

Fractura metatarsal por fatiga asociada a largos períodos de inmovilización en pacientes neuropáticos diabéticos

Cristina Olalla Cobeña

Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Facultad de Medicina, Pabellón II. Avda. Complutense, s/n. Ciudad Universitaria. 28040. Madrid.
cristinaolalla@gmail.com

Tutores

José Luis Lázaro Martínez
Esther García Morales
Yolanda García Álvarez

Universidad Complutense de Madrid. Clínica Universitaria de Podología. Facultad de Medicina. Pabellón I. Avda. Complutense, s/n. Ciudad Universitaria. 28040 Madrid.
diabetes@enf.ucm.es esthergarciamorales@yahoo.es yolienf3@hotmail.com

Resumen: las fracturas por fatiga son aquellas que se asientan sobre huesos “sanos” y que se producen por la actuación de sobrecargas cíclicas repetidas de baja intensidad. Este tipo de lesiones pueden aparecer en pacientes neuropáticos con Osteoartropatía Neuropática Diabética, en los que el tratamiento basado en una descarga e inmovilización del pie afecto mantenidas durante largos períodos de tiempo pueden desembocar, por un mecanismo de transferencia de presiones, en afecciones óseas de este tipo. En estos pacientes los signos inflamatorios no serán tan llamativos como en los individuos con sensibilidad preservada, asociándose más a cuadros de edema relacionados con la carga más que a la aparición de sintomatología algésica relacionada con ésta.

Palabras clave: Metatarsiano-Fracturas. Pies-Fracturas. Neuropatía diabética.

Abstract: Fatigue fractures are those that occurs in "healthy" bones and are produced by the action of cyclic repeated overloads with a low intensity. Such injuries can occur in patients with Diabetic Neuropathic Osteoarthropathy, in which a treatment based on discharge and immobilization of the foot sustained for a long time, can lead, by a mechanism of charge-transfer, in this kind of fractures. In these patients the inflammatory signs are not as striking as in subjects without sensory neuropathy, associating more with a load-related foot edema rather than a load-related foot pain.

Keywords: Fractures metatarsal. Fracture foot. Diabetic neuropathy.

INTRODUCCIÓN

Las fracturas de estrés pueden ocurrir en cualquier hueso, siendo muy frecuentes en los metatarsianos. Pueden producirse tanto en huesos sanos como en patológicos, que están sometidos a cargas cíclicas repetidas de menor intensidad que las desencadenantes de las fracturas agudas del hueso. Se distinguen dos tipos de fractura de estrés en función de la “calidad” del hueso afectado: Mientras que la **fractura por fatiga** se producirá sobre un hueso con resistencia elástica normal, la **fractura por insuficiencia** tendrá lugar en huesos con resistencia elástica deficiente, asociándose por tanto a otras afecciones como la osteoporosis, la artritis reumatoide, la enfermedad de Paget, la osteomalacia, el raquitismo o el hiperparatiroidismo, entre otros⁽¹⁾.

Entendemos por fractura por fatiga (también conocida como fractura de la marcha o fractura del recluta) a la solución de continuidad parcial o total que se produce en un hueso de estructura y composición aparentemente normal sin que tenga evidencia de una clara causa traumática determinante, o que se produzca a continuación de repetidas sollicitaciones funcionales que consideradas aisladamente no superan los límites fisiológicos^(2,3).

EPIDEMIOLOGÍA

Se pueden originar en cualquier hueso de la economía, siendo más frecuentes en los metatarsianos segundo y tercero (representan del 5 al 6% de las fracturas registradas en atención primaria). También son habituales en huesos largos como la tibia, el fémur, el peroné, el cúbito y el húmero; en huesos planos y esponjosos como el calcáneo y el cuboides, y en el raquis (columna torácica, arco del axis)^(1,3,4).

Mientras que la incidencia de estas fracturas en la población general es baja (menor de 1%), no existiendo diferencias en cuanto a sexo, son frecuentes en soldados durante el entrenamiento básico o en las marchas (de ahí su denominación como fractura del recluta), o bien en deportistas que han modificado su ejercicio habitual. También aparecen en bailarines, en los que intervienen factores hormonales, mecánicos y técnicos^(2,3,5). Mientras que las fracturas de los metatarsianos son más incidentes en corredores, las del tercio inferior de la tibia lo son en bailarines, corredores y atletas⁽¹⁾.

HISTORIA

Las fracturas de estrés fueron descritas originalmente en 1855 por un médico militar prusiano llamado Briethaupt. Éste describió los síntomas clínicos y la historia natural de las fracturas de estrés de los metatarsianos en soldados, comúnmente conocidas como fracturas de caminante o “Deutschlander’s fracture”, los cuales presentaban dolores persistentes en los pies, que empeoraban con la marcha prolongada del entrenamiento militar. El primer examen radiológico documentando de una fractura de estrés fue realizado en 1897 en un recluta militar, en quien se descubrió una fractura de los metatarsianos, por lo que se le denominó fractura de la marcha. La primera descripción de fracturas por stress en atletas, fue realizada por Devas en 1958, que basó sus estudios en exámenes radiológicos, realizando la correlación entre el lugar del dolor y las alteraciones radiológicas de los atletas⁽¹⁾.

FISIOPATOLOGÍA

Las fracturas por fatiga se producen en un hueso de resistencia elástica normal como resultado de una excesiva actividad muscular realizada de manera repetitiva. Las fuerzas submáximas no provocan la fractura del hueso, siempre y cuando exista suficiente tiempo reforzarlo a través de un proceso remodelativo. Si la frecuencia de carga es lo suficientemente baja, existe suficiente tiempo para que los osteoblastos generen nuevo hueso y reviertan el daño (dentro del rango elástico, el hueso podrá retomar la configuración original al relajarse la carga). Cuando la frecuencia de las cargas es demasiado elevada, la tasa de reabsorción ósea de los osteoclastos excede la tasa de generación ósea osteoblástica y el hueso se debilita (al sobrepasarse el rango de elasticidad, se produce una deformidad permanente que desencadena en microfracturas intraóseas). Bajo ciertas condiciones de cargas repetitivas continuadas sobre el hueso debilitado, se produce la fractura^(1,5,7,8).

