se solicitó una tomografía computarizada (HIGO. 2).

#### Técnica Quirúrgica

El paciente fue colocado en la mesa de operaciones en posición supina con un torniquete en el muslo proximal derecho y la pierna derecha colocada en un soporte de muslo. Después de la inducción de la anestesia general, se insertó el pie derecho del paciente en un distractor de tobillo y se accedió al tobillo a través de portales estándar anteromedial y anterolateral. La artroscopia reveló abundante sinovitis hipertrofiada en la cara lateral de la articulación del tobillo. En el desbridamiento de la sinovitis, un defecto osteocondral de aproximadamente 5 mm de diámetro



HIGO. 1. Estudio de resonancia magnética que muestra lesiones relativamente simétricas de necrosis avascular en la coronal (A), sagital (B), y transversal (C) cortes de las uniones diafisarias–metafisarias bilaterales de las tibias. (D) Obsérvese la lesión osteonecrotica en el tubérculo del calcáneo izquierdo. LT, izquierda; RT, correcto.



HIGO. 2. Estudio de tomografía computarizada que muestra lesiones de necrosis avascular en la coronal (A), sagital (B), y transversal (C) cortes de las uniones diafisarias – metafisarias de la tibia derecha.

se notó en el hombro anteromedial (HIGO. 3). Posteriormente se microfracturó de manera estándar hasta que se observó sangrado activo del hueso subcondral de la lesión. En un examen extenso mediante artroscopia, también se observó que la superficie articular tibial no mostraba signos de fractura o penetración en la articulación del tobillo. Luego, las incisiones del portal se cerraron con sutura de monofilamento 4-0 (Prolene-, Johnson & Johnson Medical Ltd, Livingston, Reino Unido).

Se realizó una incisión de revestimiento de 8 cm a lo largo de la cara anterior de la tibia distal justo lateral al curso del tendón tibial anterior (HIGO. 4). La disección se llevó a cabo hacia abajo para exponer el aspecto anterior de la tibia distal, y el periostio se reflejó en una dirección medial y lateral. Luego se reflejó cuidadosamente una ventana cortical que medía aproximadamente 3 cm de largo y 2 cm de ancho usando una sierra sagital (HIGO. 5). Se tuvo cuidado de biselar el corte para estabilizar la ventana cortical. Una vez que se eliminó la ventana cortical, se utilizó una combinación de gubias y curetas para eliminar todo el hueso necrótico. Una vez eliminado todo el hueso necrótico, que se observó que tenía una consistencia bastante esponjosa, se extrajeron aproximadamente 10 cm.<sup>3</sup> se dejó déficit para llenar (HIGO. 6). Se enviaron muestras del hueso necrótico para cultivo y examen histopatológico para una evaluación adicional.

El defecto se relleno con AlloStem Stem Cell Bone Growth Substitute (AlloSource, Centennial, CO) y masilla ósea geneX (Biocomposites Inc., Wilmington, NC; HIGO. 7). Una vez que este compuesto estuvo seco, la ventana cortical se volvió a colocar en su ubicación original y se aseguró con una placa de malla Synthes/Depuy (Synthes, Inc., West Chester, PA) para que actuara como una placa de refuerzo. La ventaja de esta placa es que se puede cortar y moldear fácilmente para adaptarse al tamaño del defecto. La placa se aseguró con una combinación de tornillos de bloqueo unicorticales y bicorticales de 2,7mm, y solo 1 tornillo atravesó directamente la ventana cortical (HIGO. 8). Se observó una excelente estabilidad antes de que se cerrara la herida. A continuación, la herida se enjuagó copiosamente y se cerró de la manera habitual. Al paciente se le colocó una férula posterior sin soporte de peso y posteriormente se le dio de alta a su casa al día siguiente después de permanecer en el hospital durante un período de observación de 23 horas.

