



TESIS DE DOCTORADO

Enfermedad de Kienböck:  
Análisis de su etiología,  
clasificación y posibilidades  
terapéuticas

Sergio Pombo Expósito

ESCUELA DE DOCTORADO INTERNACIONAL  
PROGRAMA DE DOCTORADO EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA

SANTIAGO DE COMPOSTELA

2020





## DECLARACIÓN DEL AUTOR DE LA TESIS

### Enfermedad de Kienböck: Análisis de su etiología, clasificación y posibilidades terapéuticas

D. Sergio Pombo Expósito

*Presento mi tesis, siguiendo el procedimiento adecuado al Reglamento, y declaro que:*

- 1) La tesis abarca los resultados de la elaboración de mi trabajo.*
- 2) En su caso, en la tesis se hace referencia a las colaboraciones que tuvo este trabajo.*
- 3) La tesis es la versión definitiva presentada para su defensa y coincide con la versión enviada en formato electrónico.*
- 4) Confirmando que la tesis no incurre en ningún tipo de plagio de otros autores ni de trabajos presentados por mí para la obtención de otros títulos.*

*En Santiago de Compostela a 16 de junio de 2020*

Fdo. Sergio Pombo Expósito





## AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR DE LA TESIS

**Enfermedad de Kienböck: Análisis de su etiología,  
clasificación y posibilidades terapéuticas**

Director y tutor: D. Jesús Pino Mínguez

Director: D. Oreste Gualillo

INFORMAN:

*Que la presente tesis, corresponde con el trabajo realizado por D. Sergio Pombo Expósito, bajo mi dirección, y autorizo su presentación, considerando que reúne los requisitos exigidos en el Reglamento de Estudios de Doctorado de la USC, y que como director de ésta no incurre en las causas de abstención establecidas en Ley 40/2015.*

*En Santiago de Compostela a 18 de junio de 2020*

Fdo. Jesús Pino Mínguez

Fdo. Oreste Gualillo





**D. Sergio Pombo Expósito declara no tener ningún conflicto de intereses en relación con la Tesis Doctoral titulada: Enfermedad de Kienböck: Análisis de su etiología, clasificación y posibilidades terapéuticas**

*En Santiago de Compostela a 18 de junio de 2020*



**Fdo. Sergio Pombo Expósito**



## Agradecimientos

Aunque me deshiciera en palabras, jamás conseguiría hacer justicia a la gran labor y colaboración que he recibido por parte de mi compañero, el Dr. Carlos Irisarri, no solo en la elaboración de esta Tesis, en la cual ha aportado desinteresadamente gran parte de la casuística; sino por la guía que ha supuesto para mí su figura a lo largo de toda mi trayectoria profesional.

Quisiera agradecer con total sinceridad no solo su apoyo, sino también la inspiración que su figura tanto profesional como personal ha supuesto siempre para mí, así como para muchos otros. “Compañero, referente y amigo. Gracias por todo, Carlos”

Por otro lado, ha sido para mí un auténtico placer poder compartir este proyecto con el Dr. Alberto Jorge Mora. Esta tesis no hubiera salido adelante de no haber podido contar con alguien con tanta clarividencia, experiencia y resolución como ha demostrado a lo largo de toda su trayectoria profesional. Gracias Alberto por tu paciencia y por aportarnos siempre ese punto de coherencia a la hora de transmitir la información. Tu participación ha supuesto la chispa necesaria para que este ambicioso proyecto tuviera vida propia.

Sin duda, sería imposible haber realizado esta labor, además, sin la infraestructura, cobertura y apoyo que supone tener detrás a un equipo de referencia, como es el servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, siempre a la vanguardia, pero sin dejar de mostrarnos a los trabajadores su cara más amable. Gracias a todos, desde al Jefe el servicio Dr. Caeiro, hasta los Residentes, especialmente a la Dra. Carolina Viana por su inestimable colaboración, pasando por mis

compañeros de profesión, personal de enfermería, auxiliares y demás allegados a este Servicio.

Sin embargo, me gustaría realizar una mención especial a la Unidad de Mano (Drs. Álvarez, Suarez y Viéitez), que vengo dirigiendo desde hace ya unos años, y que he visto crecer prácticamente desde que era solo un proyecto. No puedo sentirme más que satisfecho del buen hacer y espíritu de compañerismo que ha crecido paralelamente al volumen de esta Unidad. Es precisamente este espíritu familiar y jovial que se respira de lo que me siento más orgulloso, pues resulta muy reconfortante saber que estoy rodeado no solo de grandes profesionales, sino de excelentes personas.

Por supuesto el agradecimiento más profundo es para mi familia ya que sin su incondicional colaboración y apoyo habría sido imposible llevar a cabo este trabajo.

A mis hijos Sergio y Coral por su espíritu de sacrificio y de lucha para dedicarse también a la Medicina, lo que me hace sentir muy orgulloso. A mi esposa por su inteligencia, generosidad y comprensión, siempre en segundo plano ayudándonos, orientándonos y preocupándose por nuestros éxitos o fracasos más que por los suyos. Por ser la mejor compañera que puedo tener en el viaje de la vida. Gracias Coral.

# Índice

RESUMEN .....	25
RESUMO .....	29
ABSTRACT .....	33
ABREVIATURAS .....	37
1 INTRODUCCIÓN .....	39
1.1 Concepto de la Enfermedad de Kienböck .....	39
1.2 Historia de la Enfermedad de Kienböck .....	39
1.3 Anatomía y Vascularización del Hueso Semilunar .....	41
1.3.1 Desarrollo y anatomía macroscópica .....	41
1.3.2 Variantes morfológicas y su relación con la enfermedad .....	43
1.3.3 Vascularización del semilunar .....	46
1.4 Clasificación de la Enfermedad de Kienböck.....	48
1.5 Etiopatogenia de la Enfermedad de Kienböck.....	65
1.6 Tratamiento de la EK.....	86
1.6.1 Tratamiento conservador.....	88
1.6.2 Tratamiento quirúrgico.....	89
2 OBJETIVOS .....	109
3 MATERIAL Y MÉTODOS.....	111
3.1 Diseño del estudio.....	111
3.2 Pacientes y criterios de inclusión.....	111
3.3 Variables del estudio.....	112

3.4	Desarrollo del estudio y metodología estadística .....	113
3.5	Revisión de la bibliografía .....	117
4	RESULTADOS .....	119
4.1	Descripción de la serie analizada .....	119
4.2	Diferencias por género .....	128
4.3	Estudios histológicos en pacientes con EK .....	130
4.4	Estudio genético en EK familiar .....	131
4.5	Revisión del tratamiento empleado en los casos de EK de nuestra serie.....	133
4.5.1	Tratamiento conservador .....	133
4.5.2	Revascularización mediante legrado e injerto óseo .....	134
4.5.3	Acortamiento del radio .....	136
4.5.4	Prótesis de semilunar .....	139
4.5.5	Carpectomía de la Hilera Proximal.....	142
4.5.6	Artrodesis radiocarpiana.....	145
5	DISCUSIÓN.....	147
6	CONCLUSIONES .....	161
7	BIBLIOGRAFÍA.....	165
8	ANEXO I.....	191

## Índice de Figuras:

Figura 1.	Retrato del Dr. Robert Kienböck y radiografías de dos de sus pacientes.....	40
Figura 2.	Semilunar con superficie distal tipo 1 y tipo 2.....	42
Figura 3.	EK en Semilunar con superficie distal tipo 1 y tipo 2. ....	42
Figura 4.	Rx y RM de una EK en un Semilunar distal tipo 1. B: en un SE distal tipo 2.....	43
Figura 5.	Ángulos de inclinación del Semilunar (Antuña <sup>12</sup> , esquemas tomados de su tesis doctoral). EK en los tres tipos.....	44
Figura 6.	A: Imagen anatómica del semilunar. B y C: Estructura del semilunar. La zona radial-proximal es la expuesta a una mayor sobrecarga, y al consiguiente riesgo de colapso .....	45
Figura 7.	Tipos de Semilunar según Antuña Zapico <sup>12</sup> .....	45
Figura 8.	Diferentes patrones de vascularización del semilunar (imágenes tomadas del artículo original publicado por Lee <sup>127</sup> ).....	47
Figura 9.	Paciente de 25 años, sintomático desde varios meses antes de obtenerse la Rx inicial (A) que no mostró hallazgos de EK. Sin embargo, en la RM ya se aprecia una disminución de la Intensidad de la Señal. Se inmovilizó 1 mes, reincorporándose a su trabajo de albañil. Dos años más tarde regresó por dolor incapacitante, mostrando la radiografía (B) una clara EK.....	49
Figura 10.	Dos casos de EK en estadio II, con distribución ´parcheada´....	50
Figura 11.	Distribución ´parcheada´ de las zonas afectadas del semilunar. Aspecto radiológico y en la RM, que muestra una mayor intensidad de la señal en los polos dorsal y volar del semilunar.....	50
Figura 12.	Falla subcondral de localización radial (a), cubital (b) y completa (c) .....	51

Figura 13.	Fase inicial del hundimiento* de la superficie radial-proximal del semilunar.....	51
Figura 14.	A: Falla subcondral cubital. B: Falla subcondral radial. C: Semilunar avascular excepto en una pequeña zona distal-cubital.....	51
Figura 15.	Estadio III A y Estadio III B (signo ´del anillo´ en el escafoides), y dos casos de EK IIIB, con una severa inestabilidad carpiana.....	52
Figura 16.	Estadio III C según Lichtman.....	53
Figura 17.	Tres casos de EK en estadio III D. ....	53
Figura 18.	EK grado IIID. La TC es la que mejor permite visualizar la fragmentación del semilunar .....	54
Figura 19.	Casos de EK con fragmentación y deformidad del semilunar, aún sin artrosis perilunar .....	54
Figura 20.	Mejoría de la IS del semilunar tras la inyección de Gd ( <i>Se Grado III Gd +</i> ).....	55
Figura 21.	No mejoría de la IS del semilunar tras la inyección de Gd ( <i>Se Grado III Gd-</i> ). ....	56
Figura 22.	Se con EK que dividimos en 2 mitades (D: dorsal, V volar) antes de extirparlo en una carpectomía de la hilera proximal. Avascular en su zona proximal, subsiste una pequeña zona* distal vascularizada. ....	56
Figura 23.	EK con una RM que muestra una mayor intensidad de señal en el área distal-radial .....	57
Figura 24.	Dos casos de EK con hiperdensidad del semilunar ya deformado .....	57
Figura 25.	Casos con afectación de la totalidad del hueso esponjoso del Semilunar. E: Escafoides, HG: Hueso grande y SE: Semilunar. ....	58
Figura 26.	Dos casos de EK con avanzada afectación radiocarpiana.....	58
Figura 27.	Casos de EK en estadio IV, con afectación del radio distal y del hueso grande.....	59
Figura 28.	Aspecto radiológico de tres casos de Lunatomalacia Infantil. ...	60

