

# *Osteonecrosis del semilunar o Enfermedad de Kienböck*

HOSPITAL PROVINCIAL CLÍNICO-QUIRÚRGICO DOCENTE "JOSÉ RAMÓN LÓPEZ  
TABRANE".

**Revista Médica Electrónica 2008;30(5)**

Osteonecrosis del semilunar o Enfermedad de Kienböck.  
Semilunar osteonecrosis or Kienböck`s disease.

## **AUTOR**

Dr. Pavel Amigo Castañeda

Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Instructor. Máster en Urgencias Médicas. Investigador Agregado. Hospital Provincial Clínico-Quirúrgico Docente José R. López Tabrane.

## **RESUMEN**

El hecho de decidimos por hacer esta revisión de la Osteonecrosis del semilunar o enfermedad de Kienböck es debido a poder definir todos los factores que inciden en esta patología, que aunque no es una entidad muy frecuente, refleja una seria problemática en la vida de los trabajadores, condicionando problemas laborales, sociales e incluso médico-legales. Revisamos la anatomía y la vascularización del semilunar, así como su fisiopatología. Revisamos también aspectos epidemiológicos, clínicos e imagenológicos.

## **DeCS:**

**OSTEONECROSIS**/diagnóstico  
**OSTEONECROSIS**/etiología  
**OSTEONECROSIS**/epidemiología  
**MENISCOS TIBIALES**/cirugía  
**HUMANOS**  
**ADULTO**

## **INTRODUCCIÓN**

La osteonecrosis del semilunar o Enfermedad de Kienböck, aunque no es excesivamente frecuente, refleja una seria problemática en la vida y el futuro de nuestros trabajadores, condicionando siempre problemas laborales, sociales e incluso médico-legales.

En Viena, en 1910, el joven radiólogo Robert Kienböck publicó la que sería una de las más lúcidas descripciones de la enfermedad denominada en aquel entonces lunatomalacia (1) escribiendo "que existe una lesión característica del semilunar, probablemente debida a una contusión o esguince, que desencadena un trastorno en la nutrición del hueso que lo debilita. Ello suele evidenciarse en forma de

esclerosis y una gradual descomposición de su polo proximal, quien acaba fragmentándose"; descripción muy afortunada, ciertamente cuya esencia sigue inalterada casi un siglo más tarde. Parece increíble que la enfermedad conocida con el epónimo de aquel radiólogo vienés siga siendo motivo de controversia, tanto por lo que se refiere a su etiología como por su tratamiento. Esta enfermedad ha generado mucho desconcierto terapéutico, pues resulta interesante ver el número de publicaciones aparecidas sobre su tratamiento en los últimos cuarenta años sobre determinadas opciones quirúrgicas, seguidas de períodos en los que la disminución del número de publicaciones ha disminuido notablemente.

### **Factores relacionados con la enfermedad de Kienböck**

Existen múltiples factores relacionados con esta enfermedad de los que cabe destacar: factores constitucionales y endocrinos, variantes anatómicas predisponentes (morfología del semilunar, ángulo de inclinación radial, cubitus minus), obliteración vascular, corticoterapia, hemoglobinopatías y vasculitis.(1-4)

### **Anatomía del Semilunar**

El os lanatum está integrado en la primera fila del carpo y tiene forma de medialuna o de paralelepípedo (5,6). Consta de seis carillas, siendo cuatro de éstas sus superficies articulares y dos superficies rugosas no articulares.

- La carilla superior (7), proximal o craneal es convexa y se articula con la celda lunar del radio.
- La carilla inferior distal y caudal (8) es cóncava en sentido anteroposterior. Se articula con el hueso grande y de forma inconstante con el hueso ganchoso.
- La carilla anterior o ventral (9) es una superficie no articular de contorno romboideo y convexa. Está dividida en dos triángulos, el superior es un área invadida por numerosos orificios de entrada vascular, el inferior es una superficie de contorno variable.
- La carilla posterior o dorsal (5,10) es una superficie no articular y rugosa
- La carilla radial o lateral (11) se articula con el escafoides y es una superficie en forma de semiluna.

