

Tenosinovitis estenosante de tendones flexores de la mano: Revisión de la literatura.

FELIPE PIZARRO AMIGO¹, FRANCISCO SOTO PÉREZ², MATÍAS MORÁN VILLENNA²,
ALEJANDRO ÁLVAREZ MILANÉS³

Stenosing flexor tenosynovitis of the hand: literature review

Abstract

Flexor tendon tenosynovitis is an entrapment of the flexor tendons at its entrance to the pulley system. Because there is a high incidence of this pathology, it should be well known by physicians, rheumatologists and orthopaedic surgeons. On this paper we present a literature review, analyzing the anatomic facts, biomechanics, diagnosis, classification, therapeutic options and we propose some general recommendations for physicians.

Keywords: “stenosing tenosynovitis”, “trigger finger”, “Al pulley”.

1. Traumatólogo, Profesor Ortopedia y Traumatología Universidad Católica del Maule

2. Residente Ortopedia y Traumatología Universidad Católica del Maule

3. Estudiante de Medicina Universidad Católica del Maule

Correspondencia

Nombre: Felipe Pizarro Amigo

Teléfono: +56 9 76089527;

E.mail: felpizarro@yahoo.com

Introducción

La “Tenosinovitis Estenosante” (TE) de los tendones flexores de la mano, también conocida como “dedo en gatillo”, “dedo en resorte” o “tendovaginitis estenosante”, es una patología muy frecuente en nuestro país, caracterizada por el atrapamiento de los tendones flexores de los dedos de la mano en su vaina fibrosa; teniendo como resultado en estos pacientes, la sensación de un chasquido o resalte al flexar y extender el dedo, el cual puede ser doloroso pudiendo llegar en etapas avanzadas de la enfermedad al bloqueo del movimiento digital, lo cual afectará en diferentes grados la funcionalidad de la mano.

El propósito de esta revisión es realizar una puesta al día sobre la patología de la TE o “dedo en gatillo”, enfatizando en su etiología, diagnóstico y las opciones actuales de tratamiento disponibles, entregando directrices en la toma de decisiones, enfocado al quehacer

del médico general, traumatólogo general y reumatólogo de la región del Maule, desde la perspectiva de un cirujano de mano.

Epidemiología

Existen reportes de incidencia en población estadounidense de 2 a 3%.¹ Actualmente no existen registros acerca de la epidemiología en nuestra población chilena o de nuestra región del Maule. Un estudio en población latinoamericana que involucró etnias mexicanas y argentinas (Maya, Chontal, Mixteco y Qom) revela que la prevalencia del dedo en gatillo es de 0.42%.² En México, se reporta una prevalencia del 1 al 2,2% en personas sanas mayores de 30 años.³ Es una patología que afecta más frecuentemente a mujeres que a hombres (relación de 3:1), habitualmente durante la 5ta ó 6ta década de la vida.⁴ El lado más afectado es el dominante, siendo los dedos pulgar y anular, los más frecuentemente

involucrados, seguidos por el dedo medio y finalmente los dedos índice y meñique.⁴

Anatomía y biomecánica

El envoltorio de los tendones flexores está compuesto por dos tejidos principales, una porción sinovial y una retinacular, las cuales tienen funciones distintas. La membrana sinovial es un tubo sellado por ambos extremos como fondos de saco. Posee dos capas, una parietal y otra visceral, lo que permite el deslizamiento del tendón flexor, disminuyendo la fricción. La porción retinacular se compone de una serie de condensaciones fibrosas dispuestas en distintas direcciones (anular, transversa y cruciforme) que cubren la porción sinovial. (Figura 1). Estas condensaciones que cubren al tendón flexor, se describen desde proximal a distal de la siguiente manera: a nivel palmar, existe un engrosamiento dispuesto transversalmente de la Aponeurosis Palmar, seguido de un sistema de poleas que inician en el cuello del metacarpiano, entre las que existen 5 poleas anulares y 3 poleas cruciformes. El piso de este túnel está compuesto por el plano osteoarticular: el ligamento metacarpiano transverso profundo, las placas volares de las articulaciones metacarpofalángicas (MCF), interfalángica proximal (IFP) e interfalángica distal (IFD), además de las caras palmares de las falanges proximal y media.⁵