Aunque se desconocen con exactitud, se cree que las causas fundamentales que explican el mecanismo de producción de estas fracturas se centran en la duración de las acciones traumáticas y en su iterativa repetición. Al trauma violento que fracciona el hueso en la fractura traumática habitual se contraponen en este caso el trauma larvado repetido como elemento de producción, y a la instantaneidad en la producción de aquélla se contraponen la lentitud de ésta. Las similitudes invocadas por De Séze entre la ruptura por fatiga de los metales y las fracturas por fatiga del hueso resultan de utilidad para comprender el mecanismo etiopatogénico del proceso como vemos a continuación.

1) [La ruptura por fatiga de los metales se produce sin efectos premonitorios](#): a continuación de una serie de esfuerzos alternados donde ninguno de por sí,

considerado aisladamente, sería suficiente para romper la pieza metálica en cuestión. Analogía con la fractura por fatiga y diferencia con la fractura traumática.

2) **2) Todos los estudios radiológicos de los metales rotos por fatiga jamás han demostrado defectos en el material**, de la misma forma que las fracturas por fatiga acontecen en huesos estructuralmente sanos.

No olvidemos que la fractura por fatiga se ve más frecuentemente en el sujeto irracionalmente entrenado y excepcionalmente en el sujeto entrenado progresivamente.

Sabemos que el tejido óseo, como los otros tejidos lábiles, sufre un constante proceso de demolición y reconstrucción mediante los cuales renueva constantemente su estructura ósea. Si las sollicitaciones que se ejercen sobre un hueso aumentan con un ritmo armónico y gradual éste se “robustece” mediante la sustitución de las estructuras envejecidas por nuevas laminillas que superan en cantidad a las reabsorbidas, instaurándose la denominada hipertrofia por hiperfunción (Paltrinieri).

En cambio, si las sollicitaciones funcionales se repiten con un ritmo intenso, disarmónico y no gradual, como sucede en el entrenamiento deportivo irracional, el hueso se hace “insuficiente”, pues el mecanismo de construcción no logra superar al de destrucción, sobreviniéndose entonces la fractura.

El hueso constituye un cuerpo físico, sólido y heterogéneo, que posee un límite de resistencia a las presiones, torsiones y tracciones. Su estructura cristalina fibrilar permite concebir microrrupturas fibrilares (dislocación molecular) por sumación de efectos dinámicos mínimos repetidos, aplicados siempre en el mismo punto.

Ya Kunstcher había señalado que la línea de fuerza resultante de las contracciones musculares se trasmite al esqueleto según direcciones constantes, y que converge en determinados puntos de tensión. Ello explica que algunos elementos del aparato locomotor estén más afectados por el peso y la acción muscular, y por tanto sean más propensos a las microrrupturas.

El mismo autor reproduce experimentalmente fracturas de este tipo y demuestra que si para fracturar un cuello de fémur normal con una sola sollicitación se necesitan 1.200 Kg de fuerza, tan sólo son suficientes 100 kg aplicados 1.500 veces por minuto durante media hora para lograr el mismo efecto. Vemos entonces como la sucesión rítmica de una acción traumática logra el mismo efecto de una fuerza muy superior aplicada de una sola vez.

Toda fractura por fatiga comienza como una ruptura parcial de la estructura cristalina y fibrilar del hueso. En un inicio será mínima en su extensión, casi imperceptible, para posteriormente ampliarse y extenderse al seguir sometida a las mismas causas que la ocasionaron. La progresión del proceso hasta la culminación en

una fractura completa sería debida a este fenómeno. Esta lentitud en la progresión está avalada por los hallazgos anatomopatológicos, que muestran que, mientras que por un lado la lesión progresa (sólo se evidencia necrosis), en el otro extremo ya se han puesto en marcha los mecanismos reparadores (formación del callo óseo).

La incidencia predominante en los miembros inferiores, y tanto mayor cuanto más distal, podría explicarse por la acción que el peso corporal ejerce sobre el hueso, pero tampoco debe olvidarse la importancia que tiene la contracción muscular como factor traumático, y las alteraciones circulatorias que estos mismos estímulos traumáticos pueden ejercer, tanto antes de la producción de la efracción, como tras ésta, al instaurarse soluciones de continuidad entre los vasos de la región⁽²⁾.

CLASIFICACIÓN

Kiuru y colaboradores realizaron una clasificación de las fracturas por fatiga según en patrón de afectación ósea en⁽⁶⁾:

- **Grado I:** edema de médula ósea.
- **Grado II:** edema perióstico y de médula ósea.
- **Grado III:** edema muscular, perióstico y de médula ósea.
- **Grado IV:** presencia de trazo de fractura.
- **Grado V:** presencia de callo en la cortical ósea.

Por otro lado, la mayoría de los autores dividen las fracturas metatarsales en tres áreas: Fracturas del primer metatarsiano, fracturas de los metatarsianos centrales (2º a 4º) y fracturas del 5º metatarsiano. También pueden clasificarse según sean abiertas o cerradas, intra-articulares o extra-articulares, o según acontezcan en base, diáfisis, cuello o cabeza metatarsales⁽⁹⁾.