Figura 29. Radiografías y RM en dos casos (A-B, C-D) de Lunatomalacia Juvenil .....	60
Figura 30. Lunatomalacia Juvenil con elongación del semilunar y aplanamiento central .....	61
Figura 31. Lunatomalacia Juvenil avanzada. ....	61
Figura 32. A: EK varón 45 años, Rx por fractura Vº metacarpiano. B: Varón, EK diagnosticada en Rx por Fr-luxación CM Vº radio. C: Varón 50 años, EK diagnosticada al fracturarse el IV metacarpiano.....	62
Figura 33. A: EK diagnosticada al sufrir una Fractura del Radio Distal. B, C: mujer de 60 años con EK, diagnosticada por 1ª vez en las radiografías motivadas por un tumor del radio distal. ....	63
Figura 34. EK bilateral en un trabajador manual. ....	63
Figura 35. EK en una mujer de 72 años, moderadamente sintomática desde hacía varios años.....	64
Figura 36. EK en mujer de 70 años, escasamente sintomática.....	64
Figura 37. Seudo-fractura del semilunar. Aspecto radiológico y en la RM .....	66
Figura 38. A, B: fractura del semilunar. C, D: consolidación tras su inmovilización .....	67
Figura 39. EK y disociación escafo-lunar concomitante.....	67
Figura 40. Luxación perilunar dorsal (A). Hiperdensidad (B) temporal del SE (figura número 1 de la publicación de Cave <sup>43</sup> ) .....	68
Figura 41. A: Adolescente con fractura del radio y cúbito distal. B: Rx post-operatoria. C, D: Control al año. Acortamiento del cúbito. E: 10 años más tarde, el semilunar es normal. ....	69
Figura 42. A, B: BMES en un tenista adolescente. C: BMES en un tenista adulto profesional .....	71
Figura 43. Dos casos de EK con presencia de un cúbito largo.....	72
Figura 44. Diferentes grados de traslación medial del semilunar .....	74

Figura 45. El grosor del TFCC varía según la longitud del cúbito. Las cargas que soporta el Se dependen de este factor, y del grado de traslación cubital del semilunar. ....	74
Figura 46. EK: en la RM se aprecia una severa sinovitis carpiana.....	76
Figura 47. ‘Falla subcondral’ en cabeza del fémur (A) y en EK (varón de 16 años) .....	77
Figura 48. A, B: artritis juvenil de varios años de evolución. Rx a la edad de 20 años. C: muñeca no afectada.....	79
Figura 49. Niño de 5 años. A: muñeca no afectada. B: Rx inicial muñeca afectada por una artritis séptica. C: aspecto del semilunar 5 meses más tarde (cortesía Dr. P. González Herranz) .....	79
Figura 50. EK en paciente con VIH. Sinovitis severa y afectación del radio distal.....	80
Figura 51. Lunatomalacia en un niño de 12 años inducida por corticoides. La Rx 20 años más tarde, muestra una semilunar prácticamente normal. ....	81
Figura 52. A: Radiografía de la muñeca de un buceador profesional con EK, B: imagen de RMN en secuencia T1 de la misma muñeca afectada. C: Radiografía de su otra muñeca, no afectada. ....	82
Figura 53. Radiografías de 5 casos de EK bilateral.....	83
Figura 54. Radiografía de la muñeca derecha de dos hermanos (A, B) con EK unilateral.....	85
Figura 55. Radiografías de una hermana y su hermano con una EK unilateral.....	85
Figura 56. Aspecto a largo plazo de 2 pacientes tratados mediante extirpación del semilunar. El resultado en ambos casos fue malo, con persistencia de dolor e incapacidad funcional .....	90
Figura 57. EK en varón de 27 años A: Radiografía preoperatoria. B: Radiografía a los 2 años de su legrado y relleno con hueso esponjoso de cresta ilíaca. ....	91
Figura 58. Esquema de la técnica y caso clínico del IOV del radio dorsal. Cortesia Rochester Mayo Clínic.....	92

Figura 59.	Pseudoartrosis del cúbito tras su alargamiento. A.B.C: técnica Clínica Mayo.....	95
Figura 60.	Caso de Axelsson <sup>19</sup> , y Rx de una paciente con EK tratada con osteotomía del radio y una precaria osteosíntesis con un cerclaje, que derivó a una consolidación viciosa. ....	96
Figura 61.	Radiografías, TC y RM de un paciente con EK previas a la cirugía. Control radiológico tras la osteotomía de sustracción metafisaria radial fijada con placa volar. El esquema muestra la técnica quirúrgica.....	98
Figura 62.	EK en varón de 2x años. Aspecto del semilunar en las radiografías (A) y RM (B), a los 2 años del acortamiento del radio (C), y en la RM a los 5 años, obtenida tras retirar la placa. ....	99
Figura 63.	Prótesis de 'silastic' (Swanson) en una mujer de 43 años, con desarrollo de la típica 'siliconitis'.....	101
Figura 64.	Medidas complementarias a la prótesis: artrodesis triescafoidea (A, D, E), artrodesis escafoides-hueso grande (B, E) y acortamiento del hueso grande más prótesis (C).....	102
Figura 65.	Cabeza del Hueso Grande con la superficie proximal esférica (A) y en V (B).....	104
Figura 66.	Hueso grande con cabeza esférica (A, B) y en forma de V(C).104	
Figura 67.	EK mujer 65 años con amplia cabeza del H. Grande. Rx tras CHP (B, C).....	105
Figura 68.	Esquema de la 2ª técnica de Graner. Rx de un caso en el que no se consiguió la fusión.....	107
Figura 69.	EK avanzada, tratada mediante artrodesis total de muñeca .....	107
Figura 70.	Rotura de tendones extensores en EK Grado IV, por el roce con el fragmento dorsal.....	108
Figura 71.	EK con presencia de un cúbito corto o minus, la variante más frecuente.....	127
Figura 72.	La RM muestra una severa sinovitis del carpo en paciente con EK (A, B). Aspecto operatorio (C) y aspecto histológico del tejido sinovial (D) .....	131

Figura 73. Cariotipo (´whole genome karyoview´) en un paciente con EK familiar .....	132
Figura 74. Varón de 24 años. Legrado (A) y relleno (B) del semilunar. Radiografía preoperatoria (a) y aspecto 14 años más tarde (b, c).....	134
Figura 75. EK: Rx (A, B) y RM (C) preoperatorias. Legrado (D) y relleno del semilunar con sustitutivo DBX (E,F). Rx de control al año (G) y a los 13 años de la cirugía (H.I). ....	135
Figura 76. Varón de 17 años. EK mano izquierda (A). Radiografía a los 2 años de legrado ( <i>forage</i> ) del radio distal(B). Radiografía a los 20 años (C, D).....	136
Figura 77. EK , varón ,21 años. Acortamiento del radio con placa AO dorsal. Mejoría del semilunar 1 año después, al precio de una severa impactación cúbito-carpiana. ....	137
Figura 78. EK en mujer de 17 años (A, B). Acortamiento del radio, y su aspecto a los 2 años y a los 5 años (D, E) de la intervención. Buen resultado funcional.....	138
Figura 79. EK en mujer de 30 años. Acortamiento radial con buena evolución a los dos años.....	139
Figura 80. Prótesis de silastic `HP tipo Swanson´ .....	140
Figura 81. Prótesis de Swanson de ´silastic HP´. Rx a corto plazo (A) todavía sin presencia de ´siliconitis´, ya evidente a largo plazo (B).....	140
Figura 82. Mujer de 40 años, tratada con una prótesis de ´silastic´ (Swanson). En la parte inferior se muestra su aspecto radiológico 26 años más tarde .....	141
Figura 83. Fracaso de una CHP en una EK demasiado avanzada para esta opción. Precisó una artrodesis final .....	142
Figura 84. CHP en varón 62 años (A). Radiografía de control a los 10 años (B, C). Resultado funcional muy satisfactorio .....	143
Figura 85. EK mujer 57 de años. Fracaso del tratamiento conservador. Se le hizo una carpectomía de la hilera proximal, con buen resultado funcional .....	144
Figura 86. CHP que terminó por precisar una artrodesis secundaria.....	144

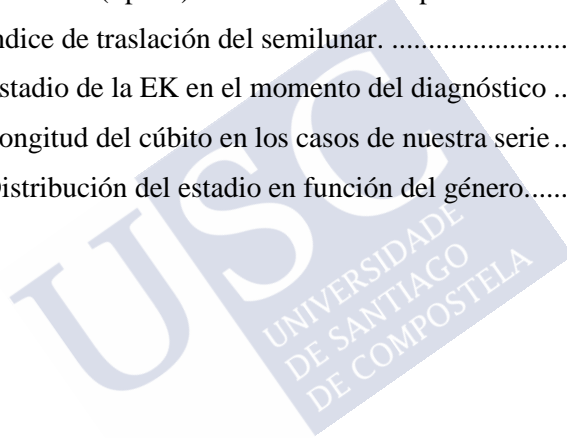
Figura 87. EK con afectación del radio distal. Artrodesis de muñeca.....	145
Figura 88. RM con alteración de la IS en Se y polo proximal del escafoides. A los 4 meses de la cirugía, la Rx de control muestra una aparente normalidad. ....	149
Figura 89. Gangliones intraóseos del semilunar de gran tamaño, sin provocar su colapso.....	153
Figura 90. Deformación exclusiva de la zona del semilunar en la que impacta el cúbito.....	154
Figura 91. Varón de 66 años. Hallazgo casual de semilunar bipartito, asintomático .....	154





