

Necrosis avascular del hueso grande tras cirugía de liberación del túnel carpiano

M. GARCÉS GONZÁLEZ^a, R. ZAMORA RODRÍGUEZ^b, M.A. RUIZ^a, F. SUÁREZ^a y F. DE LEÓN^b

^aMédico Residente. ^bMédico Adjunto. Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife.

Resumen.—La necrosis avascular del hueso grande es un hecho inusual, especialmente cuando no se precede de un acontecimiento traumático. Las necrosis avasculares en los huesos del carpo suelen afectar al hueso escafoides, que es el hueso que se lesiona con más frecuencia en los traumatismos de la muñeca. El escafoides y el hueso grande comparten un mismo tipo de vascularización que es precaria, dependiente de una única arteria principal sin anastomosis vasculares asociadas. Nuestro caso es una mujer joven que, sin traumatismo previo, inicia un cuadro de dolor e impotencia funcional en la muñeca tras una cirugía de liberación del túnel carpiano. Después de resolver el diagnóstico diferencial que plantea el cuadro clínico, se llega a la conclusión de que la paciente ha desarrollado una necrosis avascular del hueso grande.

Hemos hecho una revisión de la literatura de los pocos casos publicados sobre necrosis avascular del hueso grande, de la relación con los factores etiológicos conocidos hasta ahora y de los factores de riesgo. También hemos revisado las complicaciones de la cirugía de liberación del túnel carpiano y las alteraciones vasculares que acompañan a esta cirugía. Los factores etiopatogénicos en relación con la necrosis avascular de este hueso, conocidos hasta el momento, son su irrigación deficitaria, la hiper movilidad de los ligamentos del carpo que se produce en muñecas inestables y los microtraumas sobre el hueso que se producen en los movimientos repetitivos de flexión (p. ej., en trabajadores manuales).

Palabras clave: *Síndrome del túnel carpiano. Cirugía. Osteonecrosis.*

AVASCULAR NECROSIS OF THE LARGE BONE AFTER CARPAL TUNNEL RELEASE SURGERY

Summary.—Avascular necrosis of the large bone is a rare event, especially when it does not come from a traumatic event. Avascular necroses in the carpal bones generally affect the scaphoid bone, which is the bone that is most frequently injured in wrist traumatismos. The scaphoids

and large bone share a same type of vascularization which is precarious, depending on a single main artery without associated vascular anastomosis. Our case is a young woman, who without previous traumatism, initiated a picture of pain and functional impotency in the wrist after carpal tunnel release surgery. After solving the differential diagnosis posed by the clinical picture, the conclusion is reached that the patient has developed avascular necrosis of the large bone.

We have made a review of the literature of the few cases published on avascular necrosis of the large bone, of the relationship with the etiological factors known up to now and of the risk factors. We have also reviewed the complications of the carpal tunnel release surgery and the vascular disorders that accompany this surgery. The etiopathogenic factors related with avascular necrosis of this bone known up to now are: its deficit irrigation, hypermobility of the carpal ligaments that occur in unstable wrists and microtraumas on the bone that that are produced in the repeated flexion movements (for example in manual workers).

Key words: *Carpal tunnel syndrome. Surgery. Osteonecrosis.*

INTRODUCCIÓN

La necrosis avascular de los huesos del carpo es un problema relativamente frecuente en la práctica clínica. La irrigación del carpo justifica esta tendencia de alguno de sus huesos a la necrosis avascular y a la pseudoartrosis tras las fracturas. Gelberman y Gross¹ describieron tres tipos de redes vasculares intraóseas en los huesos del carpo:

Tipo 1. La vascularización de todo el hueso depende de una arteria principal; éste se presenta de forma constante en los huesos escafoides, grande y en aproximadamente el 8 % de los huesos semilunares. Por eso en estos huesos es mayor el riesgo de retraso o ausencia de consolidación tras las fracturas, y tam-

bién el de aparición primaria o secundaria de necrosis avascular.