CLÍNICA

El síntoma clínico más importante y a veces el único lo constituye el dolor. La anamnesis de estos pacientes generalmente no revela ningún accidente traumático de particular importancia. Revela, en camino, la existencia de un período variable de esfuerzos inhabituales ya sea referentes a actividad deportiva o simplemente a cambios de vida. La forma de comienzo más característica y de más habitual hallazgo la constituye la forma lenta, donde el dolor de aparición solapada, crece paulatinamente de intensidad; siempre está localizado en el mismo sector esquelético (en los puntos sometidos a mayores sollicitaciones mecánicas). El dolor, que es el síntoma "princeps" al comienzo, no se acompaña de otras alteraciones clínicas, de partes blandas ni de órganos osteoarticulares. Es de carácter progresivo, haciéndose en un principio

evidente con esfuerzos inhabituales (saltos o carreras), más tarde con la marcha y al final con el simple apoyo del miembro, para hacerse continuo e interferir, incluso, en el reposo nocturno. Otra característica es que al comienzo del cuadro el dolor retrocede con el reposo, pero más evolucionado ya no lo hace, persistiendo siempre cierto grado de dolor residual.

En la zona afectada, puede aparecer una tumefacción de modesta entidad con ligero edema, ligero rubor, donde la palpación revela un punto exquisito de dolor. En el caso del pie, el edema postraumático de partes blandas y la asociación de los signos cardinales inflamatorios pueden ser de mayor magnitud^(1,2,6).

FRACTURAS POR FATIGA Y NEUROPATÍA

Las fracturas por fatiga son raramente diagnosticadas en pacientes con neuropatía, pasando probablemente desapercibidas por la ausencia de dolor. El dolor asociado a la carga se considera la característica clave de cualquier lesión de estrés óseo, siendo un síntoma que puede encontrarse parcial o totalmente abolido en sujetos con neuropatía sensitiva (pérdida de la sensación protectora)^(6,10).

En los pacientes diabéticos con polineuropatía, los síntomas de daño por estrés en el hueso son atípicos, asociándose más a sensaciones de entumecimiento ligadas a situaciones de carga, que al padecimiento de dolor generado por éstas. Un diagnóstico inmediato y un tratamiento basado en una correcta descarga de presiones, conducirá a un *“restitutio ad integrum”* como en el caso de los pacientes sin neuropatía, mientras que un retraso en ambos podría desembocar en daños articulares y óseos irreversibles.

Los pacientes con déficits neurológicos, como aquellos con “insensibilidad” en el pie causada por una neuropatía diabética, podrían no llegar a percibir la sobrecarga ósea, por la disminución considerable o incluso abolición en la sintomatología dolorosa. Con el sobreuso continuado, los daños por estrés pueden progresar hasta desencadenar fracturas completas. En los pacientes diabéticos se han reportado más casos de fracturas completas que de lesiones tempranas por estrés. Chantelau et al (2007) realizaron una búsqueda en MEDLINE desde 1992 hasta 2005 (diabetes and stress fracture, or fatigue fracture, or insufficiency fracture) encontrando tan sólo un artículo sobre dos pacientes con fracturas por fatiga⁽⁶⁾.

Son escasos los estudios sobre fracturas de estrés en el paciente neuropático diabético ¿significa esto que no se producen en estos individuos? Probablemente no, de hecho la DM, y particularmente la polineuropatía diabética, interfiere en la capacidad de los pacientes para caminar e incrementa la propensión a las caídas, las fracturas y las lesiones en los pies. XXXX refiere que podrían existir otras razones para no reportar lesiones óseas por estrés en los pacientes diabéticos⁽⁶⁾.

- **Categorización:** aún existe la amplia creencia de que las fatigas de estrés podrían no afectar a los pacientes diabéticos, pues la Diabetes *mellitus* puede perjudicar la “calidad ósea”, y por tanto, las fracturas de estos pacientes habrían de encuadrarse dentro del grupo de las “fracturas por insuficiencia” o fracturas en huesos anómalos. De hecho, la osteopenia regional se considera un hallazgo clásico de osteoartropatía de Charcot^(6,11).
- **Percepción alterada:** los pacientes diabéticos con polineuropatía continuarán sobrecargando el hueso afectado ante la ausencia de una sintomatología dolorosa florida asociada, pudiendo progresar hasta los estadios tardíos de fractura completa.
- **Ignorancia:** el profesional sanitario no está preparado para aceptar la ausencia de sintomatología dolorosa en un pie edematoso generado por una fractura por fatiga en el hueso. Esto puede resultarnos paradójico, pues existen otros conceptos que se aceptan extensamente como la isquemia miocárdica sin dolor o el infarto miocárdico silencioso en pacientes diabéticos con polineuropatía.

A pesar de la ausencia de una respuesta fisiológica al dolor, los daños en los huesos del pie en la neuropatía diabética no son completamente “silenciosos”, mostrándose otros signos inflamatorios como el tumor, el rubor y el calor, pero sin el dolor ni la impotencia funcional. Una respuesta inflamatoria sin dolor asociado aparecerá, por tanto, en los pacientes con déficits en la percepción sensitiva (por ejemplo por polineuropatía diabética, insensibilidad congénita al dolor, neuropatía sensorial hereditaria o iatrogenias por analgesia terapéutica). De ahí que diversos autores aboguen porque “los signos de tumor, calor local, etc. han de ser investigados y tratados inmediatamente” en los pacientes con insensibilidad dolorosa. Otras causas no traumáticas para la inflamación en el pie como la osteomielitis, la erisipela, la trombosis venosa profunda o la celulitis, también han de tenerse en cuenta. Además, cualquier daño en el pie que no es doloroso como fuese de esperar ha de orientar al clínico para buscar anomalías neurológicas⁽⁶⁾.