## Índice de tablas

Tabla 1: Edad de los pacientes de nuestra serie.....	119
Tabla 2: Género de los pacientes de nuestra serie.....	121
Tabla 3: Morfología del semilunar en los pacientes de nuestra serie, según Antuña .....	122
Tabla 4: Morfología del semilunar distal, con ausencia (tipo I) o presencia (tipo II) de carilla articular para el hueso ganchoso.....	123
Tabla 5: Índice de traslación del semilunar. ....	124
Tabla 6. Estadio de la EK en el momento del diagnóstico .....	125
Tabla 7. Longitud del cúbito en los casos de nuestra serie .....	126
Tabla 8. Distribución del estadio en función del género.....	130





## Índice de gráficos

Gráfico 1: Histograma que representa la distribución por edad en nuestra serie .....	120
Gráfico 2: Distribución de frecuencias en porcentaje por edad y sexo. ....	120
Gráfico 3: Representa la distribución por género en los casos de nuestra serie .....	121
Gráfico 4: Representa la distribución de la morfología del semilunar en los casos de nuestra serie.....	122
Gráfico 5: Representa la distribución de la morfología del semilunar distal en los casos de nuestra serie, con ausencia (tipo I) o presencia (tipo II) de carilla articular para el hueso ganchoso .....	123
Gráfico 6: Representa la distribución del índice de traslación semilunar en los casos de nuestra serie.....	124
Gráfico 7: Histograma que representa la distribución del estadio inicial según Litchman en nuestra serie .....	126
Gráfico 8: Representa la distribución de la longitud del cúbito en los casos de nuestra serie .....	127
Gráfico 9: Representa la distribución de la edad en función del género. ...	129



## **Resumen**

### **1.1 Introducción:**

La Enfermedad de Kienböck (EK) es una alteración de la estructura del semilunar, que se ha relacionado clásicamente con un trastorno de su vascularización, que da lugar a su necrosis avascular (NAV). Actualmente existe mucha controversia sobre su posible causa.

Para su tratamiento se han publicado multitud de opciones terapéuticas a lo largo del último siglo, desde su descripción en 1910. No existe suficiente evidencia que avale la superioridad de un tratamiento sobre los restantes en el manejo de esta enfermedad. Para aportar evidencia en este campo, hemos diseñado un estudio retrospectivo multicéntrico de base hospitalaria de pacientes diagnosticados de EK.

### **1.2 Objetivos:**

- Establecer una relación entre los datos clínicos de los pacientes afectados por una EK, y su estadio, determinado en base a las pruebas de diagnóstico por imagen obtenidas.
- Buscar posibles causas etiológicas en la EK, revisando los resultados obtenidos en el estudio histológico de las muestras de tejido óseo y sinovial, obtenidas de pacientes intervenidos por una EK, relacionándolos con las diferentes teorías etiopatogénicas de la misma.
- Aportar los datos del estudio genético realizado en pacientes con esta enfermedad, buscando una posible influencia en su génesis.

- Analizar mediante un estudio descriptivo, los resultados clínicos obtenidos en los pacientes tratados de forma conservadora, comparándolo con el conseguido en los pacientes operados, analizando las complicaciones y la evolución con cada una de las técnicas que hemos utilizado.

### **1.3 Material y métodos:**

Para dar respuesta a los objetivos propuestos hemos realizado un estudio retrospectivo descriptivo y comparativo de base hospitalaria, multicéntrico, de 100 pacientes diagnosticados de EK.

Hemos procedido a realizar el estudio dividiéndolo en dos fases. La primera consistió en la recogida de datos a través de registros hospitalarios físicos y electrónicos. En la segunda fase se realizó su análisis. Con los datos obtenidos realizamos un estudio estadístico, valorando los resultados obtenidos con los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos en cada fase de la EK.

### **1.4 Conclusiones:**

La causa de la EK sigue siendo todavía desconocida. Los estudios histológicos de semilunares afectados por la misma, y que han sido legrados o extirpados en la cirugía realizada, demuestran la presencia de una necrosis avascular, con desestructuración de las trabéculas del tejido esponjoso, y una severa sinovitis perilunar, con frecuencia ya presente en estadios iniciales, lo que nos lleva a calificarla como 'sinovitis primaria'.

La aparición de una EK en miembros de una misma familia ('EK familiar'), induce a considerar que puedan existir factores genéticos predisponentes, en un modo y porcentaje todavía no delimitado.

Ha sido el propósito de esta Tesis Doctoral dedicada a la EK, el aportar lo más significativo de la revisión de la literatura al respecto, añadiendo lo que he podido aprender a lo largo de mi actividad profesional. Por la escasa incidencia de la EK, hemos optado por reunir en una serie conjunta, 50 pacientes consultados y tratados en el CHUS y un segundo grupo, también de 50 casos, provenientes de los archivos de la Unidad de Cirugía de la Mano a cargo del Dr. Irisarri, cuyo interés por la EK ha sido plasmado en diversos artículos sobre esta enfermedad. Ello nos ha permitido analizar los datos de un total de 100 pacientes, un número que entendemos suficiente para extraer conclusiones estadísticamente válidas.

En enfermedades como esta, como sucede con el resto de las denominadas Necrosis Avasculares (NAV), es obligado adoptar una posición cauta, tanto para valorar las causas de su aparición, como para proclamar cual es el tratamiento más adecuado, que digámoslo ya, no puede ser uniforme sino adaptado a cada paciente en particular, valorando su edad, género, actividad laboral si la hay, si afecta o no a la mano dominante, y muy especialmente al grado evolutivo de la enfermedad en el momento de acudir a su primera consulta.

Aun desconociendo todavía la causa última de la EK, al menos sí se ha avanzado mucho en el diagnóstico precoz de la misma. La utilización de la TC y especialmente de la RM, han supuesto una formidable ayuda en este aspecto. El momento y con qué técnica quirúrgica debemos tratar a estos pacientes, fue, es y será hasta no descubrir su causa real, un motivo permanente de controversia. Revisamos las opciones de mayor atractivo y demostrada relativa eficacia, admitiendo que la palabra 'curación' no ha encontrado todavía su sitio en la EK, y por extensión en las diversas NAV. Solo el esfuerzo conjunto de los investigadores en ciencias básicas y de los especialistas clínicos/quirúrgicos que la tratan, nos permitirá seguir avanzando hasta lograr resolver este enigma.



### 1.1 Introducción:

A Enfermidade de Kienböck (EK) é unha alteración da estrutura do semilunar, que se relacionou clasicamente cun trastorno da súa vascularización, que dá lugar a unha necrose avascular (NAV). Ata hoxe, aínda é motivo de controversia a súa posible causa.

Para o seu tratamento publicáronse multitude de opcións terapéuticas, desde a súa descrición en 1910. Non existe suficiente evidencia que avale a superioridade dun tratamento determinado sobre os demais no manexo desta enfermidade, e cada paciente require un meticuloso analse para decidir cal é a mellor opción no seu caso concreto. Para achegar evidencia neste campo, deseñamos un estudo retrospectivo multicéntrico de base hospitalaria de doentes diagnosticados de EK.

### 1.2 Obxectivos:

- Establecer unha relación entre os datos clínicos dos doentes afectados por unha EK, e o seu estadio, determinado en base ás probas de diagnose por imaxe obtidas.
- Buscar posibles causas etiolóxicas na EK, revisando os resultados obtidos no estudo histolóxico das mostras de tecido óseo e sinovial, obtidas de doentes intervidos por unha EK, relacionándoos coas diferentes teorías etiopatoxénicas da mesma.

- Achegar os datos do estudo xenético realizado en doentes con esta enfermidade, buscando unha posible influencia na xénese da EK.
- Analizar mediante un estudo descritivo, os resultados clínicos obtidos nos doentes tratados de forma conservadora, e así mesmo co conseguido nos doentes operados, analizando as complicacións e a evolución con cada unha das técnicas que empregamos.

### **1.3 Material e métodos:**

Para dar resposta aos obxectivos propostos temos realizado un estudo retrospectivo de base hospitalaria, multicéntrico, de 100 doentes diagnosticados e tratados da súa EK. Realizamos o estudo dividíndoo en dúas fases. A primeira consistiu na recollida de datos a través de rexistros hospitalarios físicos e electrónicos. Na segunda fase realizouse a súa análise. Cos datos obtidos realizamos un estudo estatístico, valorando os resultados obtidos cos tratamentos cirúrxicos e non cirúrxicos en cada fase da EK.

### **1.4 Conclusions:**

A causa da Enfermidade de Kienböck (EK) segue sendo aínda descoñecida. Os estudos histolóxicos de semilunares afectados pola mesma, e que foron legrados ou extirpados na cirurxía realizada, demostran a presenza dunha necrose avascular, con desestruturación das trabéculas do tecido esponxoso, e unha severa sinovite perilunar, con frecuencia xa presente en estadios iniciais, o que nos leva a calificala como 'sinovite primaria'

A aparición dunha EK en membros dunha mesma familia ('EK familiar'), induce a considerar que poidan existir factores

xenéticos predispoñentes, nun modo e porcentaxe aínda non delimitado.

Foi o propósito desta Tese Doutoral adicada á EK, o achegar o máis significativo da revisión da literatura respecto diso, engadindo o que puiden aprender ao longo da miña actividade profesional. Pola escasa incidencia da EK, optamos por reunir nunha serie conxunta, 50 doentes consultados e tratados no CHUS e un segundo grupo, tamén de 50 casos, provenientes dos arquivos da Unidade de Cirurxía da Man a cargo do Dr. Irisarri, cuxo interese pola EK foi plasmado en diversos artigos sobre esta enfermidade. Iso permitiunos analizar os datos dun total de 100 pacientes, un número que entendemos suficiente para extraer conclusións estatisticamente válidas.

En enfermidades coma esta, como sucede co resto das denominadas NAV, é obrigado adoptar unha posición cauta, tanto para valorar as causas da súa aparición, como para proclamar cal é o tratamento máis axeitado, que digámoslo xa, non pode ser uniforme senón adaptado a cada doente en particular, valorando a súa idade, xénero, actividade laboral se a hai, e se afecta ou non á man dominante, e moi especialmente ao grao evolutivo da enfermidade no momento de acudir á súa primeira consulta.