### **Vascularización del semilunar**

#### **a) Vascularización Extraósea:**

La presencia de vasos volares es constante, se observan también vasos dorsales. La vascularización volar está constituida por el arco palmar profundo, el arco radiocarpiano e intercarpiano. El arco radiocarpiano palmar está presente en el 100 % de los casos y el arco intercarpiano palmar en el 50 %. La vascularización dorsal del carpo tiene lugar también por tres arcos transversos: el radiocarpiano dorsal, el intercarpiano y el metacarpiano.

#### **b) Vascularización Intraósea:**

Se establecen tres patrones de irrigación del semilunar:

a) forma en I, una arteria dorsal y otra ventral que se anastomosan en el centro del hueso (31 %) b) forma en X, dos arterias dorsales y dos ventrales que se anastomosan en el centro del hueso de forma entrecruzada (10 %) c) forma en Y, dos arteriolas dorsales y una ventral que se anastomosan en el centro del hueso (59 %).

### **Fisiopatología de la enfermedad de Kienböck**

Dividiremos la fisiopatología de la enfermedad en dos grandes teorías: (12)

- a) Teoría Traumática
- b) Teoría no Traumática.

- Teoría Traumática: Distinguimos dos grupos según su origen: De origen vascular o de origen óseo. (1,2)

- De origen vascular: Existe una lesión primaria de la vascularización que provoca una isquemia ósea y una necrosis del semilunar. Esto puede ocurrir tras una lesión de la vascularización por afectación de las estructuras cápulo-ligamentosas de la muñeca, o tras un problema neurovascular que comprometa el flujo del semilunar tras la afectación de capilares, arteriolas y sinusoides.

2)De origen óseo: Dentro de éstas tenemos: por fractura del semilunar (por compresión o por fracturas trabeculares según morfología del semilunar), por desnivel entre cubito y radio, por ángulo de inclinación radial, por ángulo de inclinación de la fosa lunar y por variaciones del índice de traslación medial del semilunar. (13-7)

- Teoría no Traumática: Engloba las siguientes causas: (1, 18-20)

1.- Factores constitucionales: La pubertad tardía, el color claro del iris, el pelo rubio son factores que hacen que exista un semilunar menos resistente.

2.-Obliteración vascular: La circulación puede quedar ocluida por émbolos sépticos, asépticos, microembolismos grasos, gaseosos o trombos.

3.-Enfermedad del Tejido Conectivo: Lupus Eritematoso Diseminado, Esclerodermia, enfermedades en las que se dice que esta necrosis puede producirse por dos motivos: por vasculitis o después del tratamiento con esteroides.

4.-Otras causas: La Sicklemia o anemia de células falciformes, enfermedad de Caisson (buceadores), microembolismos grasos asociados al alcoholismo y a la hiperlipidemia, enfermedad de Gaucher, la osteoporosis que se produce en mujeres de más de 65 años.

### **Epidemiología**

La revisión de diferentes series nos orienta a que el paciente tipo de enfermedad de Kienböck es un paciente joven entre 25 y 40 años de cualquiera de los dos sexos que tiene afectada la mano dominante y que lleva una media de 1 a 3 años de evolución de la enfermedad. La actividad manual puede o no ser alta. La necrosis del semilunar presenta un curso progresivo que evoluciona hacia una artrosis dentro de un plazo variable. El inicio de la enfermedad no es claramente identificable, pero los pacientes presentan características similares en el momento de su diagnóstico. (21-5)

## Diagnóstico

Este tipo de enfermedad coincide con unos rasgos clínicos y físicos que describiremos a continuación:

Historia: Pacientes sin antecedentes normalmente y con lesión traumática previa de distinta gravedad.