Tipo 2. Otros huesos tienen al menos dos arterias que los bañan, aunque no están anastomosadas entre ellas: son los huesos ganchoso y trapezoide. El riesgo de complicación vascular es menor, pero aún es posible.

Tipo 3. Este grupo está abundantemente vascularizado y con importantes anastomosis en su interior; pertenece a los huesos trapecio, piramidal, pisiforme y el semilunar en el 92 % de los casos. En ellos el riesgo de lesión vascular es mínimo.

Estos patrones vasculares son un factor determinante de riesgo de aparición de necrosis avascular.

En otro artículo Freedman et al² elaboran un estudio en cadáveres sobre los patrones de la vascularización del carpo y llegan a la conclusión de que la irrigación del hueso grande depende en el 70 % de los casos de los arcos vasculares dorsal y palmar que nutren al hueso simultáneamente. Estos arcos, hasta en el 30 %, se anastomosan entre sí. Sin embargo, también aparecen un 30 % de casos donde la irrigación depende sólo de la circulación palmar (entre uno y tres vasos que nacen en la porción distal y progresan proximalmente a lo largo de su superficie).

Es frecuente observar en estos huesos trastornos vasculares tras fracturas y luxaciones¹. Las arterias principales responsables de su irrigación se interrumpen y el extremo afectado sufre una isquemia postraumática que termina degenerando en una necrosis avascular. Esto es lo que ocurre en las necrosis avasculares secundarias a fracturas de escafoides. En el hueso grande también puede observarse y constituye la forma más común de presentación.

La otra forma en que aparece la necrosis avascular en el carpo es espontánea, sin relación con ningún agente exógeno, traumático o no, que se conozca. Son los cuadros más frecuentes en la práctica clínica: la necrosis avascular del carpo idiopática, sobre todo de los huesos escafoides y semilunar. Más raro es verla en los huesos grande y ganchoso. La enfermedad de Preiser, en el escafoides es un claro ejemplo³. En ella aún se discute si es espontánea o representa un proceso patológico secundario a traumatismos repetidos. La enfermedad de Kiemböck³, por definición, es propia de hombres jóvenes, trabajadores manuales y suele afectar al lado dominante. Se manifiesta por dolor moderado, tumefacción y pérdida de la fuerza de prensión. Para explicarla se han planteado distintas teorías: microtraumas repetidos por actividades ocupacionales, antecedentes traumáticos del hueso, varianza ulnar negativa. La necrosis avascular del hueso grande idiopática es muy inusual, casi excepcional⁴⁻⁷.

CASO CLÍNICO

Paciente joven, de 29 años, dependiente. Como antecedentes personales refería hipertensión arterial (HTA) lábil, tabaquismo, una cesárea, cervicalgias y trocanteritis de fémur derecho. Fue diagnosticada de radiculopatía motora crónica C6-C7 sin signos denervativos agudos y síndrome del túnel carpiano bilateral grave, sin traumatismo previo. Tres meses después de ser sometida a intervención quirúrgica de liberación de ambos nervios medianos a nivel del túnel carpiano, se inició un cuadro doloroso de la mano izquierda, que se intensificaba ante cualquier esfuerzo y con los movimientos de la mano, pero que describía como de carácter "quemante, eléctrico y tirante".

En la exploración física destacaba dolor en la cicatriz operatoria y el primer dedo, sudoración profusa en ambas manos, de predominio izquierdo, con frialdad y coloración amoratada, leve atrofia de la eminencia tenar, balance articular libre de las articulaciones de la mano y un balance muscular 3-4/5 global de la mano. Lo más llamativo era el dolor local.