Aínda descoñecendo a causa última da EK, polo menos si se avanzou moito no diagnose precoz da mesma. A utilización da TC e especialmente da RM, supuxeron unha formidable axuda neste aspecto. O momento e con que técnica cirúrxica debemos tratar a estes doentes, foi, é e será ata non descubrir a súa causa real, un motivo permanente de controversia. Revisamos as opcións de maior atractivo e demostrada relativa eficacia, admitindo que a palabra 'curación' non atopou aínda o seu sitio na EK, e por extensión nas diversas NAV. Só o esforzo conxunto dos investigadores en ciencias básicas e dos especialistas clínicos/cirúrxicos que a tratan, permitiranos seguir avanzando ata lograr resolver este enigma



## Abstract

### 1.1 Introduction:

Kienböck's Disease (KD) is a disorder of the lunate with changes in its internal structure. Classically has been related with a vascular failure, resulting in an Avascular Necrosis (AVN). At present, the true cause is still unknown.

Regarding the treatment for this disease, multiple options have been suggested, since 1910. There is no evidence for or against a specific treatment over the others. Each patient requires a careful study to decide the more appropriate. We bring our expertise, based on a retrospective study of a series of 100 patients suffering a KD.

### 1.2 Objectives:

- Establish a relationship between clinical data in patients with KD, and the stage of the disease, based in the imaging (X-ray, CT, MRI) diagnosis available.
- Search on KD etiopathogenesis, reviewing the results obtained with histological study of synovial perilunar tissue, as well as bone pieces of the involved lunate in operated patients with KD.
- Review the data obtained with the genetic study carried out in patients with familiar KD, with investigation of a possible relationship with the genesis of KD.
- Employ a descriptive method to analyze the clinical outcomes, both those obtained with a conservative approach or with a surgical procedure. In the second group we have reviewed the complications of surgery.

### 1.3 Material and methods:

We did a retrospective study, with a one hundred patients with KD reviewed, dividing the study in two parts. In the first one, we gathered clinical data from the files of the Hospitals involved. In the second one we performed the statistical analysis, to obtain the outcomes both with conservative and surgical treatment in this series.

### 1.4 Conclusions:

Kienböck's disease remains an enigmatic condition, with an unknown cause and an unpredictable natural history. Bone tissue histological examination of the involved lunates have confirmed the presence of avascular necrosis, with disturb of the cancellous bone, as well as a severe carpal synovitis, with early appearance, deserving to be considered as a 'primary synovitis'. The differential diagnosis with a monoarticular non-rheumatoid inflammatory arthropathy should be borne in mind.

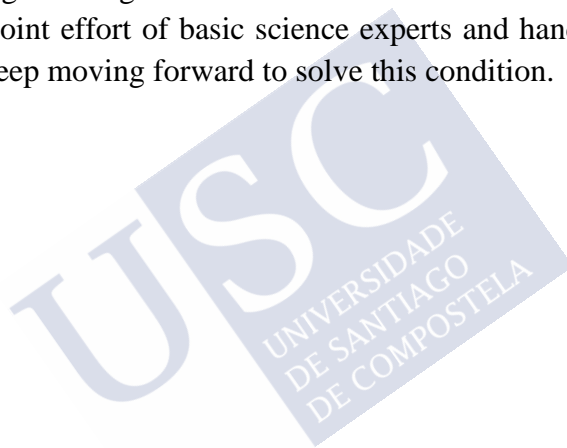
Presence in more than one member of the same family (*familial KD*), makes think likely influence of genetic factors, but still in an unknown way and percentage. The purpose of this Doctoral Thesis has been to review extensively the literature on this topic, as well as to present what I have learned during my professional career. Being KD an infrequent disease, we decided to join two series, including 50 patients treated in the CHUS Hospital and a second series belonging to Dr. Irisarri files, an expert hand surgeon interested in this topic since many years, ago, being author of several papers on KD. Get to gather 100 patients suffering a KD, provides a series big enough to obtain conclusions with statistical support

Before any AVN we must be cautious about the pathogenesis, and besides to claim about the best option of treatment. Each patient requires to be considered individually, valuing age, gender work and

hobbies, if the involved hand is or not the dominant one, and above all the stage of the disease

Even without complete knowledge of the true pathogenesis, a great advance on early diagnosis of KD has been achieved. TC and specially MRI provides a powerful tool to make it possible, despite pathognomonic MRI changes are pending to be established.

Treatment will remain controversial until its cause be discovered. We'll review different options to treat these patients, recognizing 'healing' of KD and other NAVs is far to be achieved. Only the joint effort of basic science experts and hand surgeons, will allow to keep moving forward to solve this condition.





## Abreviaturas

AO	Asociación para el estudio de la Osteosíntesis
AP	Antero-posterior
ARe	Artritis Reactiva
BMES	Bone Marrow Edema Syndrome (Síndrome Edema Médula Ósea)
BMP	Bone Morphogenetic Protein (Proteína Morfogénica Ósea)
CHP	Carpectomía de la Hilera Proximal
CSE	Elastómero de silicona convencional
DBX	Matriz Ósea Desmineralizada
EK	Enfermedad de Kienböck
EP	Enfermedad de Preiser
ELCP	Enfermedad de Legg-Calve-Perthes
Gd	Gadolinio
HG	Hueso Grande
HP	High Performance (Alta Resistencia)
IOV	Injerto Óseo Vascularizado
MAT	Mutua de Accidentes de Trabajo
MD	Mano Dominante
MND	Mano No Dominante

NAV	Necrosis Avascular
LES	Lupus Eritematoso Sistémico
LI	Lunatomalacia Infantil
LJ	Lunatomalacia Juvenil
PA	Postero-Anterior
PCR	Reacción en Cadena de las Polimerasas
PL	Tendón del músculo palmar menor
RM	Resonancia Magnética
Rx	Radiografía
SE-Se	Semilunar
STIR	Secuencia de RM tipo 'Short Time Inversion Recovery'
TC	Tomografía computarizada

# 1 Introducción

## 1.1 Concepto de la Enfermedad de Kienböck

Entendemos por Enfermedad de Kienböck (EK) una alteración de la estructura del semilunar, que se ha relacionado clásicamente con un trastorno de su vascularización, que da lugar a su necrosis avascular (NAV). Pese a lo mucho que se ha avanzado en su diagnóstico y tratamiento, sus posibles causas siguen siendo ignoradas y motivo de controversia en la comunidad científica.

A lo largo de los siguientes apartados, haremos una revisión histórica de esta enfermedad, analizando su posible génesis, y expondremos su clínica, diagnóstico y evolución, así como sus posibles tratamientos.

## 1.2 Historia de la Enfermedad de Kienböck

Las manifestaciones clínicas y los hallazgos radiológicos de la necrosis avascular (NAV) del semilunar, fueron descritos por primera vez en 1910 por el radiólogo vienés Robert Kienböck<sup>117</sup> (Figura 1), quién definió a esta patología con el término de Lunatomalacia. La calidad de su artículo, propició que Speed<sup>203</sup> calificase a la necrosis avascular del semilunar como “*Enfermedad de Kienböck*” nominación que se mantiene en la actualidad. Analizar la necrosis del semilunar obliga a considerar las posibles causas que la originan, y por ello en los próximos apartados, nos centraremos en su revisión, y en su relación con la morfología, vascularización y biomecánica del semilunar.



Figura 1. Retrato del Dr. Robert Kienböck y radiografías de dos de sus pacientes (imagen libre de derechos de autor).

Es realmente sorprendente que la publicación de Kienböck fuese tan solo 14 años tras el descubrimiento por Wilhelm Röntgen de los rayos X el 8.11.1895. Antes de la era radiológica, anatomistas como Pfitzner<sup>173</sup> habían descrito el hallazgo en sus disecciones de anomalías del semilunar que merecieron diversas denominaciones (*epilunatum*, *hypolunatum*), que muy probablemente no eran otra cosa que fracturas parcelarias o avulsiones de los polos dorsal y volar del semilunar. Con frecuencia ha sido mencionado Peste<sup>172</sup> como pionero en la descripción en 1843 de la NAV del semilunar, una afirmación errónea, ya que en el caso que presentó en la Academia de Paris, describió los hallazgos en la autopsia de un paciente varón fallecido tras precipitarse y sufrir una fractura de cráneo, y además una fractura-luxación de la muñeca, con fractura del semilunar y de ambas estiloides, un cuadro clínico para nada parecido a una necrosis avascular del semilunar.

## 1.3 Anatomía y Vascularización del Hueso Semilunar

### 1.3.1 Desarrollo y anatomía macroscópica

El desarrollo embriológico del carpo se produce en las últimas semanas del periodo fetal, momento en el que claramente se diferencian 3 zonas que van a dar lugar a las articulaciones del carpo. En esta misma fase ya comienza a verse como llega la vascularización al carpo, y se intuyen los vestigios de los ligamentos que van a dar soporte a las estructuras óseas<sup>82</sup>.

Ya en la fase fetal<sup>82</sup>, se produce el desarrollo final de las estructuras. Primero la fase de cavitación da lugar a las diferentes articulaciones en los primeros compases de este periodo (feto de 30-50 milímetros), que ya están completas cuando el feto alcanza los 65 milímetros. En el caso del semilunar, la articulación medio-carpiana está cavitada al alcanzar 30 mm y la radio-carpiana a los 39 milímetros. Los capilares son claramente visibles a los 30 mm, y la membrana sinovial se intuye a los 45mm. Cuando el feto alcanza los 110 mm, las articulaciones ya están claramente diferenciadas, con una forma parecida a la del final de desarrollo.

Finalizado el desarrollo, el semilunar tiene forma cúbica, con una cara anterior convexa y una posterior casi plana. Su superficie proximal se articula con la fosa esférica correspondiente del radio distal. Su superficie distal es cóncava, y de acuerdo con Burgess<sup>41</sup> presenta dos variantes: cuando se articula únicamente con la cabeza del hueso grande sería un *semilunar distal tipo 1*. Si además presenta una carilla articular para el ganchoso sería un *semilunar distal tipo 2* (Figuras 2, 3 y 4). La cara interna es plana y se articula con el piramidal, haciéndolo la cara externa con el escafoides, que además recibe la inserción del ligamento radio-escafo-lunar 'profundo' descrito por los anatomistas Testut y Kuentz.