#### Manejo Postoperatorio

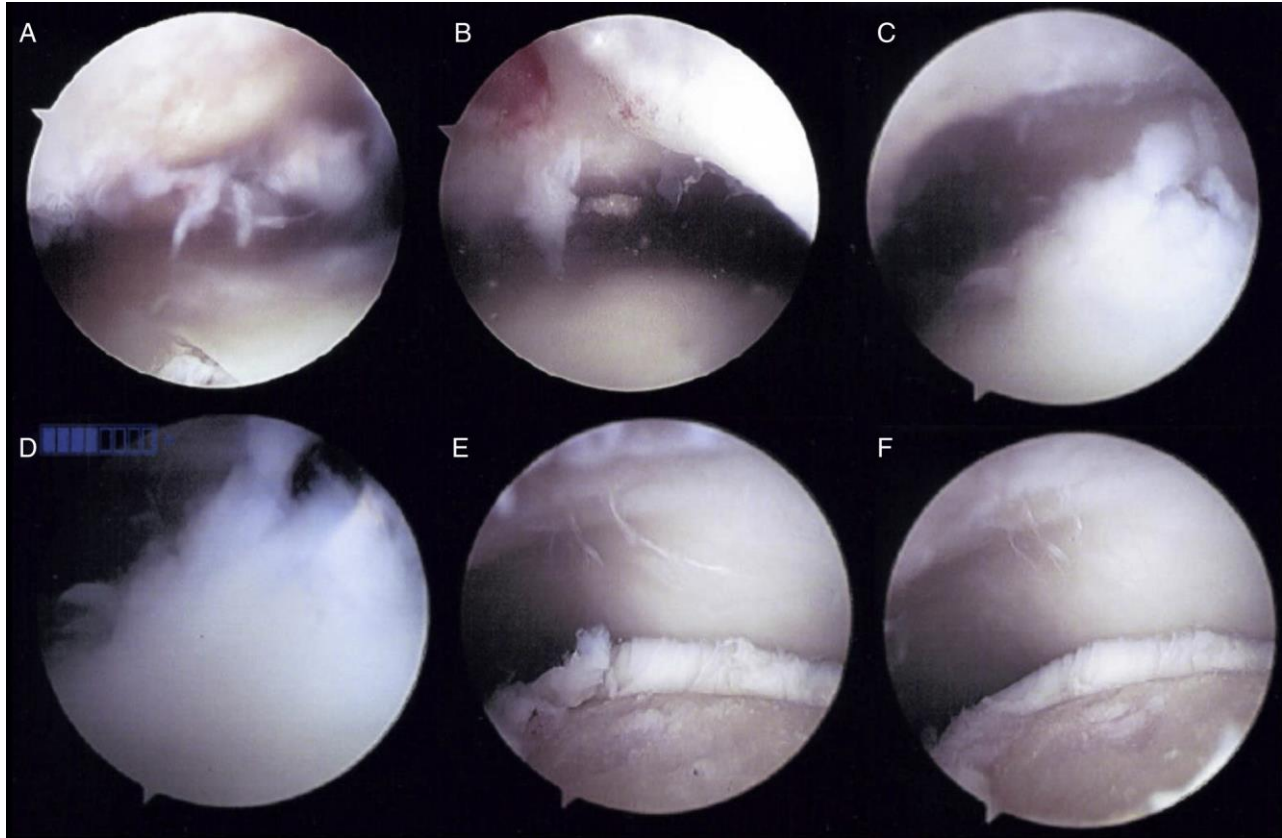
El paciente se mantuvo sin soporte de peso en la férula posterior durante 2 semanas y luego se pasó a una bota de yeso removible durante 5 semanas más. Mientras estaba en la bota de yeso removible, se instruyó a la paciente para que comenzara los ejercicios de rango de movimiento de su tobillo. A las 7 semanas, el paciente comenzó la carga protectora en la bota de yeso removible y comenzó la fisioterapia. A las 9 semanas, la paciente comenzó a quitarse la bota de yeso removible y ponerse calzado normal. Las radiografías y la tomografía computarizada mostraron una excelente consolidación del defecto con incorporación de hueso nativo (HIGO. 9). El paciente comenzó la actividad física ligera a las 11 semanas y volvió al trabajo. Los cultivos y las muestras de patología confirmaron el diagnóstico de ON sin infección presente (HIGO. 10). Posteriormente, el paciente fue dado de alta de la atención a las 16 semanas después de la operación, con una inflamación mínima y sin dolor. Se le indicó que continuara con la fisioterapia para mejorar el rango de movimiento de su tobillo. La paciente fue entrevistada por teléfono a los 24 meses después de la operación e informó que estaba bien sin dolor en la pierna o el tobillo derechos. Las radiografías finales también se tomaron en ese momento y mostraron una excelente incorporación del déficit con hueso nativo visible (HIGO. 11).

#### Discusión

La ON tiene numerosas etiologías, siendo los principales factores contribuyentes los traumatismos, el uso habitual de esteroides y alcohol, y condiciones médicas como la diabetes mellitus y la hiperlipidemia (Mesa). Sin embargo, la patogenia de la ON ha generado un debate considerable, sin un consenso generalizado entre los expertos. En general, se ha acordado que la vía final común de destrucción ósea es la interrupción del suministro de sangre y la consiguiente falla en el suministro de los nutrientes necesarios al hueso (7).

Se han encontrado receptores de glucocorticoides en cartílagos, osteoblastos, osteoclastos y osteocitos. Se ha demostrado que la unión de los glucocorticoides a estos receptores induce una acción antiinflamatoria.





HIGO. 3. Vistas artroscópicas del tobillo derecho que muestran sinovitis (AyB); osteocondritis disecante del hombro medial (CyD); y posterior curetaje y microfractura de la lesión (MlyF). Tenga en cuenta que la corteza tibial está intacta sin signos de comunicación con el quiste osteonecrotico.

respuesta a través de vías apoptóticas dentro de las células inmunogénicas (7). Así, los osteoclastos y los osteoblastos pueden sufrir apoptosis tras un tratamiento prolongado con glucocorticoides. Weinstein et al.(11) encontraron que cuando los ratones recibieron prednisona durante 27 días, la actividad apoptótica metafisaria tanto de los osteoblastos como de los osteoclastos aumentó. Esto se asoció con una disminución del recambio, la densidad y la formación ósea y una disminución del ancho trabecular y una mayor formación de hueso esponjoso.

La respuesta inmune de los corticosteroides comúnmente actúa a través de la vía Fas, una vía apoptótica bien caracterizada. La unión del receptor del ligando Fas conduce a cambios en el receptor y reclutamiento de

ciertas proteínas como la proteína asociada a Fas con dominio de muerte que puede interactuar con la caspasa-8 y, a su vez, conducir a una cascada de caspasas y apoptosis(7). También se ha demostrado que los glucocorticoides aumentan la vida útil y la supervivencia de los osteoclastos mediante la activación del receptor del factor nuclear. κLigando B, miembro de la superfamilia de ligandos del factor de necrosis tumoral(12). Estos hallazgos brindan evidencia adicional de que la enfermedad ósea inducida por esteroides surge de cambios intrincados en varias células óseas e inmunitarias, lo que promueve la pérdida ósea.