La función biomecánica de este túnel osteofibroso de poleas es mejorar la eficiencia del trabajo de la musculatura flexora. El tendón flexor normalmente se desliza entre 5 y 7 cms. en su túnel, desde la posición de extensión a la flexión máximas. Las poleas mantienen al tendón flexor adyacente al plano osteoarticular durante todo su deslizamiento, impidiendo el fenómeno de cuerda de arco. De esta forma se disminuye la excursión que debe realizar el tendón flexor para lograr un movimiento articular determinado, y por ende disminuye la fuerza que debe ejercer el vientre muscular, es

decir, en ausencia de poleas, el músculo tendría trabajar más, para lograr el mismo movimiento. Las poleas más importantes biomecánicamente son las A2 y A4.

Etiología

Como se mencionó anteriormente esta patología es causada por el atrapamiento de un tendón flexor en una polea ligamentosa. Se describe un aumento del grosor o espesor de la polea A1, lo cual disminuye el espacio disponible para el correcto deslizamiento del tendón, generando una respuesta inflamatoria del mismo, hasta formar un engrosamiento nodular que provoca su atrapamiento a nivel de la polea A1. Si bien aún no se comprende a cabalidad porqué se genera esta patología, se han planteado distintas etiologías posibles, desde factores mecánicos como microtraumatismos repetidos, hasta idiopáticos.⁶

Desde el punto de vista histopatológico, se han descrito algunos hallazgos a nivel del tejido de las poleas, como transformación metaplásica hacia fibrocartilago con expresión de proteínas específicas y presencia de condrocitos, además del hecho de que las poleas patológicas estarían compuestas de 3 capas diferenciables, en comparación con las 2 capas que normalmente componen las poleas (7,8). Finalmente, existen genes asociados al desarrollo de la enfermedad, expresados en el colágeno, hecho que se ha encontrado también en la tendinitis Aquiliana.⁹

Algunas enfermedades sistémicas se asocian fuertemente a TE. Nimigan et al. reporta que un 20% de los pacientes tratados por TE tienen Diabetes Mellitus (DM).¹⁰ Es más, se ha encontrado que en los pacientes diabéticos la relación de la incidencia de la TE entre los hombres y mujeres se iguala 1:1. En el mismo estudio se comprobó que los pacientes diabéticos tienen mayor riesgo de tener múltiples dedos en gatillo.¹¹ Así mismo, Vance et al. comparó el control metabólico de los pa-

cientes diabéticos y encontró que una Hemoglobina Glicosilada mayor a 7% es factor de riesgo para desarrollar un dedo en gatillo, lo que puede traer implicancias en el tratamiento de estos pacientes.¹² También se han descrito asociaciones con Hipotiroidismo, Gota, Mucopolisacaridosis y Artritis Reumatoide.⁶

Existen algunos cuadros clínicos locales de la mano y muñeca que también se asocian a atrapamiento de estructuras nobles, por lo cual se han denominado “síndromes retinaculares” y que se asocian estadísticamente a la presencia de dedo en gatillo, como la “tenosinovitis estenosante de De Quervain”, o el “Síndrome del Túnel carpiano” (STC).⁶ En relación a este último cuadro, el dedo en gatillo puede estar presente al momento de la presentación clínica del paciente con STC (43-61%),¹⁴ como también puede presentarse posterior a la liberación quirúrgica del retináculo flexor (hasta en un 31.7% de los casos), normalmente dentro de los 3 meses subsiguientes.¹⁵ Se ha propuesto que esta relación es debido a la sobrecarga de la polea A1.¹³ Debido a esta fuerte asociación entre STC y dedo en gatillo, siempre se debe interrogar dirigidamente al paciente por síntomas neuropáticos, ya que puede cambiar el estudio diagnóstico y el plan terapéutico.