FACTORES DE RIESGO

En la anamnesis se debe investigar si existen factores de riesgo para desarrollar una fractura por fatiga. Se han descrito los siguientes: La presencia de fractura por fatiga previa, el uso de calzado incorrecto, los cambios recientes en el tipo de calzado, el caminar por terreno duro, los cambios en cuanto a la calidad o cantidad de una determinada actividad habitual para el paciente, los entrenamientos erróneos o la falta de adaptación ósea para ciertas actividades vigorosas o totalmente nuevas. Otras causas que aparecen en la literatura son los factores bioquímicos intrínsecos, la diferencia de longitud entre los miembros inferiores, el pie cavo y tibia vara^(6,8).

DIAGNÓSTICO

Si bien la radiología convencional no es el método más sensible en la etapa inicial, es el primer estudio que debe solicitarse. En caso de la negatividad de éste o en ocasiones para confirmar el diagnóstico pueden realizarse otras técnicas de imagen más sensibles como la Resonancia Magnética (RM), Tomografía computarizada (TC), o gammagrafía ósea⁽¹⁾.

- **Radiología simple:** el estudio radiológico efectuado inmediatamente del inicio de la sintomatología clínica puede ser negativo (en el 70% de las radiografías iniciales no se visualiza trazo de fractura) y la imagen radiológica característica no aparecer hasta días, semanas o meses después del comienzo del dolor. Este retardo en la aparición de los signos radiológicos jerarquiza la ejecución de una buena semiología e impone la repetición reiterada de estudios radiológicos en diversas proyecciones.

Cuando se visualiza un trazo de fractura en fase muy reciente, se observa la clásica línea de pérdida de densidad, generalmente perpendicular al eje largo del hueso, que interrumpe la cortical, con existencia o no de pequeños desplazamientos, debiendo hacer diagnóstico diferencial con vasos nutricios. Si bien lo habitual es observar, tras unas semanas o incluso meses de clínica persistente, una imagen de fractura más evolucionada, con esclerosis y reacción perióstica por la formación de un callo óseo muy característica. La localización habitual de las lesiones es en el tercio distal de la diáfisis metatarsiana^(1,2,4).

De Séze distingue cuatro etapas en la evolución radiológica de las fracturas:

- Primer estadio: no existen signos radiológicos visibles. A lo sumo, puede apreciarse una infracción visible únicamente en las macroradiografías y con la condición que sean minuciosamente buscadas.
- Segundo estadio: comienza a visualizarse una banda de osificación subperiosteal lineal, de bordes regulares, que puede presentar aspecto estratificado, sin ninguna participación de las partes blandas. Esa banda tiene tendencia a prolongarse hacia la médula ósea, por una zona de osteosclerosis más o menos extendida.
- Tercer estadio: condensación hacia la zona central de la diáfisis y visualización de la fractura como un trazo claro bordeado por dos finas líneas de osteocondensación que recuerdan el aspecto en escalón de un foco de pseudoartrosis.
- Cuarto estadio: el hueso presenta una deformación limitada a su cortical debida a una aposición periosteal amorfa, más o menos homogénea localizada en

relación a una y zona de condensación inconstante cruzada por una solución de continuidad de la trama ósea.

Al final, a la gradual desaparición del trazo de fractura le sigue una lenta regresión de la aposición periostal. El último vestigio del proceso está dado por una densificación de la cortical y de la esponjosa. La imagen radiológica de reparación periostal a veces representa el único elemento diagnóstico, por cuanto el trazo de fractura puede no hacerse visible en ningún momento⁽²⁾.

- Tomografía Computerizada (TC): permite identificar mejor la línea de fractura y la reacción perióstica, pero la técnica de elección es la RM.
- Resonancia Magnética (RM): permite el diagnóstico precoz de la lesión o su confirmación en casos de no clara detección en la radiología simple. Los hallazgos típicos en etapa precoz incluyen hipointensidad de señal en la médula ósea en secuencias ponderadas en T1 e hiperintensidad en secuencias T2 con saturación de la grasa y STIR, en la práctica totalidad de la diáfisis afectada en relación con edema de la médula ósea o también llamada **reacción o respuesta de estrés**. En fases más avanzadas además del edema de médula ósea podemos observar una línea de baja intensidad de señal en T1 y T2 en relación con inicio de esclerosis o reparación en la zona de fractura. Podemos visualizar además edema de partes blandas así como la reacción perióstica inducida que varía en dependencia del tiempo post-fractura desde simplemente edema contorneando la cortical, a diversos grados de esclerosis o callo óseo, de forma concéntrica (axial) o fusiforme (sagital y coronal). El edema de médula ósea, el hematoma óseo o las microfracturas serán sólo detectables en RM, que se ha convertido en el *“gold standard”* para el diagnóstico de las lesiones óseas por estrés desde inicios de los años 90^(1,6).
- Gammagrafía Ósea: tienen una sensibilidad cercana al 100%, y son patológicos a las 48- 72 horas del inicio de los síntomas. La hipercaptación gammagráfica puede persistir hasta dos años después de la fractura⁽¹⁾.
- Anatomía Patológica: los huesos dañados por estrés pueden exhibir una necrosis focal en el examen histológico, así como hematomas, fracturas microtrabeculares y un incremento de la presión hidrostática intraósea (síndrome compartimental intraóseo)⁽⁶⁾.
- Ecografía: en los últimos años la ecografía ha ganado terreno por su mayor accesibilidad pudiendo mostrar hallazgos sugerentes de fractura como elevación perióstica, hipervascularización, hematoma e incluso defecto cortical aunque de momento no se conoce su sensibilidad y especificidad⁽⁵⁾.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial, más importante a realizarse es sin duda con los tumores óseos, ya que una orientación diagnóstica equivocada, traerá aparejada una conducta terapéutica en perjuicio del paciente. Otras patologías que pueden presentar un cuadro clínico similar son la osteomielitis, el osteoma osteoide, la periostitis/fascitis tibial y los síndromes compartimentales crónicos^(2,5).