Figura 2. Semilunar con superficie distal tipo 1 y tipo 2 (propiedad del autor).



Figura 3: EK en Semilunar con superficie distal tipo 1 y tipo 2 (propiedad del autor).

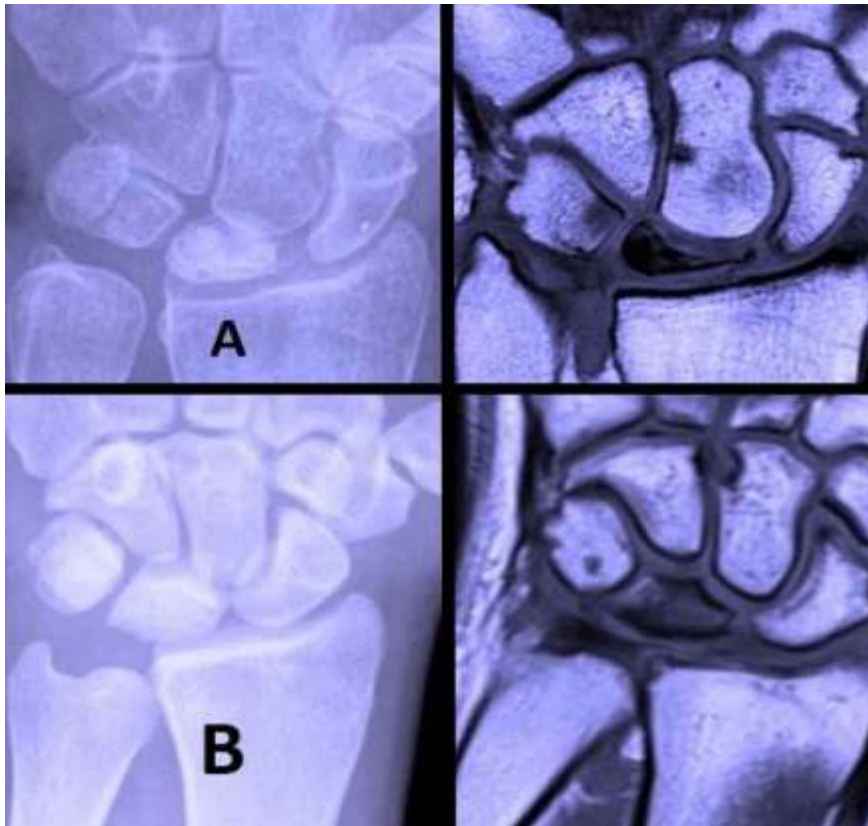


Figura 4: Rx y RM de una EK en un Semilunar distal tipo 1. B: en un SE distal tipo 2 (propiedad del autor).

### 1.3.2 Variantes morfológicas y su relación con la enfermedad

En 1966 Antuña<sup>12</sup> publicó su brillante Tesis Doctoral dedicada a la Lunatomalacia, realizada en la Facultad de Medicina de Valladolid. Tras analizar 50 semilunares conservados en el Instituto Anatómico Sierra, optó por dividirlos en tres tipos, en atención a su morfología a la vez que identificó y expuso su relación con la longitud del cúbito.

Se basó para ello en el concepto del '*ángulo de inclinación*', formado por los planos de sus superficies articulares para el escafoides

(que es plana) y para el radio distal, cuyo trazado es de inclinación variable (figuras 5, 6 y 7). Dicho ángulo determina tres tipos diferentes:

- *Semilunar tipo I*: el ángulo que forman las tangentes a sus carillas radial y proximal es igual o superior a  $135^\circ$ . Suele corresponderse con un cúbito corto.
- *Semilunar tipo II*: el ángulo de inclinación es inferior a los  $135^\circ$ . Generalmente se corresponde con un cúbito cero
- *Semilunar tipo III*: la superficie articular proximal tiene dos carillas (radial y cubital) convergentes, de inclinación y extensión variable. Suele coexistir con un cúbito largo.

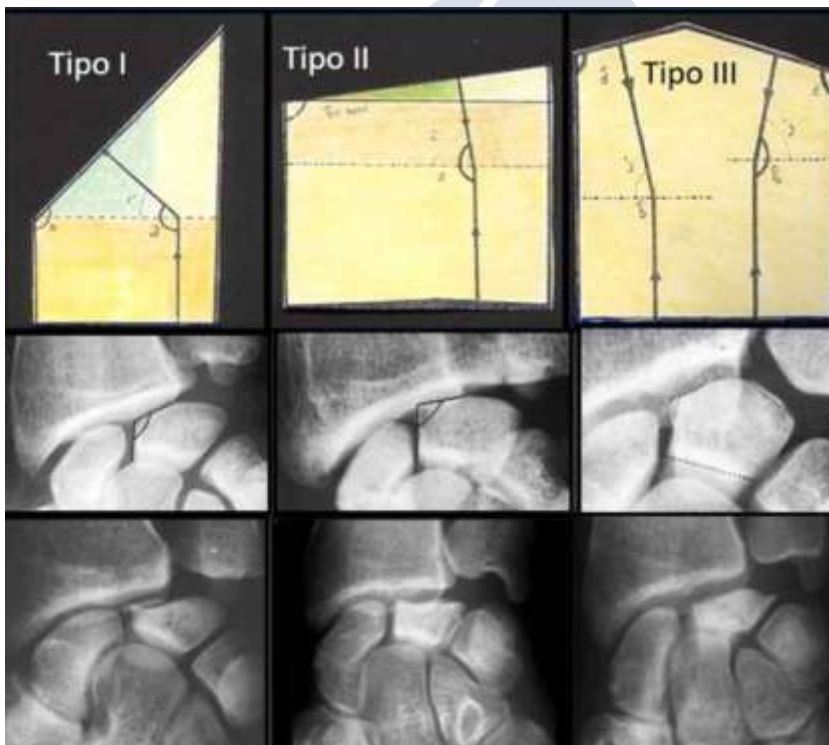


Figura 5: Ángulos de inclinación del Semilunar (Antuña <sup>12</sup>, esquemas tomados de su tesis doctoral). EK en los tres tipos (reproducida con autorización del autor).

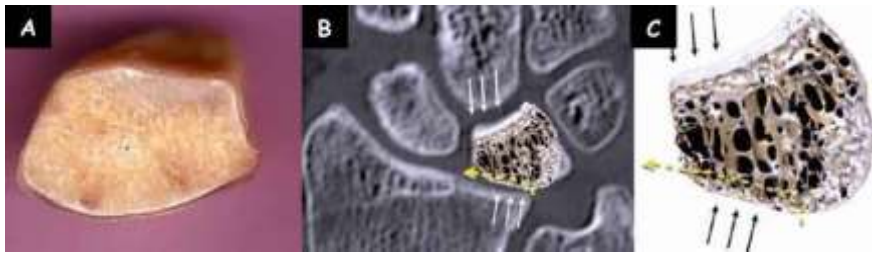


Figura 6. A: Imagen anatómica del semilunar. B y C: Estructura del semilunar. La zona radial-proximal es la expuesta a una mayor sobrecarga, y al consiguiente riesgo de colapso (reproducida con autorización del autor o editorial).

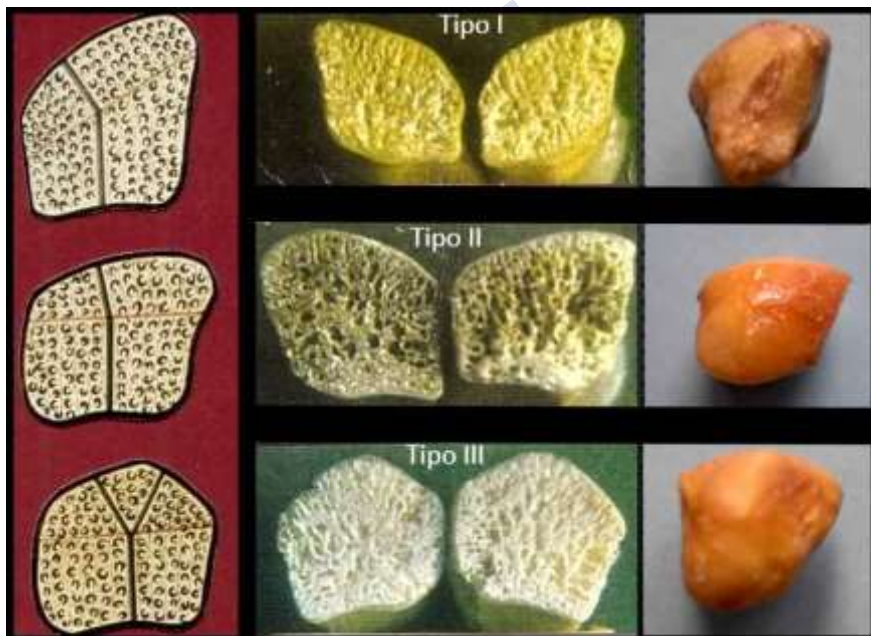


Figura 7. Tipos de Semilunar según Antuña Zapico<sup>12</sup>(reproducida con autorización del autor).

Medir la auténtica longitud del cúbito requiere una proyección estandarizada. Debe ser obtenida con el hombro en abducción de 90°, el codo en flexión de 90°, y el antebrazo en rotación neutra, radiografía que no siempre está disponible, especialmente en estudios

retrospectivos. Cuando el paciente acude a consulta por primera vez en un estadio ya avanzado, con el semilunar ya colapsado y hasta fragmentado, no es posible determinar el tipo de Semilunar previo a la EK.

Si revisamos las radiografías de los 100 casos que Antuña<sup>12</sup> incluyó en su trabajo de Doctorado, descubriremos que la valoración de la longitud del cúbito no es fácil en alguno de ellos, aunque en 53 casos el cúbito es claramente corto o *'minus'*. En alguno de sus casos puede observarse que no siempre están presentes la correlaciones por él mencionadas, como sucede claramente en su caso n° 86, que muestra un cúbito corto con un semilunar tipo III.