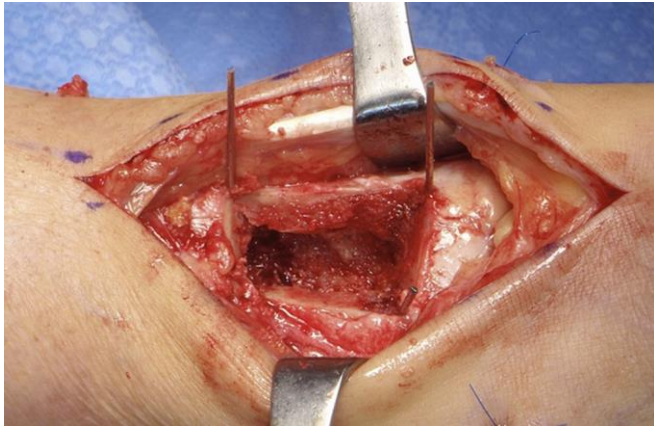
Es probable que el efecto general de los glucocorticoides en el hueso sea multifactorial, incluida la supresión de la generación de osteoblastos/osteoclastos en la médula ósea, aumento de la actividad apoptótica de las células y



HIGO. 4. Vista de una incisión lineal de 8 cm a lo largo de la cara anterior de la tibia distal justo lateral al curso del tendón tibial anterior. Tenga en cuenta los sitios de incisión de los portales anterior medial y lateral de la artroscopia de tobillo.



HIGO. 5. La ventana cortical que media aproximadamente 3 - 2 cm se resecó cuidadosamente con una sierra sagital.



HIGO. 6. Aproximadamente 10 cm de déficit con hueso cortical intacto en la parte posterior.



HIGO. 8. El defecto y la ventana cortical se aseguraron con una placa de malla Synthes/Depuy. Tenga en cuenta el tornillo 1 que va directamente a través de la ventana cortical.

prolongación de la vida útil de algunos osteoclastos y disminución de la supervivencia de otros.

En conejos y pollos, Wang et al.(10) encontraron que la administración de glucocorticoides conduce a un aumento del tamaño de los adipocitos con una disminución proporcional del flujo sanguíneo intraóseo. Estudios posteriores han demostrado que la hipertrofia de las células grasas puede contribuir a este mecanismo, lo que resulta en un aumento de la presión intraósea o intracortical y, por lo tanto, compromete el suministro arterial endóstico. En los seres humanos, la hiperlipidemia inducida por los corticosteroides provoca un aumento del depósito de grasa en el tejido intramedular (mediante la diferenciación inducida por esteroides de

células osteogénicas de la médula en adipocitos), provocando así una elevación de la presión intracortical, lo que puede conducir a la restricción del flujo sanguíneo, isquemia y colapso sinusoidal. Dada la capa cortical del hueso, inelástica y no expandible, el aumento de la presión intraósea puede provocar el "síndrome compartimental" y la subsiguiente interrupción del flujo sanguíneo. La compresión del sistema sinusoidal conduce a la estasis venosa y, finalmente, a la obstrucción arterial y la subsiguiente lesión ósea.

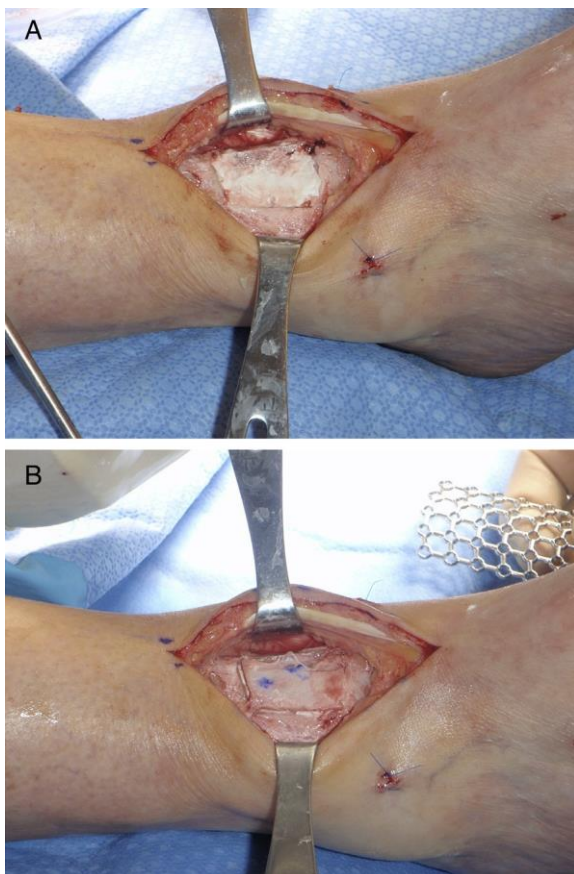
Otro efecto potencial descrito en los datos publicados es la implicación de la embolia grasa en la interrupción del flujo sanguíneo. La terapia con glucocorticoides y la dislipidemia pueden promover la formación de émbolos grasos. Teóricamente, una lluvia de émbolos grasos microscópicos puede conducir a una isquemia crítica, ya sea directamente o desencadenando la coagulación intravascular. El resultado es una necrosis isquémica de regiones vulnerables como las epífisis.(4). En general, el metabolismo lipídico alterado por el aumento de la adipogénesis, la hipertrofia grasa y los émbolos grasos pueden causar NO isquémica a través de la elevación de la presión intraósea.