TRATAMIENTO

Pasos de rutina en el manejo de las posibles fracturas según Hatch et al⁽⁴⁾:

1. Realizar exploración vascular (pulsos y test de llenado capilar) y neurológica.
2. Inspeccionar la piel en búsqueda de:
 - a. Heridas que indiquen la presencia de fracturas abiertas.
 - b. Abombamiento de la piel sobre la fractura abierta.
 - c. Piel desvitalizada que puede llegar a necrosarse.
 - d. Hallazgos comunes en las fracturas (hinchazón, equimosis).
 - e. Hallazgos menos comunes en las fracturas (deformidades, ampollas).
3. Palpación del punto de sensibilidad.
4. Evaluar brevemente las articulaciones y estructuras vecinas.
5. Estar alerta ante signos y síntomas de síndrome compartimental, incluyendo síntomas tempranos como la presencia de un dolor desproporcionado.

En función de la severidad del cuadro se decidirá por un tratamiento puramente ortopédico o por un tratamiento quirúrgico⁽¹²⁾:

En todos los casos se debe prescribir reposo de la extremidad afectada durante 4-6 semanas, y el grado de inmovilización debe adecuarse a cada caso, que debe ser lo más funcional posible, para permitir una movilización temprana del miembro afectado y así evitar la distrofia simpático refleja. Dicha inmovilización puede hacerse mediante dispositivos ortopédicos como Botas Walker o escayolas (TCC) hasta la resolución del proceso. La curación de estas lesiones se define como la ausencia de signos clínicos inflamatorios (ausencia de edema, eritema e hipertermia del pie afecto) durante la deambulacion, coincidiendo con la resolución del edema de médula ósea al repetir la RM^(1,5,6).

En la mayor parte de los casos será suficiente un tratamiento conservador consistente en analgesia, inmovilización y/o cese de la actividad causal o de los factores desencadenantes externos con retorno gradual a la actividad según lo permitan los síntomas. Algunos autores han sugerido la posibilidad de que el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) pudiera enlentecer la curación de las fracturas por fatiga y favorecer la aparición de pseudoartrosis por lo que en la medida de lo posible y hasta la aparición de estudios adecuados es razonable limitar su uso. Se puede utilizar frío local y analgésicos sin actividad antiinflamatoria⁽⁸⁾.

Las fracturas por estrés de la diáfisis del metatarsiano suelen curar sin inmovilización, en parte porque el excelente aporte vascular. Por lo general responden bien al cese de la actividad causante de cuatro a ocho semanas⁽⁴⁾.

Si la fractura es abierta, desviada, plurifragmentaria o con luxación de Lisfranc, se buscará una inmovilización quirúrgica, desde la más sencilla de colocación de agujas de Kirschner percutáneas hasta la reducción con placas atornilladas o mecanismos de osteotaxis⁽¹²⁾.

Marik et al. describen la utilidad de la terapia combinada de vitamina D y bifosfonatos para equilibrar el metabolismo óseo reduciendo la osteoclastosis en los pacientes neuropáticos con fracturas por fatiga⁽¹³⁾.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 62 años de edad que acude por primera vez a la Unidad de Pie Diabético de la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid el día 29 de marzo de 2012, remitido por su enfermera de atención primaria, y refiriendo como motivo de consulta la presencia de una lesión ulcerosa bajo la primera cabeza metatarsal del pie derecho de siete meses de evolución.

Antecedentes médico-quirúrgicos del paciente

Diagnóstico de Diabetes *mellitus* tipo 2 de 20 años de evolución con una glucemia media de 105mg/dl y en tratamiento con insulinas Lantus (38UI-0-0) y Humalog (10UI-0-0). Dislipémico y alérgico al ácido clavulánico.

Exploración vascular

Pulsos pedios y tibiales posteriores permeables bilateralmente. Valores de Índice Tobillo-Brazo de 1,00 en el miembro inferior derecho y de 1,25 en el izquierdo. Valores de Índice Dedo-Brazo de 0,77 en el pie derecho y de 0,95 en el izquierdo. Valores de TcPO₂ de 47 mmHg en el pie derecho y de 28 mmHg en el izquierdo. No se aprecian

alteraciones en la coloración cutánea ni en la distribución del vello en ninguno de los pies.

Exploración neurológica

Neuropatía diabética con afectación de la sensibilidad vibratoria profunda a la exploración con el diapasón graduado de Rydel-Sheffer de 128Hz y de la sensibilidad superficial a la exploración con el Monofilamento de Semmes-Weinstein de 5.07 log. y 10g de forma bilateral. El paciente refiere sintomatología neuropática de parestesias, calambres, entumecimiento y dolor en quemazón en ambos miembros inferiores, y con exacerbación nocturna. El paciente ya venía diagnosticado de “neuropatía alcohólica” por parte de su neurólogo.