Frank<sup>67</sup> mencionó en 1936, que las trabéculas del hueso esponjoso del semilunar son perpendiculares al hueso cortical, una disposición confirmada por Antuña<sup>12</sup>, y determinante de que el patrón trabecular del semilunar, se relacione con su morfología externa. En el tipo I, la zona radial-proximal del semilunar es la menos resistente (*"triángulo débil"* de Antuña), y lugar de asiento de la con frecuencia etiquetada como *"fractura por fatiga"*, un término que no creemos adecuado, porque induce a relacionar la Lunatomalacia con un antecedente traumático. Por el contrario, el semilunar tipo III sería el más resistente.

La relación de la morfología del Semilunar y la EK fue, es y seguirá siendo un motivo de interés y de controversia hasta que no se conozca su causa o causas reales. Entre las publicaciones sobre este tema destacan las de Bain<sup>21</sup>, D'Hoore<sup>56</sup>, Días<sup>59</sup>, Giunta<sup>78</sup>, Han<sup>85</sup>, Owers<sup>165</sup>, Tsuge<sup>224</sup> y Yeo<sup>248</sup>.

### **1.3.3 Vascularización del semilunar**

En 1947 Stahl<sup>204</sup> estudió la vascularización del semilunar haciendo radiografías de especímenes previa inyección de material radiopaco, señalando que había encontrado un mayor aporte por la

cara volar que por la dorsal. Lee<sup>127</sup> tras el estudio de 53 especímenes, diferenció tres patrones vasculares en el semilunar (figura 8):

- **Tipo I:** se presenta en el 26% de los casos, existiendo un único aporte vascular de entrada volar (14%) o dorsal (12%).
- **Tipo II:** supone el 7.5% de los especímenes estudiados. En este tipo penetran 2 o 3 vasos tanto en el lado volar como dorsal, que no llegan a anastomosarse entre ellos.
- **Tipo III:** existente en el 66,5% de los casos, estando el semilunar irrigado por vasos palmares y dorsales, que se anastomosan entre ellos en el interior del semilunar.

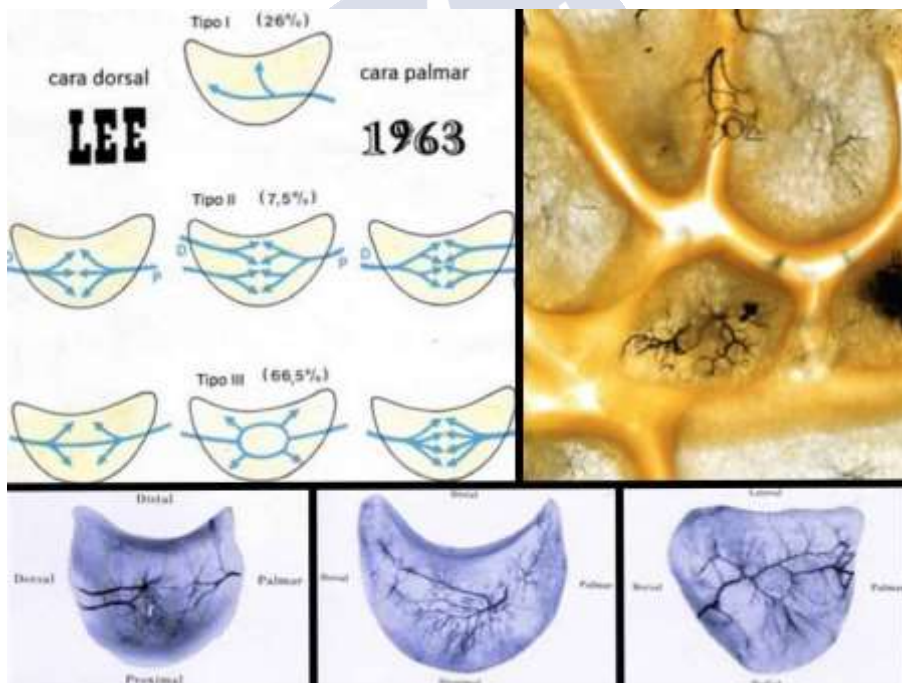


Figura 8. Diferentes patrones de vascularización del semilunar (imágenes tomadas del artículo original publicado por Lee<sup>127</sup>, acceso libre).

Posteriores estudios más perfeccionados, mostraron que el semilunar tenía una mayor vascularización de lo que se había descrito previamente. Entre ellos destaca el realizado por Gelberman<sup>73</sup> quien describió tres patrones vasculares intraóseos con morfología similar a las letras I ,Y , X, presentando un mayor riesgo de necrosis aquellas variantes con pocas entradas vasculares o sin anastomosis intraóseas. Dubey<sup>61</sup> mostró que el semilunar tiene en el 91.33% de los casos más de dos forámenes vasculares, para arterias provenientes de la arteria radial, tanto volares como dorsales. Existen además ramas arteriales provenientes de la arteria interósea anterior en el 72.22% de los casos, del arco palmar intercarpiano anterior en el 69.44%, del posterior en el 50%, y de la arteria interósea posterior en un 85.71% de los casos.

Antuña<sup>12</sup> en sus preparaciones con inyección de contrastes radio-opacos arteriales, encontró casos de predominio de la irrigación dorsal y en otros de predominio palmar, pero en todos ellos, era la arteria radial la principal fuente de irrigación. Jorge Barreiro y Valdecasas<sup>108</sup> hicieron unos estudios muy detallados de la vascularización del antebrazo y mano, confirmando que en un alto porcentaje de los casos , el patrón vascular era tan complejo como generoso en cuanto a la irrigación del carpo, semilunar incluido. Lamas<sup>123</sup> estudió la vascularización del semilunar en 24 especímenes inyectados con látex y siguiendo la técnica de Spalteholz. Consideró que globalmente es superior el aporte vascular volar que el dorsal. Arteriolas provenientes de la arteria radial, de la interósea anterior y de la cubital penetran por su cara volar. Otras penetran en el semilunar acompañando las inserciones del ligamento de Testut-Kuentz, del radio-luno-piramidal y del cúbito-lunar.

#### **1.4 Clasificación de la Enfermedad de Kienböck**

Su clasificación evolutiva en pacientes adolescentes y adultos fue propuesta por Stahl<sup>204</sup> y modificada más tarde por Decoulx<sup>55</sup>

Posteriormente Lichtman<sup>130</sup> hizo su propia clasificación, que consiguió una amplia difusión. La que nosotros utilizamos se basa en las mismas, incluyendo los siguientes estadios:

- **Estadio I** o pre-radiológico, que incluimos debido a que antes de que las alteraciones radiológicas se hagan visibles, la gammagrafía permite sospechar su existencia. También la RM permite hacer un diagnóstico muy precoz y específico, antes de que puedan observarse alteraciones en las radiografías (figura 9).

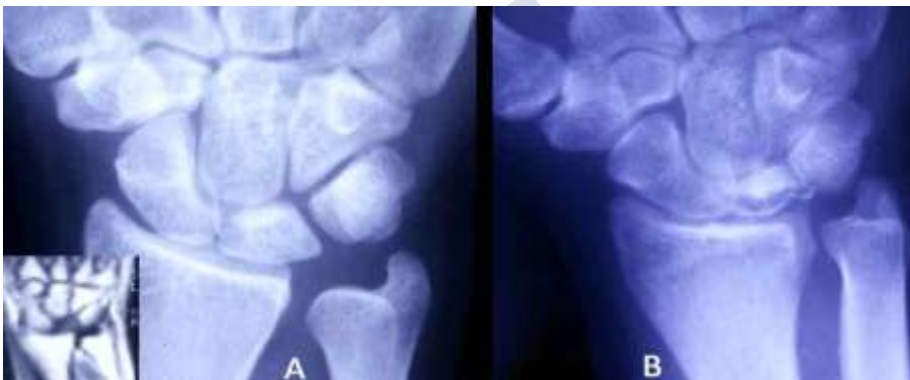


Figura 9. Paciente de 25 años, sintomático desde varios meses antes de obtenerse la Rx inicial (A) que no mostró hallazgos de EK. Sin embargo, en la RM ya se aprecia una disminución de la Intensidad de la Señal. Se inmovilizó 1 mes, reincorporándose a su trabajo de albañil. Dos años más tarde regresó por dolor incapacitante, mostrando la radiografía (B) una clara EK ((propiedad del autor).

- **Estadio II**, las radiografías muestran zonas de hiperdensidad y geodas en el interior del semilunar afectado, que todavía mantiene su morfología externa. La RM permite diferenciar las áreas en las que todavía la intensidad de la señal está conservada de aquellas otras en las que está disminuida, una distribución frecuentemente *'parcheada'* (figuras 10 y 11), que recuerda a muchas pseudoartrosis del escafoides.

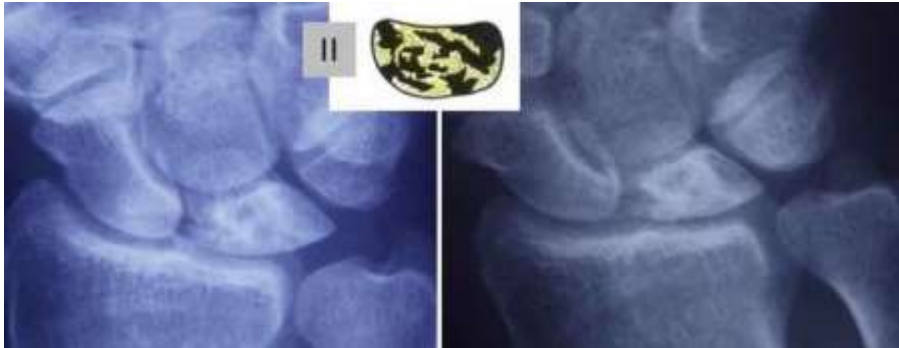


Figura 10. Dos casos de EK en estadio II, con distribución 'parcheada' (propiedad del autor).