Rasgos físicos: Paciente, normalmente varón, cercano a la edad de 30 años, trabajador, con largo tiempo de actividad laboral en su puesto. Anamnesis y examen físico: Expresan dolor articular, incapacidad funcional, limitación de movilidad y pérdida de fuerza

### Diagnóstico por imagen:

Hasta la aparición de la TAC el diagnóstico de la enfermedad de Kienböck se realizaba fundamentalmente por gammagrafía, ya que la radiología simple ponía de manifiesto la enfermedad sólo en estadios evolucionados, con el inconveniente de que los estudios con radioisótopos no mostraban detalles morfológicos ni espaciales.

El TAC aporta una mejor visualización de la anatomía estructural del hueso y de la mineralización ósea o densitometría y, por tanto, da mayor precisión en la evaluación del grado de enfermedad. La aparición del TAC helicoidal ha permitido:

- No sólo la visión en los 3 planos del espacio por medio de las reconstrucciones multiplanares.
- Realizar estudios vasculares con la administración de contrastes para intentar visualizar aquellas aferencias del plexo que pudieran estar alteradas en esta enfermedad.
- Realizar estudios en tres dimensiones: La Resonancia Magnética (RM) ha supuesto una gran revolución en el diagnóstico en todas las áreas, pero sobre todo en traumatología, ya que permite estudiar el estado de la médula ósea y, por tanto, la posible necrosis o trastorno vascular existente.

Existen dos modalidades de RM:

Directa: Se basa en administrar Gadolinio intraarticular para ver la difusión del contraste a través de los espacios articulares identificando fundamentalmente ligamentos y estructuras de soporte.

Indirecta: La administración del contraste es por vía intravenosa mostrando la difusión del mismo a través no sólo del espacio articular por filtrado plasmático, sino también de la llegada del contraste a aquellos lugares que tienen aporte vascular y, por tanto, a la médula ósea del semilunar, permitiendo así el diagnóstico de trastorno vascular o no. La RM permite, además, definir el estadio evolutivo de la enfermedad, para lo cual seguimos la clasificación de Lichtman que es la de mayor relevancia clínica. (24)

Estadio I: a veces simplemente muestra pequeña fractura lineal.

Estadio II: hay cambios en la densidad del semilunar, pero no su arquitectura.

Estadio III: se produce ya un colapso del hueso, que puede acompañarse:

- Sin rotación de escafoides
- Rotación fija del escafoides y migración proximal del hueso grande.

Estadio IV: aparecen cambios artrósicos generalizados

### **Formas de presentación**

Se describen tres cuadros bastantes definidos y con caracteres similares en relación con la osteonecrosis del semilunar, coincidiendo con cualquier estadio radiológico.

Cuadro asintomático: Presenta un hallazgo sin clínica previa y con todo tipo de variedad de imágenes. Coinciden con controles radiológicos por otros motivos.  
Cuadro de artralgia: La expresión de dolor articular será el síntoma fundamental. Ésta puede ser inespecífica en su origen y en ocasiones genera un alto grado de incapacidad. La imagen no tiene relación con el dolor, encontrando grados cero, uno y dos radiológicos. En ocasiones podemos disponer de una resonancia magnética con imagen de desvascularización como único dato. En estos casos debemos de contar con la existencia de trastornos vasculares transitorios que, en ocasiones, con el tiempo se normalizan. En caso contrario, serán el inicio de la osteonecrosis evidenciando cambios que empeoraran con el tiempo.  
Cuadro de dolor y limitación de la movilidad: El signo predominante será la limitación funcional con más o menos dolor y radiología en estadio normalmente tres y cuatro.

Consideraciones sobre el tratamiento y resultados según la clínica y el estadio radiológico.

Grupo primero: Pacientes con poca o nula sintomatología y con imágenes en estadio 0, I ó II. Se aplicará tratamiento no cruento, consistente en observación, control evolutivo, inmovilización si tiene dolor, tratamiento médico sintomático y fisioterapia.