Historia Clínica de ulceración registrada en la Unidad de Pie Diabético de la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid

29/03/2012

El paciente viene remitido a la Unidad de Pie Diabético por su enfermera de atención primaria, y refiere como motivo de consulta la presencia de una lesión ulcerosa bajo la primera cabeza metatarsal del pie derecho de siete meses de evolución (desde agosto de 2011), en tratamiento local previo con antiséptico (Betadine®) y Linitul® y en tratamiento sistémico con Anaclosil®. No se evidencia palpación transulcerosa de hueso (probe to bone negativo). La lesión presenta fondo de granulación con maceración y bordes hiperqueratósicos. Se aprecia trayecto fistuloso hacia la cápsula articular de la primera articulación metatarsofalángica. Exudado sanguinolento moderado. Se clasifica la lesión como Wagner III y Texas 3a. Durante la exploración se aprecia gran tumefacción y aumento en la temperatura de tobillo izquierdo, que el paciente refiere sufrir desde hace un año, y que ha sido valorado por distintos profesionales sanitarios como reumatólogos o traumatólogos, sin que se haya llegado a un diagnóstico certero. El paciente no recuerda traumatismos previos desencadenantes ni ninguna alteración especial. Dada la neuropatía periférica que presenta el paciente (ya venía diagnosticado de neuropatía alcohólica por parte del neurólogo) y a la presencia de estos signos inflamatorios, se sospecha de una fase aguda de osteoartropatía neuropática diabética (OAND) o Pie de Charcot, en grado IV en el tobillo izquierdo. Se aplica cura local con Actisorb®, 15mm de descargas de fieltro retrocapitales, 5mm de ALI, vendaje y zapato postquirúrgico sin tacón posterior en el pie derecho, mientras que en el pie izquierdo se aplica vendaje compresivo tricapa y bota neumática. Revisión en 24 horas.

30/03/2012

No se aprecian cambios de interés en la úlcera bajo la primera cabeza metatarsal del pie derecho. La lesión viene techada y presenta la misma profundidad. El probe to bone continúa siendo negativo. Se continúa con la misma pauta de curas locales con

Actisorb®, 15mm de descargas de fieltro retrocapitales, vendaje y zapato postquirúrgico sin tacón posterior. El proceso agudo de Charcot en grado IV del tobillo izquierdo ha remitido en cuanto a inflamación y a aumento de la temperatura. Se continúa con vendaje compresivo tricapa y con la bota neumática. Se le entrega pauta de curas para que acuda a su centro de salud al cambio de curas hasta el 11 de abril, cuando se le indica que ha de regresar a la Unidad.

11/04/2012

Resolución del proceso ulceroso bajo la cabeza del primer metatarsiano del pie derecho (cerrado y epitelizado). Remisión de la inflamación y el eritema del tobillo izquierdo (proceso agudo de Charcot). Se mantiene la inmovilización hasta el viernes. Se recomienda al paciente que pida cita para valoración biomecánica para que le confeccionen unas órtesis plantares personalizadas.

13/04/2012

Proceso agudo de osteoartropatía neuropática diabética en el tobillo izquierdo: Disminuye la inflamación pero persiste el incremento de la temperatura. Se continúa con la inmovilización mediante bota neumática y vendaje compresivo tricapa. El pie derecho continúa sin lesiones, por lo que se procede al cambio de descargas (15mm retrocapitales). El paciente se realizará el cambio de descargas de fieltro en domicilio y acudirá el viernes al Servicio de Patología y Ortopedia de la Unidad de Pie Diabético para valoración biomecánica, y a la Unidad para cambio de cura.

20/04/2012

Se realizan radiografías de control para valorar la afectación osteoarticular producida por la fase aguda de la OAND. No se evidencian cambios de interés respecto a las anteriores radiografías. Se observa disminución de la inflamación, del incremento en la temperatura y del eritema del miembro inferior izquierdo. Se continúa con el vendaje compresivo tricapa y con la bota neumática en el pie izquierdo y con el cambio de fieltros (15mm retrocapitales) en el derecho. Revisión el martes próximo.

25/04/2012

El pie derecho continúa sin lesiones, por lo que se procede al deslaminado de la zona y al cambio de descargas (15mm retrocapitales). Persiste el incremento en la temperatura del tobillo izquierdo, por lo que se recomienda al paciente que pida cita para la exploración biomecánica en el Servicio de Patología y Ortopedia de la Unidad de Pie Diabético para la semana que viene, que será cuando se cumplan con las cinco semanas de inmovilización. El paciente refiere que está caminando paseos cortos, por lo que se le recuerda que ha de permanecer en reposo hasta la completa remisión del proceso agudo del pie de Charcot.

04/05/2012

El paciente continúa presentando signos de inflamación en el tobillo izquierdo con el proceso agudo de OAND, por lo que se decide cancelar la consulta con el Servicio de Exploración hasta que se cumplan las ocho semanas de inmovilización con el vendaje tricapa compresivo y con la bota neumática.

11/05/2012

Persisten los signos inflamatorios en el miembro inferior izquierdo. Se continúa con la inmovilización con vendaje compresivo y bota neumática. En el pie derecho se procede al cambio de descargas (15mm retrocapitales).

18/05/2012

El pie derecho continúa sin lesiones. Se cambian las descargas (15mm de fieltro retrocapitales). Se procede a la retirada de la bota neumática en el pie izquierdo ante la ausencia de signos inflamatorios y tras siete semanas de inmovilización. Se aplican 15mm de descargas de fieltro. El paciente acudirá el lunes para valorar la evolución.

21/05/2012

El paciente acude a la Unidad de Pie Diabético con edema maleolar acentuado que el paciente refiere tener desde la mañana de hoy. Ante la evidencia de reagudización del proceso de osteoartropatía neuropática diabética (Pie de Charcot) en patrón IV, se decide instaurar nuevamente la inmovilización con vendaje compresivo tricapa y con la bota neumática. Se solicitan radiografías de control para valorar afectación osteoarticular.

25/05/2012

Reduce el edema pero persiste el incremento de la temperatura en la zona del tobillo izquierdo causada por la reagudización del Charcot. Se continúa inmovilizando la zona con el vendaje y la bota.

28/05/2012

En el tobillo izquierdo se aprecia ausencia de edema pero continúa el incremento de la temperatura y la coloración eritematosa. Aparecen pequeñas lesiones ampollosas en la zona pretibial izquierda causadas por el roce con la bota neumática. Colocamos taco de gasas con Betadine® y descarga doble de foam® para amortiguar, y aplicamos el vendaje compresivo tricapa y la bota neumática.