Clasificación

Desde su descripción por Notta en 1850 esta patología se ha clasificado por múltiples autores tomando en cuenta los síntomas y los hallazgos mecánicos al examen físico. Idealmente una clasificación nos guiará en el enfrentamiento clínico. Nosotros recomendamos el uso de la clasificación según Green en 4 grados¹⁵ [Tabla 1].

Diagnóstico

El diagnóstico del dedo en gatillo principalmente se basa en la presentación clínica característica, mientras que las imágenes ra-

diológicas o ecográficas pueden ayudar en la confirmación del diagnóstico o para descartar otras patologías. Menos probable es la necesidad de una resonancia magnética.⁶ Debe interrogarse dirigidamente acerca de las patologías predisponentes y las actividades desencadenantes, como la ocupación laboral, deportiva o de otro tipo, que pudieran asociarse a micro traumatismos repetidos. Un ejemplo cada vez más frecuente en nuestro medio es el uso de pantallas digitales.

La presentación clínica puede ser variable o evolutiva en el tiempo. En estadios tempranos de la enfermedad existirá dolor en el trayecto del tendón flexor. No es infrecuente que el paciente localice el problema en la articulación IFP. En caso de existir resalte, el paciente referirá que “se le traba” el dedo al intentar movilizarlo activamente, lo cual se explica por el conflicto de espacio entre el nódulo y la polea A1. En casos crónicos, este fenómeno mecánico puede ser indoloro. En estadios más avanzados podemos encontrar incluso una contractura fija, más frecuentemente en extensión. Los síntomas son más marcados durante las mañanas, lo que se explica por el predominio del tono parasimpático durante la noche, lo cual produce mayor edema.

En el examen físico, se puede palpar la presencia de un nódulo blando en el área engrosada de la polea A1, que se encuentra a nivel del pliegue palmar distal (Figura 2). Para evaluar el efecto resorte, el paciente debe cerrar con fuerza su mano en forma de puño y luego se le indica que extienda los dedos por completo. Se tiene una prueba positiva, si al intentar la extensión, se palpa o se escucha un chasquido, que representa la dificultad en el paso del nódulo hacia proximal y distal, bajo la polea A1 (Figura 3).

El diagnóstico diferencial de la TE incluye la Enfermedad de Dupuytren, que corresponde a una contractura fija en flexión indolora, con presencia de una cuerda palpable a nivel palmar; Tenosinovitis estenosante de De

Quervain, que incluso puede presentar resalte igualmente, pero a nivel de estiloides radial; otras patologías menos comunes como tenosinovitis infecciosa pueden presentarse como dolor en relación a los tendones flexores, en estos casos existirán signos inflamatorio/infecciosos; ganglión o quiste sinovial de la vaina del tendón flexor, si bien no está esclarecido si son procesos de la misma enfermedad, se ha descrito en la literatura que puede presentarse en forma aislada o concomitantemente en pacientes con dedo en gatillo.¹⁶

Tratamiento

Se han descrito diversos enfrentamientos terapéuticos para resolver el cuadro de Tenosinovitis estenosante de los flexores, desde manejo conservador hasta quirúrgico. La elección del plan terapéutico va a depender de varios factores como el grado de estadio, el número de dedos involucrados, el tiempo de evolución, y la preferencia del paciente y del tratante por uno u otro tipo de manejo.

Conservador

La terapia conservadora está especialmente indicada en etapas tempranas de la enfermedad. Incluye el reposo de actividades desencadenantes, frío local, terapia física, el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos orales (AINE), férulas de bloqueo articular e infiltraciones con corticoides.