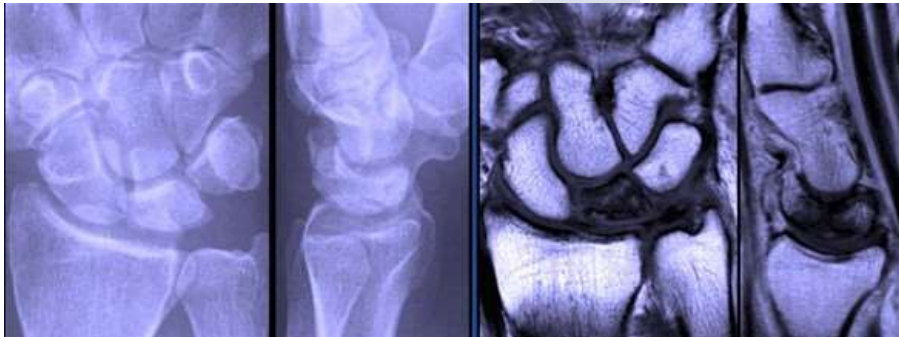


Figura 11. Distribución 'parcheada' de las zonas afectadas del semilunar. Aspecto radiológico y en la RM, que muestra una mayor intensidad de la señal en los polos dorsal y volar del semilunar (propiedad del autor).

En una fase avanzada de este estadio, aparece la '*crescent line*' o '*falla subcondral*' proximal (figuras 12, 13 y 14), que Kenzora<sup>116</sup> denominó '*signo ubicuo*' por aparecer en todas las NAV epifisarias. Es el anuncio de un inminente colapso del área proximal del semilunar, pudiendo considerarse como un '*semilunar en riesgo*' ('*lunate at risk*').



Figura 12. Falla subcondral de localización radial (a), cubital (b) y completa (c) (propiedad del autor).



Figura 13, Fase inicial del hundimiento\* de la superficie radial-proximal del semilunar (propiedad del autor).



Figura 14.A: Falla subcondral cubital. B: Falla subcondral radial. C: Semilunar avascular excepto en una pequeña zona distal-cubital (propiedad del autor).

- **Estadio III**, en el que se produce la deformación del semilunar, que aparece elongado en la proyección lateral.

Al aplastamiento inicial, le sigue la fragmentación del semilunar. Lichtman<sup>130</sup> dividió este estadio en dos subtipos: en el *tipo III A* el carpo es todavía estable. En el *tipo III B*, se acompaña de una inestabilidad carpiana, con rotación del escafoides (figura 11) y aparición del 'signo del anillo' (figura 14). En algún caso la inestabilidad carpiana es muy acusada (figura 15).



Figura 15. Estadio III A y Estadio III B (signo 'del anillo' en el escafoides), y dos casos de EK III B, con una severa inestabilidad carpiana (propiedad del autor)

En el año 2010 Lichtman<sup>132</sup> añadió un *tipo III C*, cuando ya el semilunar se ha dividido en un fragmento dorsal y otro volar (figura 16). Lo justifica, porque esta 'pseudo-fractura' del semilunar, agrava mucho el pronóstico. Esta valoración la facilitó la aparición de la tomografía tridimensional computerizada<sup>173</sup> que posteriormente fue sustituida ventajosamente por la TC y la RM<sup>7, 28, 190</sup>.

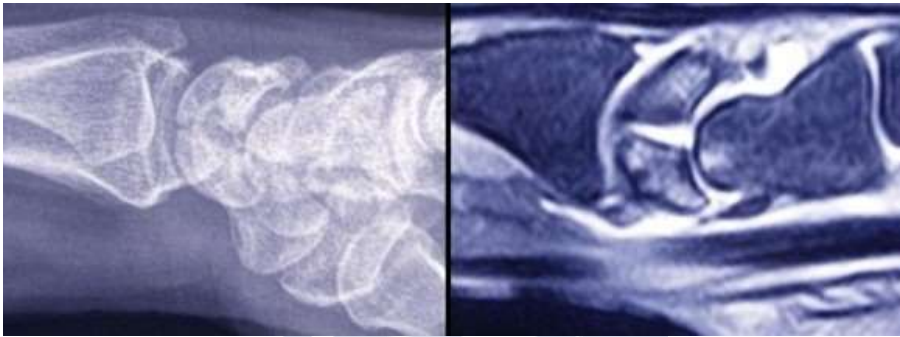


Figura 16. Estadio III C según Lichtman (propiedad del autor).

En algunos casos avanzados, la fragmentación del semilunar es más acusada, mostrando tanto las Rx como la TC y la RM, la presencia de varios fragmentos (figuras 17,18,19 pero todavía sin artrosis perilunar). Parece razonable incluirlos en lo que sería el *tipo IIID*.



Figura 17. Tres casos de EK en estadio III D (propiedad del autor).



Figura 18. EK grado III/IV. La TC es la que mejor permite visualizar la fragmentación del semilunar (propiedad del autor).

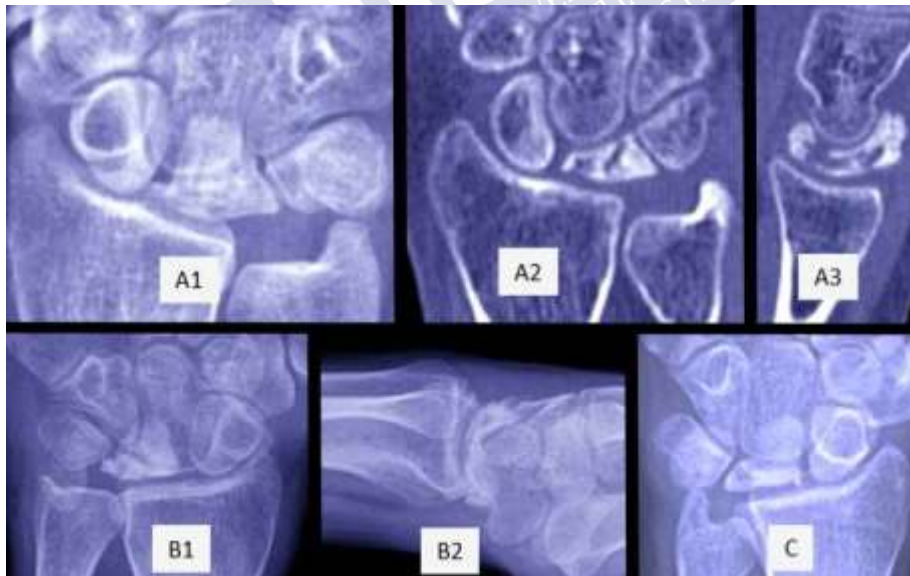


Figura 19. Casos de EK con fragmentación y deformidad del semilunar, aún sin artrosis perilunar (propiedad del autor).

Especialmente en el estadio III, la RM nos permite diferenciar los casos de *Se Grado III Gd +* en los que la intensidad de la señal mejora en las secuencias del semilunar obtenidas después de la inyección intravenosa de Gadolinio<sup>99,100</sup>, (figura 21), de los casos *Se Grado III Gd -* en que esta mejoría ya no se produce (figura 20). La zona de realce suele ubicarse en el área distal-cubital, que coincide con los hallazgos operatorios (figura 22), aunque en algún raro caso, la RM muestra una intensidad de señal superior en el área distal-radial, respecto al resto del semilunar (figura 23).

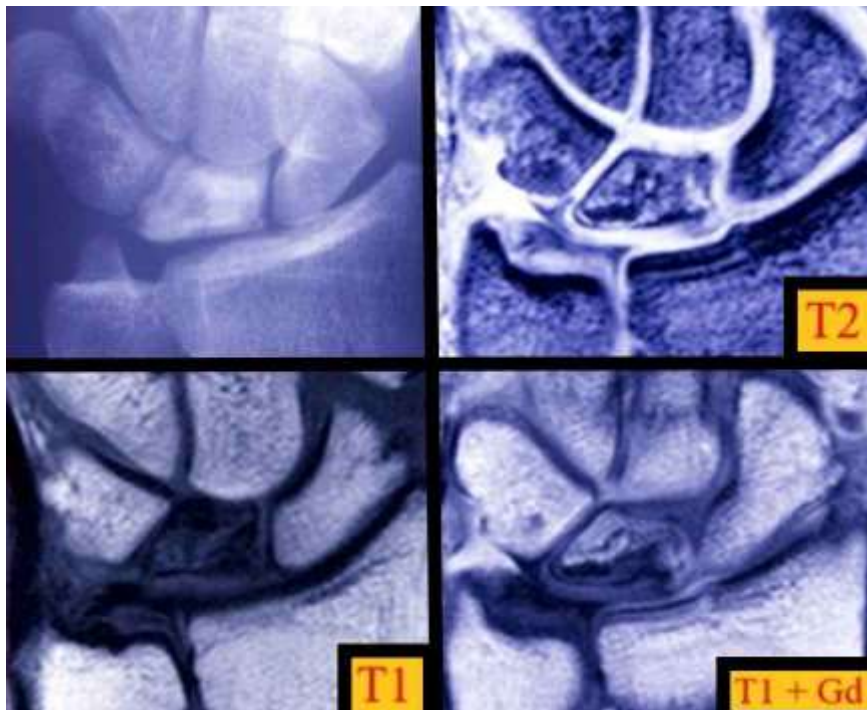


Figura 20. Mejoría de la IS del semilunar tras la inyección de Gd (*Se Grado III Gd +*) (propiedad del autor).

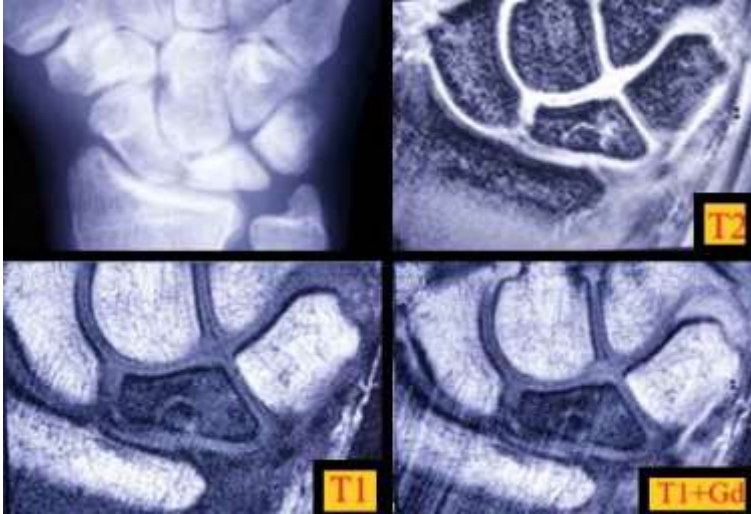


Figura 21 No mejoría de la IS del semilunar tras la inyección de Gd (Se Grado III Gd-).  
(propiedad del autor).

