

Cartas al Editor

Necrosis avascular bilateral del escafoides (enfermedad de Preiser), una causa infrecuente de dolor de muñeca



Bilateral avascular necrosis of the scaphoid (Preiser' disease), a rare cause of wrist pain

Sr. Editor:

La necrosis avascular de los huesos del carpo es una condición relativamente infrecuente y generalmente involucra al semilunar (enfermedad de Kienböck)¹; con menor frecuencia puede verse afectado el escafoides, alteración a la que se conoce como enfermedad de Preiser. En general, estas anomalías de la perfusión ósea se deben principalmente a traumatismos, el uso prolongado de glucocorticoides², la quimioterapia³, las enfermedades sistémicas² o la hipoplasia del escafoides^{2,4}.

Un hombre de 42 años, de ocupación comerciante, sin antecedentes patológicos ni traumáticos, consultó por dolor y tumefacción en la muñeca izquierda de 5 meses de evolución. Se había automedicado con antiinflamatorios no esteroideos (AINE), con respuesta parcial. Un mes después del comienzo de los síntomas se agregó similar sintomatología en la muñeca derecha. En el examen físico presentaba dolor y tumefacción leve en ambos carpos, con rangos de movilidad levemente alterados por dolor; la maniobra de Finkelstein fue negativa en forma bilateral. Los análisis de laboratorio, incluyendo hemograma, pruebas funcionales hepáticas y renales, así como los niveles séricos de calcio, fósforo, vitamina D3 y parathormona, fueron normales. El factor reumatoide, los anticuerpos antinucleares (HEp-2), el anticoagulante lúpico y los anticuerpos anticardiolipinas IgG e IgM, así como la serología para virus de la inmunodeficiencia humana, fueron negativos. Se le realizó además una densitometría ósea que fue normal (puntuación T L1-L4, 0,5; puntuación T cuello femoral, 1).

La radiografía de los carpos mostró rarefacción ósea en ambos escafoides, con esclerosis marcada y fenómenos degenerativos graves (fig. 1), lesión que se confirmó en la resonancia magnética (RM). Estos hallazgos eran compatibles con osteonecrosis (ON) bilateral de dicho hueso, por lo que se realizó diagnóstico de enfermedad de Preiser bilateral idiopática, al no encontrarse patología asociada (fig. 2A y B).

El departamento de traumatología planteó la intervención quirúrgica de ambos carpos, pero el paciente rechazó la intervención, por lo que actualmente se encuentra en tratamiento con AINE y ortesis para el descanso, con mejoría de la sintomatología.

En el año 1910, Preiser⁵ describió a 5 pacientes con fractura del escafoides que evolucionaron a necrosis avascular ósea con el tiempo, si bien el traumatismo fue la causa de la ON en estos casos; se utiliza también el término enfermedad de Preiser para la ON idiopática.



Figura 1. Radiografía de mano derecha en la que se observa colapso del escafoides, con signos de artrosis (flecha).

La perfusión sanguínea del escafoides está dada por ramas de la arteria radial, la cual ingresa al hueso por su lado proximal; cualquier alteración en la perfusión a este nivel puede generar la ON del hueso⁶.

Generalmente, los pacientes se presentan con dolor insidioso y progresivo de meses a años en el aspecto dorsoradial de la muñeca. En el examen físico, puede observarse inflamación y limitación funcional; la fuerza suele encontrarse disminuida, así como el rango de movilidad; estos síntomas ocurren principalmente en el lado dominante⁶. En nuestro paciente, la sintomatología se presentó bilateralmente, aunque en el inicio solo en el lado no dominante.

De acuerdo con los hallazgos radiológicos, la lesión puede estadificarse usando la escala de Lanzetta y Herbert, modificada por Kalainov⁷; de acuerdo con esta escala, este caso presentaba

Tabla 1
Estadificación de la enfermedad de Preiser

Estadio	Hallazgos radiográficos
I	Radiografía normal. Hallazgos anormales en la resonancia magnética Gammagrama óseo positivo
II	Esclerosis del polo proximal del escafoides Osteoporosis generalizada
III	Fragmentación del polo escafoideo proximal con/sin fractura patológica
IV	Colapso, fragmentación y artrosis periescafoidea