Las órtesis inmovilizadoras se basan en el concepto de que deteniendo el deslizamiento del tendón permitiría que la inflamación se resolviera. Colbourn et al. encontraron que al inmovilizar en 10-15° de flexión la articulación MCF por 6-10 semanas, el 93% de los pacientes mejoraron.¹⁹ La inmovilización de la articulación IFD también ha sido probada, con hasta un 83% de respuesta. Cuando se comparan las dos técnicas se ha encontrado que es más efectiva la inmovilización de la MCF.²⁰

Hay que recordar que el manejo conservador

se debe reservar para los pacientes menos sintomáticos con poco tiempo de evolución.

Infiltración

Debido a su fácil acceso y bajo costo, esta medida terapéutica es frecuentemente utilizada como tratamiento mínimamente invasivo, teniendo en cuenta que si resulta exitoso, no habría necesidad de un procedimiento quirúrgico.

Esta técnica consiste en la inyección de un corticoide peritendíneo a nivel de la polea A1. Se han descrito tasas de éxito entre el 40 y 60% de los casos para los dedos largos y hasta 70% para el pulgar. Una reciente revisión de la literatura, encontró que solo el 57% de los pacientes presentaron una mejoría clínica con la infiltración de corticoides.²¹ Se han descrito factores predictivos de fracaso en el tratamiento con infiltración: edades tempranas, DM tipo 1, presencia de múltiples dedos afectados y el historial de otras tendinopatías.²² Los pacientes con más de 6 meses de síntomas también tienen menos probabilidades de tener una resolución definitiva.

Respecto al corticoide utilizado, no se ha demostrado superioridad de uno sobre otro en los resultados a largo plazo. Sin embargo, la triamcinolona, una sustancia no soluble en agua, ha demostrado ser más eficaz a corto plazo (6 semanas después de la administración) cuando se comparó con la dexametasona, un esteroide soluble en agua.²³

Existen complicaciones menores como son la despigmentación de la piel y la necrosis grasa. Complicaciones mayores como una rotura degenerativa del tendón son de baja frecuencia.²⁴

Cirugía abierta

Actualmente el gold standard en el tratamiento de la TE que no ha respondido al manejo conservador es la cirugía abierta, la cual con-

siste típicamente en realizar un abordaje por la palma de la mano para acceder a la polea que se encuentra en conflicto y poder abrirla realizando una incisión longitudinal bajo visión directa, con ello se comprueba la liberación del tendón. Esta técnica tiene excelentes tasas de éxito reportadas (93%-100%)²⁵ (Figura 4).

Se debe tener cuidado con la liberación de la polea A1 teniendo en cuenta la protección de las estructuras neurovasculares que discurren lateralmente tanto por radial como ulnar del tendón. Además, se debe evitar la extensión de la incisión hacia distal procurando no incidir la polea A2, por el riesgo de generar un efecto de cuerda de arco.

Will et al. el 2010 en un estudio retrospectivo describen las complicaciones (tasa de 31%) más frecuentes asociadas al procedimiento abierto. Éstas incluyen: hipersensibilidad de la cicatriz, edema persistente, limitación en el rango de movilidad articular y menos frecuentemente, infección o dehiscencia de la herida operatoria.²⁶ Por otra parte se ha encontrado que posterior al procedimiento abierto, el retorno a las actividades laborales o de la rutina diaria, en promedio es de 17.8 días.²⁷

Técnica percutánea

Inicialmente esta técnica la describió Lorthiori en 1958 utilizando un pequeño tenótomo para abrir la polea. Este procedimiento consiste en la liberación percutánea de la polea A1 a través del uso de una aguja n°21G, bajo anestesia local. Existe documentación en la literatura sobre diferentes técnicas percutáneas dirigidas a la resolución de esta patología con tasas de éxito que van del 81.7% hasta el 100%.^{28, 29}

Los beneficios a favor del procedimiento percutáneo, al evitarse la herida operatoria, son un mejor resultado cosmético y menor dolor postoperatorio, con lo que se facilita la recuperación y reincorporación del paciente a las

actividades de la vida diaria.³⁰

Si bien hay estudios que describen técnicas realizadas a ciegas, que reportan muy pocas complicaciones,^{30,31,32} hoy contamos con el acceso a procedimientos con apoyo imagenológico, como es la ecografía, permitiendo minimizar el daño iatrogénico de estructuras neurovasculares o tendinosas. Se han realizado nuevos estudios que comprueban la eficacia de este método de forma más segura^{27,28} Estos procedimientos percutáneos con apoyo imagenológico necesitan profesionales perfeccionados en la intervención ecográfica, pues es una herramienta operador dependiente. Existe un estudio en curso en el Hospital Regional de Talca que compara la técnica percutánea ecoguiada versus la cirugía abierta.