El estudio radiológico simple era absolutamente normal. Ante la sospecha de distrofia simpaticorrepleja se solicitó gammagrafía ósea y se comenzó tratamiento analgésico farmacológico. Así mismo se inició terapia ocupacional encaminada a fortalecer la musculatura intrínseca de la mano y mantener los balances articulares. No toleró la electroterapia. En la gammagrafía se observó la ausencia de acumulaciones patológicas sugestivas de distrofia simpaticorrepleja, y mostraba una zona de hipercaptación localizada de forma aproximada entre los huesos semilunar y escafoides. Este hallazgo indicaba remodelación ósea activa en ausencia de actividad inflamatoria. Ante este resultado se solicitó una resonancia magnética (RM) que no detectó alteraciones en los huesos semilunar y escafoides, pero sí algunas irregularidades de la cara palmar o anterior del hueso grande, con zonas de esclerosis intercaladas con pequeños quistes óseos, típicos de necrosis avascular (figs. 1A y B).

DISCUSIÓN

La necrosis avascular del hueso grande es un cuadro clínico infrecuente, pero lo es aún más cuando aparece sin relación clara con un traumatismo previo. En la literatura especializada son pocos⁴⁻⁸ los casos descritos del hueso grande sin causa traumática. Ninguno se relacionó con un tipo de cirugía como la liberación del túnel carpiano. Sí se ha observado en todos esos casos que el proceso se suele desarrollar en gente joven, de entre 20 y 30 años, con inestabilidad de las muñecas, muchos de ellos trabajadores manuales o deportistas⁶ que sobrecargan



Fig. 1.—A) y B) RM del carpo sin alteraciones a nivel del hueso escafoides; en el hueso grande hay irregularidad de la cara anterior con zonas de esclerosis intercaladas con pequeños quistes óseos, indicativo de necrosis avascular.

la articulación en el juego o en el trabajo, y que tienen una mayor afectación de la mano dominante. En nuestro caso, sin embargo, la paciente, aunque tiene 29 años, no es una trabajadora manual y sufre una afectación de la mano no dominante.

Las revisiones del tema han llevado a plantear hipótesis acerca de los factores etiológicos más probablemente asociados:

1. *Factores vasculares.* El hueso grande tiene una pobre irrigación (grupo I de Gelberman y Gross) a cargo de un único vaso¹. La cabeza no cuenta con irrigación suplementaria y es la zona más susceptible y más frecuentemente dañada. Cualquier proceso que interrumpa o altere estos vasos va a repercutir en un daño óseo prácticamente inminente, ya que la capacidad de remodelación ósea es escasa.

2. *Hipermovilidad.* Los vasos sanguíneos pasan a través de los ligamentos del carpo. Ante mínimos traumatismos, una vez que estos ligamentos se estiran y angulan, los vasos se ven dañados por la tracción. Las muñecas inestables^{7,9} son las que sufrirían este efecto de un modo más acusado.

3. *Traumatismo.* El trauma previo, ya sean fracturas o luxaciones, es el principal factor etiológico de estos cuadros¹⁰. En combinación con una muñeca inestable es una condición importantísima para desarrollar necrosis avascular. Muchas veces el trauma es una fractura de otro hueso¹⁰, como en el caso de la fractura del escafoides en el “síndrome naviculocapitate”.

Otras veces son los movimientos repetitivos de flexión los que producen en el hueso fracturas de estrés⁶ y dan comienzo al cuadro. Por ello, la relación con las actividades manuales y con la afectación de la mano dominante en los procesos “idiopáticos”.

Es de sentido común que sea la conjunción de algunos de estos factores la que induzca la aparición de la necrosis avascular. El hueso grande, incapaz de remodelarse ante la falta de aporte vascular, degenera y desarrolla una estructura nueva, con apariencia de cáscara de huevo, que en la radiografía muestra secuestros, esclerosis y alteraciones quísticas, y terminan acompañándose de cambios osteoartrotríticos precoces a su alrededor³. En nuestra paciente, sin embargo, tuvo lugar un hecho que podría haber actuado como factor, al menos, adyuvante para el desarrollo de la necrosis avascular: la liberación del túnel carpiano. De hecho, existe una correlación temporal clara entre la cirugía y la aparición del cuadro (dolor y pérdida de fuerza). Bien es verdad que la sintomatología de la paciente se correspondía con una distrofia simpaticorrepleja, pero también existía un déficit de la fuerza de prensión. Los hallazgos gammagráficos no dejan duda sobre la ausencia de distrofia simpaticorrepleja: no hay hipercaptación en tiempo precoz que se corresponda con el cuadro agudo de la paciente, y tampoco hay hipocaptación de las formas atípicas propias de los niños o de las fases escleroatrofías. La RM es muy clara en la descripción de la imagen de esclerosis y quistes óseos del hueso y no hay hallazgos de edema intramedular, visible en algunas distrofias simpaticorreplejas.