Zhang et al.(dieciséis) estudiaron la relación de la dosis de corticoides con la aparición de ON en 114 pacientes tratados con metilprednisolona por síndrome respiratorio agudo severo. De los 114 pacientes tratados, 43 desarrollaron ON y habían recibido una dosis equivalente de metilprednisolona acumulada y pico significativamente mayor que los 71 pacientes sin ON identificados por resonancia magnética. Confirmaron que el número de lesiones osteonecróticas estaba directamente relacionado con la dosis de esteroides y que una dosis muy alta, una dosis máxima de > 200 mg o una dosis equivalente de metilprednisolona acumulada de > 4000 mg es un factor de riesgo significativo para ON multifocal con ambos Lesiones epifisarias y diafisarias.

Los pacientes con ON diafisaria habían recibido una dosis equivalente de metilprednisolona acumulada significativamente mayor que aquellos con ON epifisaria. Debe sospecharse ON multifocal en un paciente con diagnóstico de ON en la diáfisis de un hueso largo(dieciséis).

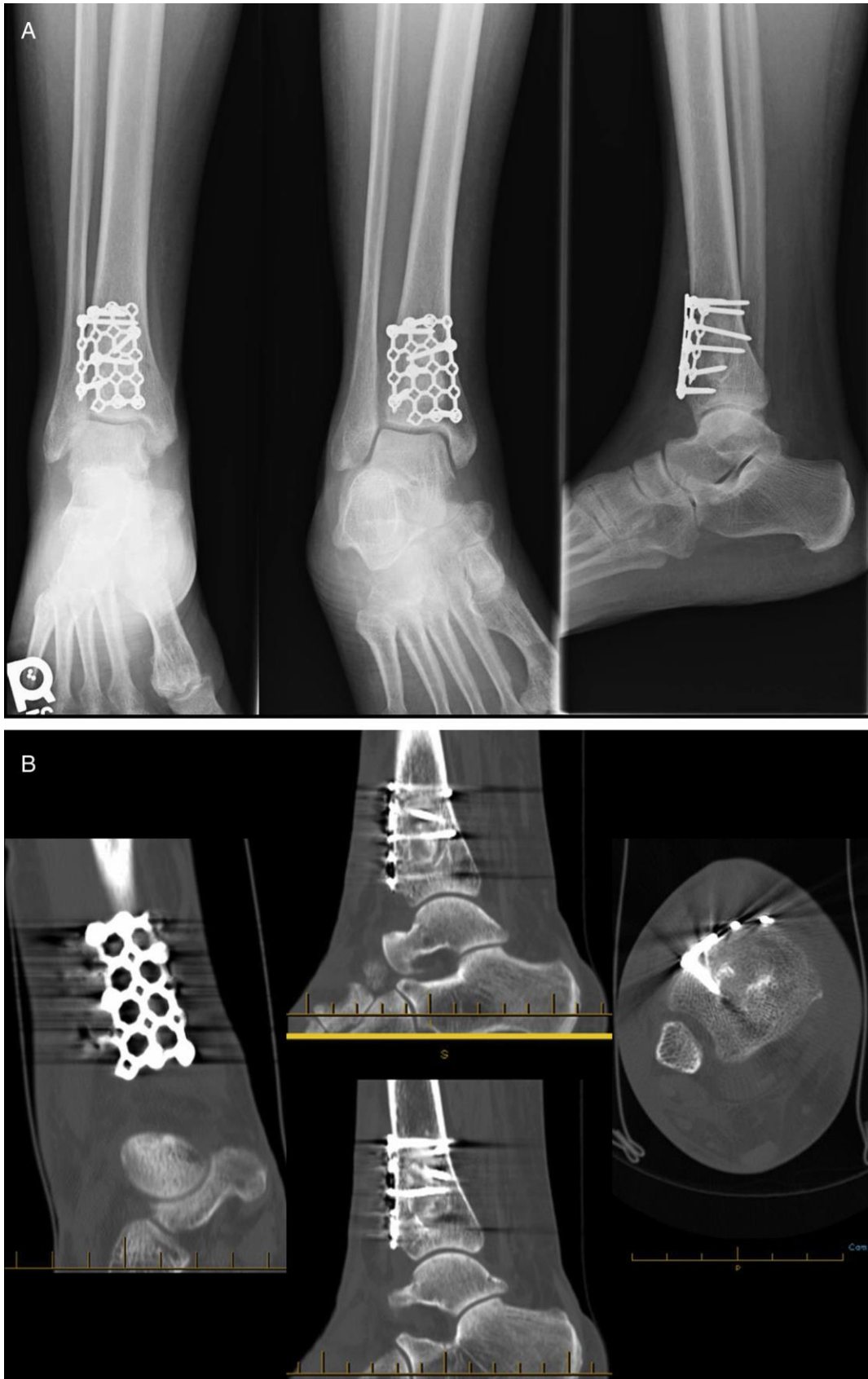
Nuestro paciente tenía antecedentes remotos de colitis ulcerosa y había sido tratado brevemente con prednisona. Klingenstein et al. realizaron una revisión retrospectiva de 23 pacientes diagnosticados de ON con antecedentes de enfermedad inflamatoria intestinal.(24). Descubrieron que la enfermedad inflamatoria intestinal predispone a los pacientes a la ON inducida por corticosteroides. Aunque no encontraron una dosis umbral exacta asociada con ON, sus datos sugirieron que la terapia a largo plazo o el tratamiento con dosis altas a corto plazo aumentaron el riesgo de ON. Su revisión también mostró que las caderas eran las articulaciones afectadas con mayor frecuencia en la enfermedad inflamatoria intestinal, seguidas por los hombros y luego las rodillas, de acuerdo con otros informes(dieciséis). Las caderas estaban típicamente involucradas bilateralmente, y los hombros y las rodillas generalmente estaban afectados unilateralmente.