Recomendaciones generales

Considerando la alta incidencia de la tenosinovitis estenosante de los tendones flexores, todo médico general debiera estar familiarizado con el cuadro. Debe recordarse la asociación tanto con enfermedades generales como con cuadros locales, como el STC. Si bien el diagnóstico es clínico, un estudio de imagen como la ecografía de partes blandas puede ser de utilidad. Para determinar el tratamiento más apropiado para cada caso, existen diversos factores a considerar, como el grado en que clasificamos el cuadro. La cirugía abierta sigue siendo el gold standard, sin embargo enfrentamientos menos invasivos como la liberación percutánea ecoguiada se presenta como una alternativa válida (Figura 5).

Bibliografía

1. Adams J, Habbu R. Tendinopathies of the Hand and Wrist. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2015;23(12):741-750.
2. Alvarez-Nemegyei J, Peláez-Ballestas I,

- Goñi M, Julián-Santiago F, García-García C, Quintana R et al. Prevalence of rheumatic regional pain syndromes in Latin-American indigenous groups: a census study based on COPCORD methodology and syndrome-specific diagnostic criteria. *Clinical Rheumatology*. 2016;35(S1):63-70.
3. De la Parra-Márquez, M. Factores de riesgo asociados a tenosinovitis estenosante. Estudio de casos y controles. *Cirugía y cirujanos*. 2008;76(4):323-27.
4. Ryzewicz M, Wolf J. Trigger Digits: Principles, Management, and Complications. *The Journal of Hand Surgery*. 2006;31(1):135-146.
5. Doyle J. Anatomy of the finger flexor tendon sheath and pulley system. *The Journal of Hand Surgery*. 1988;13(4):473-484.
6. Vasiliadis A, Itsiopoulos I. Trigger Finger: An Atraumatic Medical Phenomenon. *The Journal of Hand Surgery (Asian-Pacific Volume)*. 2017;22(02):188-193.
7. Sampson S, Badalamente M, Hurst L, Seidman J. Pathobiology of the human A1 pulley in trigger finger. *The Journal of Hand Surgery*. 1991;16(4):714-721.
8. Sbernadori M, Bandiera P. Histopathology of the A1 Pulley in Adult Trigger Fingers. *Journal of Hand Surgery (European Volume)*. 2007;32(5):556-559.
9. Lundin A, Aspenberg P, Eliasson P. Trigger finger, tendinosis, and intratendinous gene expression. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2012;24(2):363-368.
10. Nimigan A, Ross D, Gan B. Steroid Injections in the Management of Trigger Fingers. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2006;85(1):36-43.
11. Koh S, Nakamura S, Hattori T, Hirata H. Trigger digits in diabetes: their incidence and characteristics. *Journal of Hand Surgery (European Volume)*. 2009;35(4):302-305.
12. Vance M, Tucker J, Harness N. The Association of Hemoglobin A1c With the Prevalence of Stenosing Flexor Tenosynovitis. *The Journal of Hand Surgery*. 2012;37(9):1765-1769.
13. Gancarzyk S, Strauch R. Carpal Tunnel Syndrome and Trigger Digit: Common Diagnoses That Occur “Hand in Hand”. *The Journal of Hand Surgery*. 2013;38(8):1635-1637.
14. Lin F, Wu C, Cheng H. Coincidence or complication? A systematic review of trigger digit after carpal tunnel release. *Journal of Plastic Surgery and Hand Surgery*. 2017;52(2):67-73.
15. Green D, Hotchkiss R, Pederson W, Wolfe S. *Green’s operative hand surgery*. 5th ed. London: Churchill Livingstone; 2005.
16. Giugale J, Fowler J. Trigger Finger. *Orthopedic Clinics of North America*. 2015;46(4):561-569.
17. Jebson, P. J. L., & Spencer, E. E. . Flexor Tendon Sheath Ganglions: Results of Surgical Excision. *HAND*, 2007;2(3): 94–100.
18. Chaves Moreno A. Tenosinovitis estenosante del tendón flexor (dedo en resorte). *Medicina Legal de Costa Rica*. 2019;25(1):59-65.
19. Colbourn J, Heath N, Manary S, et al. Effectiveness of splinting for the treatment of trigger finger. *J Hand Ther* 2008;21:336–43.
20. Tarbhai K, Hannah S, von Schroeder HP. Trigger finger treatment: a comparison of 2 splint designs. *J Hand Surg Am* 2012;37:243–9.
21. Fleisch SB, Spindler KP, Lee DH. Corticosteroid injections in the treatment of trigger finger: a level I and II systematic review. *J Am Acad Orthop Surg* 2007;15:166–71.
22. Rozental T, Zurakowski D, Blazar P. Trigger finger: prognostic indicators of recurrence following corticosteroid injection. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90: 1665–72.
23. Ring D, Lozano-Calderon S, Shin R, et al. A prospective randomized controlled trial of injection of dexamethasone versus triamcinolone for idiopathic trigger finger. *J Hand Surg Am* 2008; 33:516–22.
24. Fitzgerald BT, Hofmeister EP, Fan RA, et al. Delayed flexor digitorum superficialis and