30/05/2012

Continúan los signos inflamatorios en el tobillo izquierdo con la OAND. Se continúa con la inmovilización con vendaje y la bota neumática. Se pautan revisiones semanales en la Unidad de Pie Diabético.

08/06/2012 y 14/06/2012

Los signos de la fase aguda del Pie de Charcot del miembro inferior izquierdo han remitido casi en su totalidad. Continuamos con el vendaje compresivo tricapa y con la bota neumática. El pie derecho continúa sin lesiones, por lo que se procede al cambio de descargas de fieltro (15mm).

22/06/2012

Sin cambios respecto a la anterior cura. Se procede al cambio de fieltros del pie derecho y a la colocación del vendaje compresivo tricapa y de la bota neumática en el izquierdo. Se realizan radiografías de control, no evidenciándose cambios radiológicos de destrucción osteoarticular.

29/06/2012, 06/07/2012 y 13/07/2012

El pie derecho continúa cerrado y sin lesiones. Tratamiento: 15mm de descargas retrocapitales, vendaje y zapato postquirúrgico sin tacón posterior. En el pie izquierdo no se aprecian signos inflamatorios en la zona maleolar y la temperatura se ha normalizado totalmente. Continuamos con el vendaje compresivo tricapa (colocamos foam® en la zona pretibial para protegerla) y con la bota neumática.

20/07/2012

El paciente acude a la Unidad con eritema, edema e inflamación en el pie derecho, principalmente localizado en la zona del antepié, que se acompaña de sintomatología algésica. Tras realizar radiografías dorso/plantar y lateral de dicho pie, se evidencia fractura completa en las diáfisis de segundo y tercer metatarsianos del pie derecho (Fig. 1). El paciente no recuerda traumatismos ni otros factores desencadenantes de dichas fracturas, por lo que se sospecha que se han producido por una transferencia de presiones. Debido a que el paciente presentaba reagudización de la osteoartropatía neuropática diabética (Pie de Charcot) en el pie izquierdo, se mantiene el vendaje compresivo en dicho pie, pero se traslada la bota neumática al pie derecho. Se insiste en la importancia del reposo y de la inmovilización. Revisión en una semana. Se realiza quiropodia, no evidenciándose otras lesiones de interés.



Figura 1. Fractura por fatiga en segundo y tercer metatarsiano del pie derecho.

27/07/2012

Disminuye la inflamación y el edema en el pie derecho con las fracturas en segundo y tercer metatarsianos. Protegemos la zona del bunion del HAV del pie derecho y aplicamos vendaje compresivo y bota neumática. En el miembro inferior izquierdo se procede al cambio del vendaje compresivo tricapa. Durante el período vacacional se recomienda al paciente realizar el cambio de vendaje una vez a la semana protegiendo las prominencias óseas del roce. Asimismo, recomendamos repetir las radiografías del pie derecho en quince días, para valorar la evolución del callo de fractura.

05/09/2012

Se realiza examen radiológico de control en ambos pies: En el pie izquierdo (Charcot), no se observan cambios radiológicos, pero continúa presentando ligero eritema e incremento de la temperatura. Se aplica vendaje compresivo y bota neumática. En la radiografía del pie derecho se observa la aparición del callo de fractura del segundo y tercer metatarsianos. Se mantiene la inmovilización de dicho pie con el vendaje tricapa y con zapato postquirúrgico sin tacón posterior. Revisión en una semana.

12/09/2012

El pie derecho no presenta cambios respecto de la anterior cura. Se cambia el vendaje. En el pie izquierdo se aprecia una disminución del eritema, aunque persiste el calor local. No se evidencia inflamación en el tobillo izquierdo. Tratamiento: Se

mantiene la bota neumática, pero sin el vendaje tricapa. La próxima semana se realizarán las siguientes radiografías de control: D/P del pie derecho; y D/P, lateral y antero/posterior de tobillo del pie izquierdo.

19/09/2012

Tras realizar las radiografías de control, no se evidencian cambios en la arquitectura osteoarticular del pie izquierdo, pero se observa la persistencia de una leve fisura en el callo de fractura de la diáfisis del segundo metatarsiano del pie derecho. Tratamiento: Bota neumática en el pie izquierdo y vendaje compresivo tricapa y calzado postquirúrgico sin tacón posterior en el derecho. Se recomienda al paciente acudir al Servicio de Fisioterapia para rehabilitación, por el grave acortamiento de su musculatura posterior.

26/09/2012

Sin cambios de interés. Se procede al cambio del vendaje en ambos pies. Nos mantenemos a la espera de confirmar el protocolo de fisioterapia. Se recomienda cambiar la bota neumática por una bota Walker en el pie izquierdo.

03/10/2012

No se evidencian cambios de interés en ninguno de los pies del paciente. Tratamiento: Vendaje y zapato postquirúrgico sin tacón posterior en el pie derecho y vendaje y bota Walker en el pie izquierdo (se retira la bota neumática). Revisión en una semana.

10/10/2012

Sin cambios. Tratamiento: Vendaje y zapato postquirúrgico sin tacón posterior en el pie derecho y vendaje y bota Walker en el pie izquierdo (se retira la bota neumática). Se recomienda deambulación progresiva y que pida cita para valoración biomecánica en el Servicio de Patología y Ortopedia de la Unidad de Pie Diabético, para que le confeccionen unas órtesis plantares personalizadas. Revisión en una semana.