La ON ha mostrado un aumento de la incidencia en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana durante los últimos años. Calza et al.

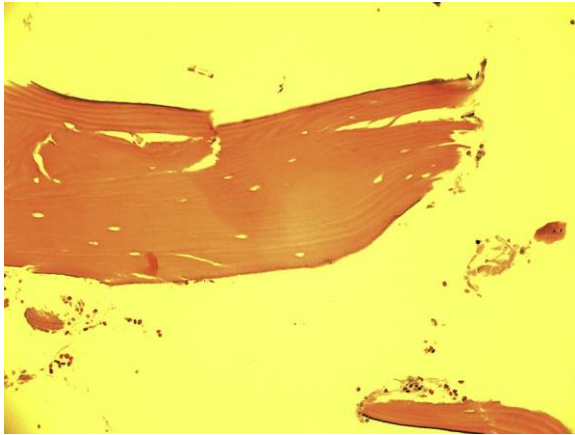


HIGO. 7. El defecto se rellena con AlloStem y geneX (A), y la ventana cortical se volvió a colocar en su orientación original (B).





HIGO. 9. radiografías (A) e imágenes de tomografía computarizada (B) a las 9 semanas del postoperatorio mostrando el hardware en buena alineación, sin necrosis avascular residual. También se puede observar la incorporación de los sustitutos óseos en el hueso nativo.



HIGO. 10 Diapositiva histopatológica que muestra hueso trabecular no viable con lagunas celulares vacías indicativas de osteonecrosis.

(25) informó sobre 5 casos de ON en pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana, que se cree que es un posible efecto secundario de la terapia antirretroviral de gran actividad.

chang(26) llevó a cabo un estudio para evaluar la relación entre ON de la cabeza femoral y el abuso de alcohol. Confirmó una relación directa entre el abuso de alcohol y la aparición de ON de la cabeza femoral y descubrió que la cantidad de alcohol ingerido era más significativa que la duración del consumo de alcohol para el riesgo de desarrollo de ON de la cabeza femoral. De la misma manera, la ON se observa con frecuencia en asociación con pancreatitis complicada por abuso de alcohol; sin embargo, Koseki et al.(27) publicaron un reporte de caso de un niño de 10 años en quien se desarrolló ON multifocal después de una pancreatitis traumática.

Hay muchos enfoques diferentes disponibles para el tratamiento de ON; sin embargo, la mayoría de los datos publicados se han centrado en la cabeza femoral, y se ha publicado relativamente poco sobre el tratamiento de la ON en la parte inferior de la pierna. Un metanálisis de ON de cadera realizado por Mont et al.(28) sugirió que la ON asintomática tiene una alta prevalencia de progresión a enfermedad sintomática y posterior colapso de la cabeza femoral. La alta tasa de morbilidad asociada con la ON de cadera conduce con mayor frecuencia a la eventual necesidad de una artroplastia total de cadera, a pesar del tratamiento conservador. Sin embargo, el tratamiento actualmente está determinado por los cambios en la etapa final del hueso más que por la patogenia y la prevención de la enfermedad.(29). El manejo médico conservador es la primera línea de

tratamiento e históricamente involucra la modificación del descanso/actividad, analgésicos y agentes antiinflamatorios(30), todos los cuales han proporcionado resultados relativamente pobres. La mayor cantidad de estudios publicados han investigado el uso de bisfosfonatos, que han demostrado ser efectivos en numerosos modelos animales. Su modo de acción propuesto es la inhibición de la actividad de los osteoclastos, lo que reduce el edema y la tasa de remodelación en la cabeza femoral, lo que luego aumenta la densidad mineral ósea y, por lo tanto, retrasa la progresión del colapso óseo. (31). El iloprost, un compuesto vasoactivo, actúa sobre el lecho vascular terminal al inducir vasodilatación, reducir la permeabilidad capilar e inhibir la agregación plaquetaria y ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la ON de fémur y pie.(29). Los productos de heparina de bajo peso molecular también se han utilizado en pacientes con ON causada por trombofilia o hipofibrinólisis.(31).

Varios estudios han considerado las propiedades protectoras de las estatinas para revertir los efectos de la ON inducida por corticosteroides. También se ha demostrado que las estatinas tienen efectos proosteoblásticos y antiadipogénicos en las células del estroma de la médula ósea al aumentar la expresión de la proteína 2 morfogenética ósea y reducir la expresión génica específica de los adipocitos.(3.31). Chang et al.(3) encontraron que la lovastatina estimuló la osteogénesis y revirtió el efecto supresor de esteroides en las células del estroma de la médula ósea en los casos sin ON, pero solo tuvo un efecto leve en los casos con ON. Pritchett et al.(8) revisó retrospectivamente los datos de 284 pacientes que habían recibido dosis altas de esteroides y también estaban recibiendo tratamiento con estatinas. Observaron una tasa de ON del 1 %, una tasa significativamente más baja que la tasa de ON del 3 % al 20 % informada generalmente para los pacientes que reciben dosis altas de esteroides. Sin embargo, hasta la fecha no se han informado estudios sobre el uso de estatinas en pacientes con ON establecida/preexistente. Otros tratamientos conservadores incluyen la oxigenoterapia hiperbárica, la terapia con ondas de choque, la terapia con campos electromagnéticos pulsados y la fisioterapia.(31-33).