- pofundus ruptures in a trigger finger after a steroid injection: a case report. *J Hand Surg* 2005;30(3):479–82.
25. Fiorini, H., Tamaoki, M., Lenza, M., Gomes dos Santos, J., Faloppa, F. and Belloti, J. (2018). Surgery for trigger finger. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
26. Will, R. and Lubahn, J. Complications of Open Trigger Finger Release. *The Journal of Hand Surgery*, 2010; 35(4): 594-596.
27. Nikolaou, V., Malahias, M., Kasetta, M., Sourlas, I. and Babis, G. Comparative clinical study of ultrasound-guided A1 pulley release vs open surgical intervention in the treatment of trigger finger. *World Journal of Orthopedics*, 2017; 8(2): p.163.
28. Lapègue F, André A, Meyrignac O, Pasquier-Bernachot E, Dupré P, Brun C, Bakouche S, Chiavassa-Gandois H, Sans N, Faruch M. US-guided Percutaneous Release of the Trigger Finger by Using a 21-gauge Needle: A Prospective Study of 60 Cases. *Radiology*. 2016 Aug;280(2):493-9.
29. Guo D, McCool L, Senk A, Tonkin B, Guo J, Lyttie RM, Guo D. Minimally invasive thread trigger digit release: a preliminary report on 34 digits of the adult hands. *J Hand Surg Eur Vol*. 2018 Nov;43(9):942-947.
30. Sato, E., dos Santos, J., Belloti, J., Albertoni, W. and Faloppa, F. Percutaneous Release of Trigger Fingers. *Hand Clinics*, 2014; 30(1); 39-45.
31. Aksoy A, Sir E. Complications of Percutaneous Release of the Trigger Finger. *Cureus*. 2019;.
32. Baek JH, Chung DW, Lee JH. Factors Causing Prolonged Postoperative Symptoms Despite Absence of Complications After A1 Pulley Release for Trigger Finger. *J Hand Surg Am*. 2019 Apr;44(4):338.e1-338.e6.