17/10/2012

El paciente ha sido valorado en Servicio de Patología y Ortopedia de la Unidad de Pie Diabético para la realización de unas POT, y por el Servicio de Fisioterapia. Tratamiento: Vendaje y bota Walker en pie izquierdo; y vendaje, 15mm de descargas retrocapitales y calzado postquirúrgico sin tacón posterior en pie derecho (Fig. 2). Se realizan radiografías de control en pie derecho, evidenciándose callos de fractura consolidados y estables en segundo y tercer metatarsianos.



Figura 2. Callos de fractura consolidados y estables.

24/10/2012

Continúa sin lesiones activas. Se le indica al paciente que ha de realizar los ejercicios pautados por el personal del Servicio de Fisioterapia. Asimismo se le dan las pautas para el registro de la temperatura en la flexura anterior de la mortaja tibioperoneoastragalina de ambos miembros inferiores mediante un termómetro de IR sin contacto, para la detección temprana de un posible proceso agudo de la OAND. Tratamiento: Vendaje y bota Walker en pie izquierdo; y vendaje, 15mm de descargas retrocapitales y calzado postquirúrgico sin tacón posterior en pie derecho. Próxima revisión en una semana.

31/10/2012 hasta la actualidad

El paciente aporta registros diarios de la temperatura corporal que se incluyen en su historia, apreciándose estabilización en ésta sin discrepancias mayores a 2°C entre ambos miembros inferiores. Se le insta a continuar con los ejercicios domiciliarios recomendados por los fisioterapeutas de la Clínica. Tratamiento: Media de compresión media en el pie izquierdo y 15mm de descargas retrocapitales y bota Walker en el derecho.

CONCLUSIONES

Las fracturas por fatiga son aquellas que se asientan sobre un hueso sano y que se producen por sobrecargas repetidas. La ausencia de traumatismo previo y la

normalidad inicial en la radiología simple dificultan el diagnóstico⁽¹²⁾.

Son afecciones que pueden observarse por igual en ambos sexos y en todas las edades, existiendo sujetos que por su actividad están más expuestos a este tipo de lesión: bailarines, militares, deportistas, etc.

La predominancia en huesos de miembros inferiores sería consecuencia de que están sometidos a mayores solicitaciones mecánico-funcionales⁽²⁾.

Las lesiones por estrés de los huesos del pie pueden ocurrir en pacientes con una sensibilidad deficiente para el dolor causada por una polineuropatía diabética. Mientras que la apariencia de las pruebas de imagen es la misma que la que nos encontraríamos en pacientes con la sensibilidad dolorosa preservada, los síntomas clínicos diferirán (edema del pie asociado a carga, en lugar de dolor asociado a ésta) indicando que los daños por estrés en los huesos no son del todo “silenciosos”.

Un diagnóstico y tratamiento inmediatos de los daños por estrés óseo en pies insensibles, pueden conducir a la curación por primera intención, mientras que el retardo en el cese del sobreuso desencadenará un mayor daño articular y óseo⁽⁶⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anguita Martínez G, Vega González ML, Cobos Huerga C, Moreno Casado MJ. Fracturas de estrés de los metatarsianos. Rev Int Cienc Podol. [Internet] 2011 [citado 23 Ene 2013]; 5(2):47-54. Disponible en: www.revistas.ucm.es
2. Silveri A. Fracturas por fatiga. Rev Ortop Traumatol Ed Lat Am. 1973; XVIII(2):71-80.
3. Escobar de las Heras N, Sevilla Lerena MP, Ochoa Prieto J. Fracturas por fatiga: Sospecha clínica y perseverancia diagnóstica. Semergen. 2010;36(10):590-592.
4. Hatch RL, Alsobrook JA, Clugston JR. Diagnosis and Management of Metatarsal Fractures. Am Fam Phys. 2007;76(6):817-826.
5. Díaz Pérez A. Fracturas por fatiga. JANO. 2004;LXVII(1530):633-634.
6. Chantelau E, Richter A, Ghassem-Zadeh N, Poll LW. “Silent” bone stress injuries in the feet of diabetic patients with polyneuropathy: a report on 12 cases. Arch Orthop Trauma Surg. 2007;127:171-177.

7. Abbas Zadpoor A, Asadi Nikooyan A. The relationship between lower-extremity stress fractures and the ground reaction force: A systematic review. *Clin Biomech.* 2011;26:23-28.
8. Arce CA, Aparicio R, Páez L, Rodríguez Lucero J, Quaranta AJ, Yelin EG. Fractura por estrés: Evaluación de los daños por resonancia magnética. *RAR.* 2006; 7(4):331-334.
9. Protocols for injuries to the foot and ankle. In: Rhode Island Judiciary. Protocols and Standards of Treatment [Internet]. Rhode Island; 2011 [cited 2013 Jan 23]. Disponible en: www.courts.ri.gov
10. Gill G, Benbow S, Tesfaye S, Kaczmaczyk E, Kaye L. Painless stress fractures in diabetic neuropathic feet. *Postgrad Med J.* 1996;73:241-242.
11. Herbst SA, Jones KB, Saltzman CL. Pattern of diabetic neuropathic arthropathy associated with the peripheral bone mineral density. *J Bone Joint Surg* [Internet] 2003 [cited 2013 Jan 23]; 86B(3):378-383. Disponible en: www.bjj.boneandjoint.org.uk
12. Zwart Milego JJ. Fractura de los metatarsianos. *JANO.* 2004; LXVI(1511):844-851.
13. Marik IA, Marikova A, Hudakova O, Samuels ME, Kozlowski KS. Biphosphonate therapy for painless fracture: Change of HSAN 1 clinical course with bisphosphonate and Vitamin D therapy. *J Musculoskelet Neuronal Interact* [Internet]. 2012 [cited 2013 Jan 23]; 12(3):165-173. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>

Recibido: 4 abril 2013.

Aceptado: 12 agosto 2013.