La corrección quirúrgica generalmente comienza con medidas de conservación de las articulaciones para ON en etapa temprana, como la descompresión central; sin embargo, la técnica ha variado y aún se considera controvertida(34). Informes más recientes han intentado demostrar la validez del uso de injertos de peroné vascularizados, clavijas de tantalio, implantación autóloga de células de médula ósea y células madre mesenquimales cultivadas y derivadas de médula ósea.(29,34-36), todo con el objetivo de poder soportar o reemplazar una gran región de hueso necrótico. Todos estos informes han sido evidencia de nivel IV y, por lo tanto, no han sido aceptados como una opción de tratamiento comprobada.

Al igual que con la cadera, la corrección quirúrgica inicial del tobillo ON tiene como objetivo preservar la articulación, al menos durante las primeras etapas de la enfermedad. los



HIGO. 11 Radiografías finales tomadas 24 meses después de la operación que muestran la incorporación de hueso nativo con todo el hardware intacto.

## Mesa

## Condiciones asociadas con la osteonecrosis

## Hematológico / oncológico

Trasplante renal (con o sin corticosteroides) Anemia de células falciformes  
 talasemia  
 Hemoglobinopatía  
 trombofilia  
 Trastornos infiltrativos de la médula Tromboflebitis  
 Hipofibrinólisis  
 Coagulación intravascular diseminada  
 Hemofilia  
 Anatomía de la leucemia

## linfoblástica aguda

Trauma  
 Deslizamiento de epifisis capital femoral Legg-Calvé-Perthes  
 Luxación congénita de cadera

## Metabólica

enfermedad de Gaucher  
 Embolia grasa  
 pancreatitis  
 enfermedad de Fabry  
 El embarazo  
 Enfermedad crónica del hígado  
 Hipercolesterolemia  
 Diabetes  
 Hiperlipidemia  
 Gota

## reumatológico

Lupus eritematoso sistémico (con o sin corticosteroides) Síndrome antifosfolípido  
 Artritis Reumatoide  
 arteritis necrotizante  
 Síndrome de ganglios linfáticos mucocutáneos  
 Enfermedad mixta del tejido conjuntivo

## Enfermedad infecciosa

Osteomielitis  
 Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana  
 Meningococemia

## iatrogénico

corticosteroides  
 Alcoholismo  
 Fumar cigarrillos  
 Osteonecrosis disbárica  
 Uso de bisfosfonatos  
 Radioterapia  
 Hipertermia profunda regional (en el tratamiento del cáncer)

natural de la osteonecrosis inducida por esteroides. Clin Rev Allergy Immunol 41: 102-113, 2011.

Los tratamientos quirúrgicos informados para la ON traumática del tobillo incluyen descompresión central, injerto óseo vascularizado y no vascularizado, fusión tibioastragalina y talectomía con fusión tibiocalcánea. (37,38). Históricamente, la descompresión central se ha utilizado durante las primeras etapas de la ON del tobillo como método de tratamiento para disminuir el dolor y retrasar el eventual colapso de la articulación.(38). Las múltiples localizaciones de las lesiones, incluyendola tibia distal y el peroné, la cúpula del astrágalo y el calcáneo, y los huesos afectados relativamente pequeños (en comparación con la cabeza femoral y el fémur distal), hacen que este procedimiento sea técnicamente difícil, especialmente considerando que los trocáres de gran diámetro fueron inicialmente los instrumentos utilizados. Marulanda et al.(38) investigaron el tratamiento de la ON de tobillo con una nueva técnica utilizando múltiples perforaciones percutáneas pequeñas de 3 mm en un total de 44 tobillos. Con una duración media de seguimiento de 45 meses, 40 tobillos (91 %) habían logrado un resultado clínico exitoso y una mejora estadísticamente significativa de la puntuación media de la escala de tobillo y retropié de la American Orthopaedic Foot and Ankle Society, que aumentó de 42 puntos antes de la operación a 88 puntos postoperatorio(38). No se desarrollaron complicaciones perioperatorias, aunque posteriormente colapsaron 3 tobillos y

artrodesis requerida. Sin embargo, la artrodesis de tobillo se evitó en el 93% de los casos con un seguimiento medio de 3,6 años.

En el tobillo, la etapa final típica de la enfermedad conduce en última instancia a la artrodesis de tobillo, al igual que la etapa final de ON de la caderaconducirá a una artroplastia total de cadera. Kitaoka y Patzer(37)informó sobre una serie de 19 pacientes con artrodesis de tobillo (3 pacientes) o artrodesis tibiototalcánea (16 pacientes). Clínicamente, tuvieron resultados de buenos a excelentes solo en 13 pacientes (68%), menos que los informados para pacientes sin ON. Ya en 1977, la artroplastia total de tobillo se describió en estudios publicados como utilizada para el tratamiento de la ON del astrágalo. (39). Hasta donde sabemos, ningún informe de caso ha ilustrado el uso de la artroplastia total de tobillo implantable para tratar la ON de tobillo.