Como resultado encontraremos generalmente una buena evolución, manteniendo el trabajador su actividad aunque bajo estricto control médico. Deben ser dados de alta, pero no se descartan recaídas.

Grupo segundo: Pacientes con sintomatología e imágenes en estadio 0 I y II. En principio comenzaremos con tratamiento incruento ya descrito en el primer grupo. En caso de persistir el dolor se valorará realizar intervenciones quirúrgicas de menos a más en su agresividad: denervación selectiva, artroscopia del carpo y/o osteotomía de acortamiento del radio. Los resultados clínicos deben ser buenos hasta conseguir la incorporación laboral y el alta. Pueden existir recaídas y en este grupo no deben generar secuelas, aunque ya esta enfermedad condicionará la vida laboral del trabajador.

Grupo tercero: Son pacientes con sintomatología clínica variada y un estadio radiológico IIIA o IIIB. Como siempre iniciaremos un plan de tratamiento incruento a la espera de obtener resultados clínicos favorables, seguiremos siempre esta sistemática. En caso de no obtener resultado, aplicaremos una primera fase de tratamiento quirúrgico menos agresivo que irá de la denervación a la osteotomía de radio pasando por la artroscopia. Si no se obtiene mejoría aplicaremos técnicas quirúrgicas paliativas como la hemicarpectomía o las distintas formas de artrodesis. En estos casos, se podrá conseguir el alta laboral, pero generando secuelas: incapacidad permanente parcial o incapacidad permanente total.

Grupo cuarto: Estos pacientes tienen sintomatología acusada y un estadio radiológico muy acusado grado IV. Siempre intentaremos una fase de tratamiento no cruento y ver resultados.

En caso de persistir la clínica y, como es habitual, pasaremos directamente a gestos de cirugía paliativa consistentes en hemicarpectomía o artrodesis parciales o totales. Conseguiremos buenos resultados en el sentido de que el paciente pierde el dolor y podrá incorporarse o no a su trabajo habitual según sus posibilidades. La artrodesis total de muñeca genera una incapacidad en todos los pacientes que acaban tras su paso por el tribunal médico con aproximadamente un 30 % de incapacidad permanente total.

## CONCLUSIONES

La enfermedad de Kienböck es un cuadro de difícil calificación en su origen por su etiología múltiple, está muy relacionada con trabajos de gran carga mecánica. Se trata de una patología invalidante que en la mayoría de las ocasiones se encuentra en un estadio evolutivo en el momento del diagnóstico, donde la correlación de clínica y pruebas de imagen no siempre se encuentra definida. Desde el punto de vista laboral presenta un alto riesgo de incapacidad, parcial o total, con todos los conflictos médico legal que esto conlleva.

La cirugía es posible y mejorativa. Sus resultados están condicionados por otros factores como estadio radiológico, enfermedad en sí y la actividad manual o intelectual del trabajador.

Finalizamos diciendo que aún hay mucho camino por recorrer y que en la actualidad hay más opciones para tratar las secuelas que para mantener o controlar la propia evolución de esta enfermedad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kienböck R. Über traumatische Malazie des Mondbeins und ihre Folgezustände. Entartungsformen und Kompressionsfrakturen. Fortschr. Geburtshilf. Roentgenjol. 1910;16:77-103.
2. Kienböck R. Concerning traumatic malacia of the lunate and its consequences: degeneration and compression fractures. Clin Orthop. 1980;149:4-8.
3. Lamas C. La enfermedad de Kienböck. Barcelona: Ed. JM Bosch; 2005.
4. Irisarri C. Aetiology of Kienböck's disease. J Hand Surg. 2004;29B: 279-85.
5. Testut L, Latarjet Y. Tratado de Anatomía Humana. Barcelona: Salvat Editores S.A; 1977.
6. Antuña Zapico JM. Malasia del semilunar. Barcelona: Universidad de Valladolid; 1966.
7. Antuña Zapico JM. Enfermedad de Kienböck. Rev Ortop Traumatol. 1993;37(Supl I): 100-13.
8. Spalteholz W. Atlas de Anatomía Humana. Barcelona: Editorial Labor SA; 1944.
9. Lamas C, Carrera A, Peiro A, Llusà M, Prubasta I. External and internal vascular anatomy of the lunate bone: anatomical considerations applied to Kienböck's disease. Proceedings of the 9th Congress of the LESSH, 2004 June 13-17. Budapest, Hungary; 2004. p. 129.
10. Lamas C. Osteotomía de sustracción lateral del radio en casos Zero Variant en la enfermedad de Kienböck. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona; 1998.
11. Kuentz P. Les géodes du semilunaire. Lyon, Francia: Faculté de Médecine de Lyon; 1923.