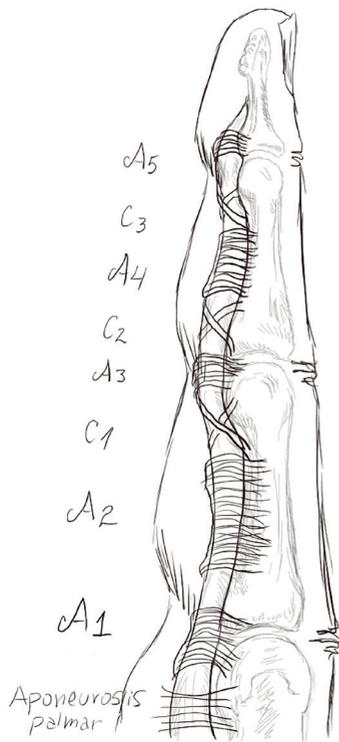


Figura 1.

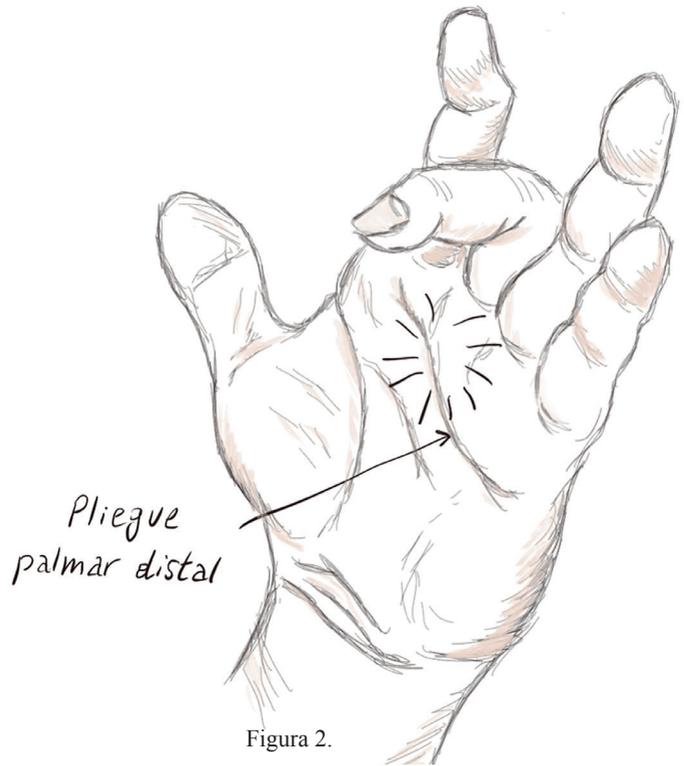


Figura 2.