Aunque el uso de corticosteroides ha demostrado ser una de las causas más comunes de ON en los estudios publicados, la gran mayoría de estos informes hablan del desarrollo de ON de forma aguda después de su uso. Nuestra paciente tenía antecedentes remotos de uso de prednisona 20 años antes de su presentación con ON. Afortunadamente para nuestro paciente, la afectación tibial de la ON no se extendía distalmente a la articulación del tobillo. Numerosos estudios han señalado la sinovitis del tobillo y los defectos osteocondrales como causa del dolor de tobillo, y nuestro paciente presentaba ambas entidades patológicas junto con la ON. Sin embargo, es difícil determinar con certeza si la ON tibial y la osteocondritis disecante del astrágalo fueron eventos aislados o relacionados patológicamente. A partir de sus síntomas y hallazgos del examen físico, estamos seguros de que su dolor se debió principalmente a la ON de su tibia; sin embargo, reconocemos que podría estar directamente asociado con las características patológicas de su tobillo.

En conclusión, la NO puede ser una entidad patológica devastadora en la extremidad inferior, especialmente cuando involucra los aspectos articulares de los huesos que soportan peso. Aunque la ON a menudo es secundaria a un trauma, existen varias otras etiologías, y gran parte de la investigación actual apunta a que es multifactorial.(40.41). La presente paciente mostró un caso raro de ON que se produjo en las tibias distales bilaterales en la unión diafisaria-metáfisaria que no violó las articulaciones del tobillo y, por lo tanto, proporcionó una buena plataforma para una revisión de la ON. El presente informe examinó las causas relevantes de ON y una revisión de diferentes protocolos de tratamiento. Idealmente, nuestro informe destaca la importancia del médico en el reconocimiento de las diferentes causas de ON y destaca los diferentes enfoques de tratamiento, incluido el nuestro en este caso único.

## Expresiones de gratitud

Nos gustaría agradecer a Diane Tobin, MLIS, de la Dorsey Medical Library por su ayuda en la obtención de varios de los artículos enumerados en nuestras referencias.

## Referencias

1. Assouline-Dayan Y, Chang C, Greenspan A, Shoenfeld Y, Gershwin ME. Patogenia e historia natural de la osteonecrosis. Semin Arthritis Rheum 32: 94-124, 2002.
2. Anderton JM, Helm R. Osteonecrosis de articulaciones múltiples después de una terapia con esteroides a corto plazo. J Bone Joint Surg 64: 139-141, 1982.
3. Chang JK, Ho ML, Yeh CH, Wang GJ. Efectos de la dexametasona y la lovastatina sobre la expresión de BMP2 en células del estroma de la médula ósea cultivadas de pacientes con osteonecrosis. J Bone Joint Surg Br 86-B (suplemento II), 2004.
4. Cruess RL. Osteonecrosis inducida por esteroides: una revisión. Can J Surg 24: 567-571, 1981.
5. Felson DT, Anderson JJ. Evaluación entre estudios de la asociación entre la dosis de esteroides y los bolos de esteroides y la necrosis avascular del hueso. Lanceta 1: 902-906, 1987.
6. Kelmann GJ, Williams GW, Colwell CW Jr, Walker RH. Osteonecrosis de rodilla relacionada con esteroides: informes de dos casos y revisión de la literatura. Clin Orthop Relat Res 257: 171-179, 1990.
7. Powell C, Chang C, Gershwin ME. Conceptos actuales sobre la patogénesis e historia natural de la osteonecrosis inducida por esteroides. Clin Rev Allergy Immunol 41: 102-113, 2011.
8. Pritchett JW. La terapia con estatinas reduce el riesgo de osteonecrosis en pacientes que reciben esteroides. Clin Orthop Relat Res 386: 173-178, 2001.