12. Wright PE. Wrist en Cambell´s operative Orthopaedics.6ta ed.S Louis: Mosby Year Book; 1992.p. 3123–66.
13. Teisen Hhjarbaeck MJ. Clasification of fresh fractures of of the lunate. J Hand Surg.1988;1B: 458-62.
14. Lamas C.Etiopatogenia. En: Enfermedad de Kienböck.Barcelona:Ed. JM Bosch; 2005.p. 47- 64
15. Gelberman RH, Barman TD, Menon J, Akeson WH. The vascularity of the lunate bone an Kienböck´s disease. J Hand Surg. 1980; 5: 272-8.
16. Jone JP. Intravascular coagulation and osteonecrosis. Clin Orthop. 1992; 277:41-53.
17. Jone JP. Fat embolism and osteonecrosis. Orthop clin North Am. 1985; 16:595
18. Ono Tohjima K. Rick factor of avascular necrosis of the femoral head in a patient with systemic. Clin Orthop. 1992; 277: 89- 97 .
19. Stahl F. On Lunatomalacia. A clinical and roentgenological study, specially on its patogénesis and the late results of immobilization treatment. Acta Chir Scand.1947; 126(supl):3.
20. Koth S, Nakamura R, Horii E. Surgical outcome of radial osteotomy for Kienbock´s disease. Minimum 10 years of follow up. J Hand Surg. 2004; 29-A:63-7.
21. Keith P, Nuttall D, Trail I. Long term outcomeof nonsurgically managed Kienbock´s disease. J Hand Surg. 2004; 29-A: 63-7.
22. Salmon J, Stnley JK . Kienbock´s disease: Consevative management versus radial shortening. J Bono Joint. 2000; 82B: 820-3.
23. Lichtman DM, Degnan GG. Staging and its use in the determination of treatment modalities for Kienbock´s disease. Hand Clin. 1993; 9:409-16.
24. Hulten O. Ubre anatomische der handgelenknochen. Acta Radiol. 1928;9:155-68.
25. Steinbach IS, Palmer WE, Schweitzer ME. Arthrography. Radiographics. 2002;22:1223-46.

## SUMMARY

We have decided to make this review on semilunar osteonecrosis or Kienböck's disease because that way we could define all the factors, concurring in this pathology; although it is not a very frequent entity, reflects a serious problem in the worker's life, being a condition of working, social and even medico-legal problems. We reviewed the semilunar anatomy and vascularization, and also its physiopathology. We also reviewed epidemiologic, clinical and imagenologic aspects.

## MeSH:

**OSTEONECROSIS**/diagnosis  
**OSTEONECROSIS**/epidemiology  
**OSTEONECROSIS**/etiology  
**MENISCI, TIBIAL**/surgery  
**HUMAN**  
**ADULT**

## **CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO**

Amigo Castañeda P. Osteonecrosis del semilunar o enfermedad de Kienbock. Rev méd electrón[Seriada en línea] 2008; 30(5). Disponible en URL: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20médica/ano%202008/vol5%202008/tema11.htm> [consulta: fecha de acceso]