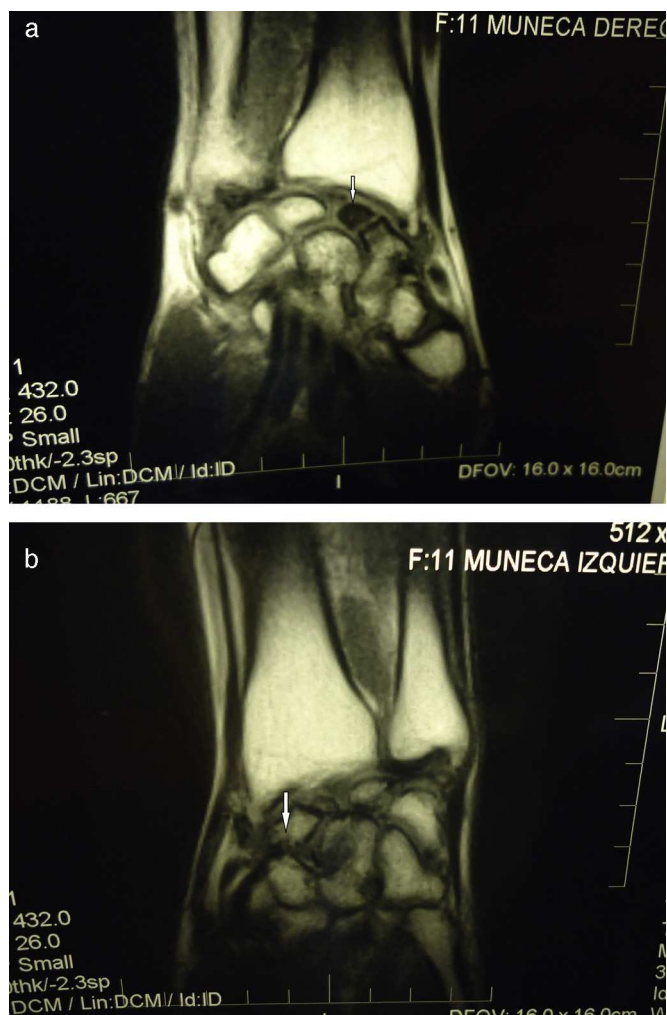


Figura 2. A) RM imagen coronal T1WI (TR 432, TE 26). Fractura del escafoides derecho con necrosis del fragmento proximal, marcadamente hipointenso (flecha), con cambios degenerativos crónicos por inestabilidad. B) RM imagen coronal T1WI (TR 432, TE 26). Fractura del escafoides izquierdo, sin consolidación ni cambios en el patrón de señal del fragmento proximal, con cambios degenerativos crónicos por inestabilidad (flecha).

bilateralmente un estadio IV (colapso, fragmentación y artrosis periescafoidea) (tabla 1).

El tratamiento es controvertido⁶; las medidas no quirúrgicas consisten en fisioterapia y quinesioterapia e inmovilización, AINE y, en ocasiones, infiltración con glucocorticoides^{7,8}. Múltiples abordajes quirúrgicos pueden utilizarse en estos casos, entre los que se incluyen carpectomía de la fila proximal⁹, escisión escafoidea proximal con reemplazo silástico^{10,11}, estiloidectomía radial con desbridamiento e injerto óseo¹⁰, artroplastia total de muñeca¹², fusión del hueso grande con el semilunar o desbridamiento escafoideo con injerto óseo vascularizado⁷. Los procedimientos de revascularización suelen realizarse en aquellos casos con necrosis pero sin cambios degenerativos, mientras que los tratamientos más agresivos (carpectomía de la fila proximal de la muñeca) se indican en aquellos pacientes que ya presentan cambios artrósicos^{6,13}.

Nuestro paciente rechazó el tratamiento quirúrgico, por lo que se encuentra en fisioquinesioterapia, con AINE a demanda y utilizando ortesis, lo cual le ha permitido realizar sus tareas habituales con ligeras molestias.

En conclusión, la enfermedad de Preiser es una causa infrecuente de dolor de muñeca, que debe ser considerada en aquellos pacientes que no presenten mejoría con los tratamientos habituales, con el fin de realizar una RM en etapas tempranas de la enfermedad.

Agradecimientos

Queremos agradecer al Dr. Daniel Forlino, del consultorio radiológico Resistencia, por su ayuda en la interpretación de las imágenes.

Bibliografía

- Kienbock R. Über traumatische Malazie des Mondbeines und ihre Folgezustände: Entartungsformen und Kompressionsfrakturen [Concerning traumatic malacia of the lunate and its consequences: degeneration and compressions fractures]. *Fortschr Geb Roentgenstr.* 1910-1911;16:77-103.
- Vidal M, Linscheid R, Amadio P. Preiser's disease. *Ann Hand Upper Limb Surgery.* 1991;10:227-36.
- Harper P, Radk C, Souhami R. Avascular necrosis of bone caused by combination chemotherapy without corticosteroids. *Br Med J.* 1984;288:267-8.
- Parkinson RW, Noble J, Bale RS, Freemont AJ. Rare abnormalities of the scaphoid in association with congenital radial ray defects of the hand. *J Hand Surg.* 1991;16:208-11.
- Preiser G. Zur Eine typische posttraumatische und zur Spontanfraktur führende Ostitis des Naviculare Carpi [A typical fracture leading to spontaneous post-traumatic osteitis of the scaphoid]. *Fortschr Geb Roentgenstr.* 1910;15:189-97.
- Lauder AJ, Trumble TE. Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid: Preiser's disease. *Hand Clin.* 2006;22:475-84.
- Kalainov DM, Cohen MS, Hendrix RW, Sweet S, Culp RW, Osterman AL. Preiser's disease: Identification of two patterns. *J Hand Surg Am.* 2003;28:767-78.
- Buttermann GR, Putnam MD, Shine JD. Wrist position affects loading of the dorsal scaphoid: Possible effect on extrinsic scaphoid blood flow. *J Hand Surg Br.* 2001;26:34-40.
- De Smet L, Aerts P, Fabry G. Avascular necrosis of the scaphoid: Report of three cases treated with a proximal row carpectomy. *J Hand Surg [Am].* 1992;17:907-9.
- Ekerot L, Eiken O. Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid: Case report. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1981;15:69-72.
- Herbert TJ, Lanzetta M. Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid. *J Hand Surg [Br].* 1993;19:174-82.
- Ferlic D, Morin P. Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid: Preiser's disease? *J Hand Surg [Am].* 1989;14:13-6.
- Amillo-Garayoa S, Romero-Muñoz LM, Pons-DeVillanueva J. Bilateral Preiser's disease: A case report and review of the literature. *Musculoskelet Surg.* 2011;95:131-3.

Julio Got^{a,*} y Javier A. Cavallasca^b

^a Sección Reumatología, Centro de Enfermedades Neurológicas Domingo Ameri (CENDA), Resistencia, Chaco, Argentina

^b Sección Reumatología y Enfermedades Autoinmunes Sistémicas, Hospital J.B. Iturraspe, Santa Fe, Argentina

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pili_got@hotmail.com (J. Got).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2014.04.006>