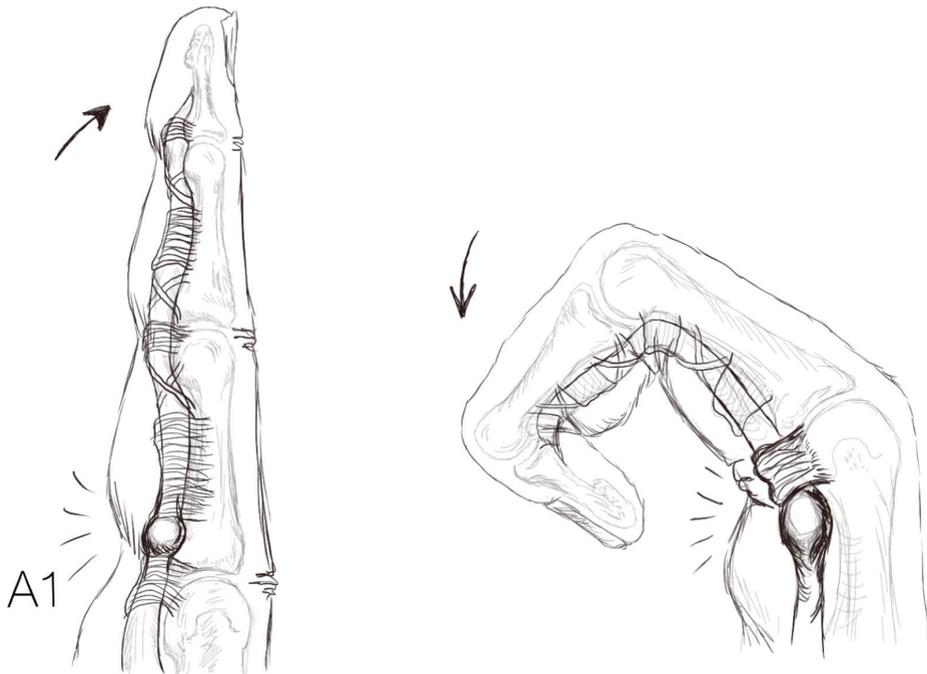


Figura 3.

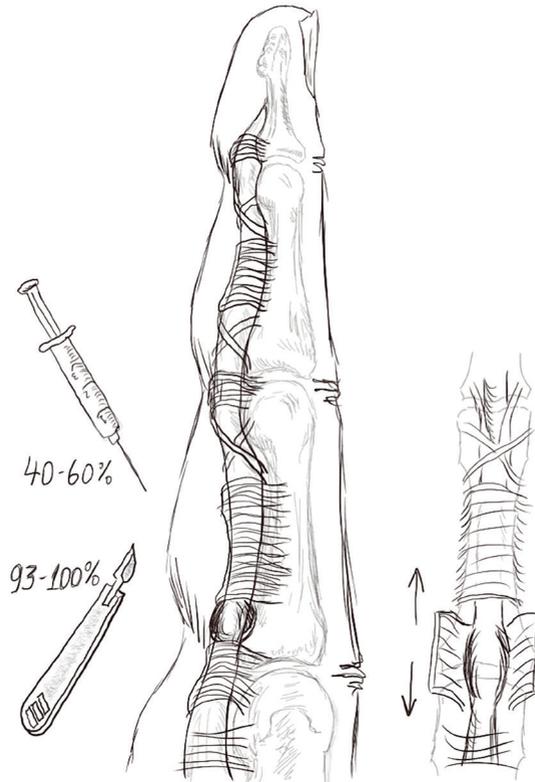


Figura 4.

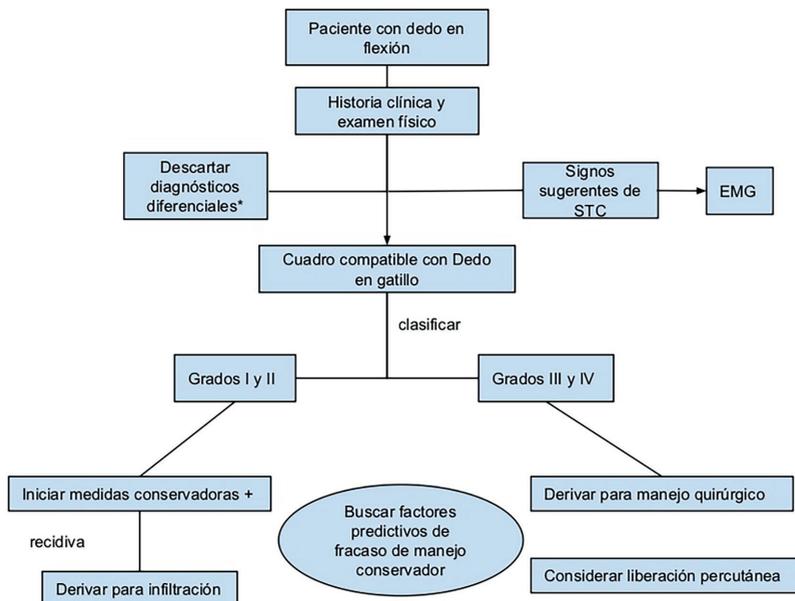


Figura 5.

Grado	Hallazgos clínicos
I	Dolor, historia de atrapamiento no demostrable
II	Atrapamiento demostrable que se vence de forma activa
III	Bloqueo demostrable que se vence de forma pasiva
IV	Contractura articular fija

Tabla 1: Clasificación de Green