Presentar la liberación del túnel carpiano como cofactor en la aparición de osteonecrosis capital es un tanto arriesgado. Sabemos que la cirugía, aunque simple y rápida, no está exenta de riesgos, y que entre ellos se encuentra la aparición de trastornos vasculares¹¹. Son diversas las complicaciones que pueden derivarse de esta intervención¹²: presencia mantenida de la sintomatología, por error diagnóstico; recidiva de la sintomatología, por resección incompleta del ligamento

o esclerosis perineural; alteraciones neurológicas en relación con el daño medial y cubital; algodistrofia; hematoma; herida o aneurisma del arco arterial superficial o de la arteria cubital; cicatriz hipertrófica o dolorosa; dolor lateral de la cicatriz por alteración del arco o inestabilidad del pisiforme y adherencias tendinosas, dedos en resorte.

Estas alteraciones vasculares¹¹ tras la cirugía, a veces se muestran clínicamente como una presentación patológica, con dilatación arterial e incremento de la velocidad sanguínea.

Sin poder llegar a confirmarlo, en nuestro caso se presenta el acto quirúrgico de liberación del túnel carpiano como un factor cuando menos colaborador en el desarrollo de la necrosis avascular del hueso grande.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gelberman RH, Gross MS. The vascularity of the wrist. Identification of arterial patterns at risk. Clin Orthop 1986;202:40-9.
2. Freedman D, Botte M, Gelberman R. Vascularity of the carpus. Clin Orthop 2001;383:47-59.
3. Cerezal L, Pereda T, García Valtuille R, Abascal F, Canga A. Utilidad de la RM con Gadolinio en la valoración de la necrosis avascular de los huesos del carpo. XXV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Radiología Médica. Sección Musculoesquelético. ME-69. Madrid: SERAM, 2000.
4. Rahme H. Idiopathic avascular necrosis of the capitate bone—case report. Hand 1983;15:274-5.
5. Niesten JA, Verhaar JA. Idiopathic avascular necrosis of the capitate—a case report and a review of the literature. Hand Surg 2002;7(1):159-61.
6. Bolton-Maggs BG, Helal BH, Revell PA. Bilateral avascular necrosis of the capitate. A case report and a review of the literature. J Bone Joint Surg (Br) 1984;66:557-9.
7. Kutty S, Curtin J. Idiopathic avascular necrosis of the capitate. J Hand Surg (Br) 1995;20:402-4.
8. Prommersberger KJ, Van Schoonhoven J, Lanz U. Aseptic necrosis of the capitate: A rare cause for the wrist pain. Handchir Milrochir Plast Chir 2000;32:123-8.
9. Newman JH, Watt I. Avascular necrosis of the capitate and dorsal dorsi-flexion instability. Hand 1980;12:176-8.
10. Dupont S, Cotton A. Avascular necrosis of the carpal bones. Joint Bone Spine 2001;68:336-8.
11. Schuind F, Nguyen T, Vancabeke M, Wautrecht JC. Modifications of arterial blood flow to the hand after carpal tunnel releas. Acta Orthop Belg 1998;296-300.
12. Foucher G, Buch N. Síndrome del túnel carpiano. Enciclopedia Médico Quirúrgica, Aparato Locomotor 1998; 14-609-A-10.

Correspondencia:

Mar Garcés González
Servicio de Rehabilitación
Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria
Ctra. del Rosario, s/n
38010 Sta. Cruz de Tenerife