9. Sinclair V, Shepard G. Osteonecrosis diafisaria multifocal inducida por esteroides sintomática en un paciente con esclerosis múltiple. *Mult Scler* 16: 370-372, 2010.
10. Wang CJ, Cui Q, Balian G. Patogénesis y prevención de la osteonecrosis inducida por esteroides. *Clin Orthop Relat Res* 370: 295-310, 2000.
11. Weinstein RS, Nicholas RW, Manolagas SC. Apoptosis de osteocitos en osteonecrosis de cadera inducida por glucocorticoides. *J Clin Endocrinol Metab* 85: 2907-2912, 2000.
12. Weinstein RS. Osteonecrosis inducida por glucocorticoides. *Endocrino* 41: 183-190, 2012.
13. Yamaguchi H, Masuda T, Sasaki T, Nojima T. Osteonecrosis de la rótula inducida por esteroides. *Clin Orthop Relat Res* 229: 201-204, 1998.
14. Yyviejoyrym ZK, Bu€Y€Kavci M, Eren S, Orbak Z, Sahin A, Karakelleog - por C. Late efectos secundarios de la terapia con esteroides en dosis altas en el sistema esquelético en niños con púrpura trombocitopénica idiopática. *J Pediatr Hematol Oncol* 30: 749-753, 2008.
15. Yildiz N, Ardıc F, Deniz S. Necrosis avascular de cadera y rodilla inducida por esteroides de aparición muy temprana en un paciente con púrpura trombocitopénica idiopática. *Interno Med* 47: 1989-1992, 2008.
- dieciséis. Zhang NF, Li ZR, Wei HY, Liu ZH, Hernigou P. Osteonecrosis inducida por esteroides. Del número de lesiones está relacionado con la dosis. *J Bone Joint Surg* 90-B: 1239-1243, 2008.
17. Woo SB, Hellstein W, Kalmar JR. Revisión sistemática: bisfosfonatos y osteonecrosis de los maxilares. *Ann Intern Med* 144: 753-761, 2006.
18. Babu N, Schuberth JM. Necrosis avascular parcial tras fractura de cuello parlante. *PieTobillo Int* 31: 777-780, 2010.
19. Krishnamurthy AB, Finn HA. Osteonecrosis de tibia proximal. *Ortopedia* 21: 478-481, 2008.
20. Kamath AF, John T, Sheth NP, Lonner JH, Kalmey JK, Lotke PA. Necrosis avascular tibial tras conversión de osteotomía tibial alta a artroplastia total de rodilla. *Soy J Orthop* 40: E130 - E134, 2011.
21. Gasco - J, González-Herranz P, Minguez MF, Gil-Albarova R. Avascular necrosis of epifisis tibial distal: reporte de dos casos. *J Pediatr Orthop B* 19: 361-365, 2010.
22. Chollet CT, Britton L, Neel MD, Hudson MM, Kaste SC. Sobrevivientes de cáncer infantil: una cohorte en riesgo de osteonecrosis de tobillo. *Clin Orthop Relat Res* 430: 149-155, 2005.
23. Rajagopalan S. Osteonecrosis de la tibia distal después de una fractura de tobillo en rotación externa por pronación: revisión de la literatura y manejo. *Cirugía de tobillo y pie J* 50: 445-448, 2011.
24. Klingenstein G, Levy RN, Kornbluth A, Shah AK, Present DH. Osteonecrosis relacionada con la enfermedad inflamatoria intestinal: informe de una gran serie con una revisión de la literatura. *Alimento Pharmacol Ther* 21: 243-249, 2005.
25. Calza L, Manfredi R, Chiodo F. Enfermedad oclusiva arterial y osteonecrosis en la infección por VIH: ¿un mecanismo etiológico y patogénico común? *Infect Dis Clin Pract* 11: 23-24, 2002.
26. Chang JD. La relación entre la osteonecrosis de la cabeza femoral y el abuso de alcohol. *J Bone Joint Surg Br* 86-B (suplemento II), 2004.
27. Koseki H, Tsurumoto T, Osaki M, Shindo H. Osteonecrosis multifocal causada por pancreatitis traumática en un niño: informe de un caso. *J Bone Joint Surg Am* 91-A: 2229-2231, 2009.
28. Mont MA, Zywiell MG, Marker Dr, McGrath MS, Delanois RE. La historia natural de la osteonecrosis asintomática no tratada de la cabeza femoral: una revisión sistemática de la literatura. *J Bone Joint Surg Am* 92-A: 2165-2170, 2010.
29. Korompilias AV, Lykissas MG, Beris AE, Urbaniak JR, Soucacos PN. Injerto de peroné vascularizado en el manejo de la osteonecrosis de la cabeza femoral: veinte años después. *J Bone Joint Surg Br* 91-B: 287-293, 2009.
30. Musso ES, Mitchell SN, Schink-Ascani M, Bassett CA. Resultados del manejo conservador de la osteonecrosis de la cabeza femoral: un estudio retrospectivo. *Clin Orthop Relat Res* 207: 209-215, 1986.
31. Rajpura A, Wright AC, Junta TN. Manejo médico de la osteonecrosis de cadera: unarevisión. *Hip Int* 21: 385-392, 2011.
32. Marker DR, SeylerTM, McGrath MS, Delanois RE, Ulrich SD, Mont MA. Tratamiento de la osteonecrosis en etapa temprana de la cabeza femoral. *J Bone Joint Surg Am* 90-A (suplemento 4): 175-187, 2008.
33. Vulpiani MC, Vetrano M, Trischitta D, Scarcello L, Chizzi F, Argento G, Saraceni VM, Maffulli N, Ferretti A. Terapia de ondas de choque extracorpóreas en la osteonecrosis temprana de la cabeza femoral: estudio clínico prospectivo con seguimiento a largo plazo. *Arch Orthop Trauma Surg* 132: 499-508, 2012.
34. Gangji V, Maertelaer VD, Hauzeur JP. Implantación autóloga de células de médula ósea en el tratamiento de la osteonecrosis no traumática de la cabeza femoral: seguimiento de cinco años de un estudio prospectivo controlado. *Hueso* 49: 1005-1009, 2011.
35. Malizos KN. Primeros resultados de una técnica novedosa que utiliza múltiples clavijas pequeñas de tantalio para el tratamiento de la osteonecrosis de la cabeza femoral: una serie de casos con 26 caderas. *J Bone Joint Surg Br* 94-B: 173-178, 2012.
36. Zhao D, Cui D, Wang B, Tian F, Guo L, Yang L, Lui B, Yu B. Tratamiento de la osteonecrosis de la cabeza femoral en etapa temprana con implantación autóloga de células madre mesenquimales cultivadas y derivadas de médula ósea. *Hueso* 50: 325-330, 2012.
37. Kitaoka HB, Patzer GL. Artrodesis para el tratamiento de la artrosis del tobillo y la osteonecrosis del astrágalo. *J Bone Joint Surg* 80-A: 370-379, 1998.
38. Marulanda GA, McGrath MS, Ulrich SD, SeylerTM, Delanois RE, Mont MA. Perforación percutánea para el tratamiento de la osteonecrosis atraumática del tobillo. *Cirugía del tobillo del pie J* 49: 20-24, 2010.
39. Manes HA, Álvarez E, Levine LS. Informe preliminar de artroplastia total de tobillo por osteonecrosis del astrágalo. *Clin Orthop Relat Res* 127: 209-215, 1977.
40. Hombro HJ. Necrosis no traumática del hueso (osteonecrosis). *N Engl J Med* 326: 1473-1479, 1992.
41. Nicoletti S, Salama A, Stanley D. Osteonecrosis idiopática del caputulum humeral. *J Bone Joint Surg Br* 90-B: 512-514, 2008.