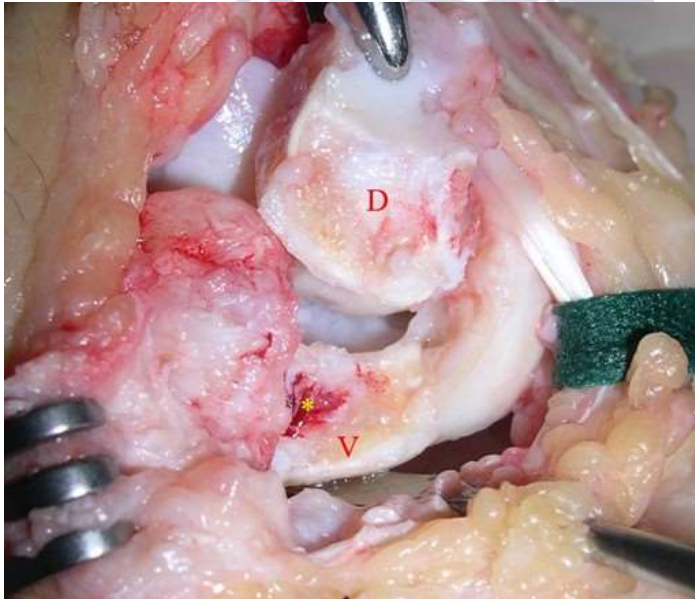
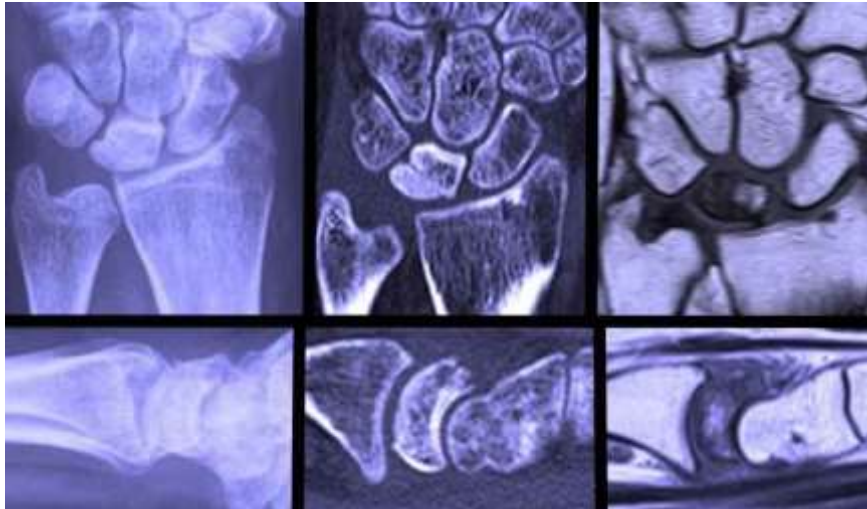


Figura 22. Se con EK que dividimos en 2 mitades (D: dorsal, V volar) antes de extirparlo en una carpectomía de la hilera proximal. Avascular en su zona proximal, subsiste una pequeña zona\* distal vascularizada (propiedad del autor).



**Figura 23.** EK con una RM que muestra una mayor intensidad de señal en el área distal-radial (propiedad del autor).

Según avanza la enfermedad el semilunar se deforma, y se muestra aplanado (radiografía PA) y elongado (radiografía lateral, Figura 24). La densidad ósea está aumentada, circunstancia atribuida tanto a la neoformación reactiva, como al aplastamiento de las trabéculas del tejido esponjoso



**Figura 24.** Dos casos de EK con hiperdensidad del semilunar ya deformado (propiedad del autor).

En los casos de muy larga evolución, llega a afectarse la totalidad del hueso esponjoso, que pierde su estructura trabecular, y

passa a convertirse en una masa amorfa y de escasa consistencia (Figura 25).

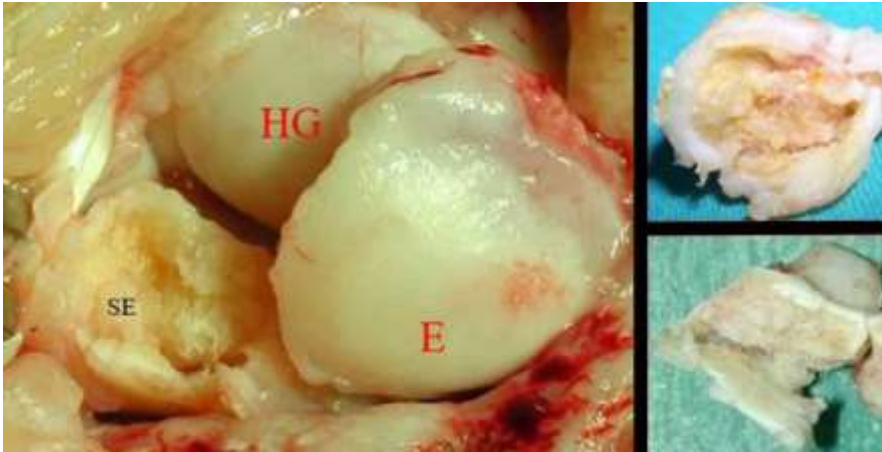


Figura 25. Casos con afectación de la totalidad del hueso espongioso del Semilunar. E: Escafoides, HG: Hueso grande y SE: Semilunar(propiedad del autor).

- **Estadio IV**, caracterizado por una artrosis peri-lunar (Figuras 26 y 27). La progresiva afectación de las superficies articulares peri-lunares, ha inducido a Bain<sup>21,22</sup> a proponer una nueva clasificación según el número de las mismas que están afectadas, de pretendido valor práctico de cara a la elección de la cirugía a realizar.



Figura 26. Dos casos de EK con avanzada afectación radiocarpiana (propiedad del autor).

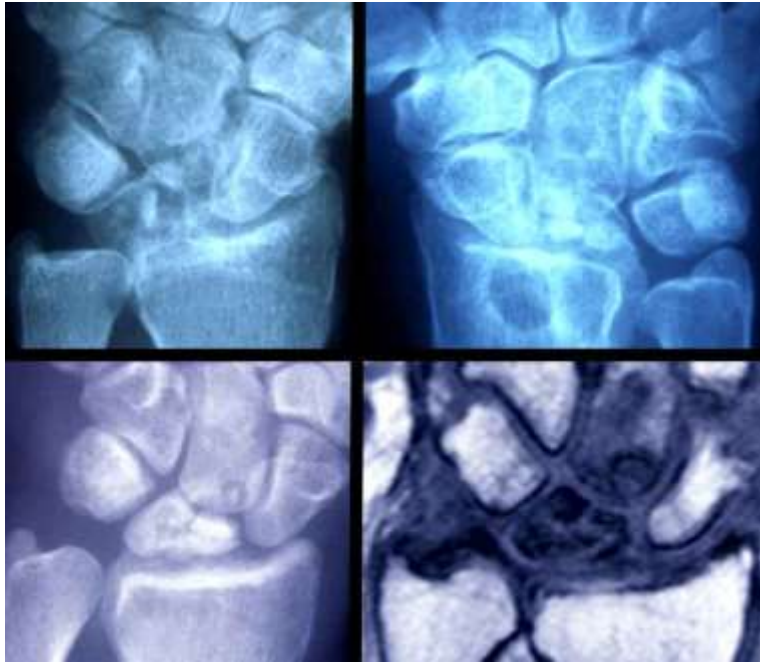


Figura 27. Casos de EK en estadio IV, con afectación del radio distal y del hueso grande (propiedad del autor).

Asimismo, es necesario distinguir la Lunatomalacia en dependencia de la edad del paciente, de forma similar a las NAV de la cabeza del fémur, donde se diferencia la Enfermedad de Legg-Calve-Perthes (ELCP) de la necrosis de la cabeza del fémur en el adulto. Se pueden diferenciar a estos pacientes en 4 subgrupos<sup>97,98</sup>:

- **Lunatomalacia Infantil (LI)**, que se presenta en pacientes de hasta doce años. Difiere de la EK en los adultos, por sus características anatómicas, por su expresión radiológica y por su evolución. Analizando su grado de deterioro radiológico en las imágenes de nuestros casos y de los publicados por diversos autores, comprobamos que el diagnóstico se hizo en fases ya avanzadas, con un semilunar ya muy deformado (Figura 28).



Figura 28. Aspecto radiológico de tres casos de Lunatomalacia Infantil (propiedad del autor).

- **Lunatomalacia Juvenil (LJ):** cuando se presenta entre los 13 años y el momento final de la maduración esquelética, una franja de edad en la que el semilunar todavía conserva una gran *‘plasticidad’*, lo que le permite deformarse sin fragmentarse, hasta un estadio muy avanzado de la enfermedad (Figuras 29, 30, 31). Es importante observar el grado de aplastamiento que puede estar ya presente, generalmente del *‘triángulo débil’* o dorso-radial proximal.

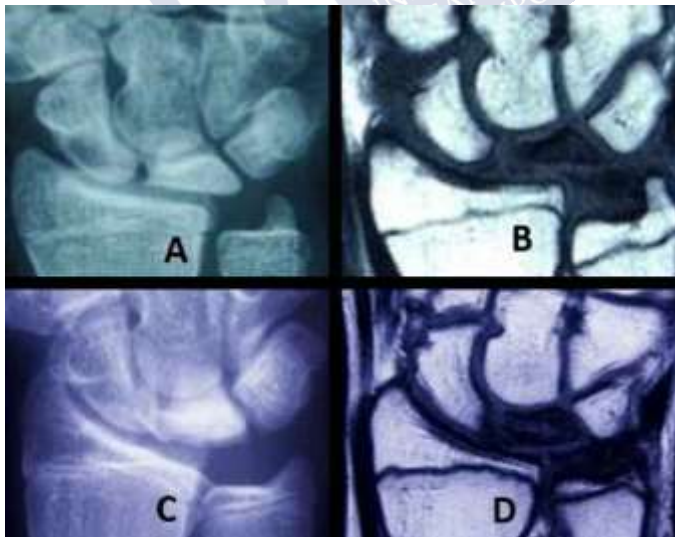


Figura 29. Radiografías y RM en dos casos (A-B, C-D) de Lunatomalacia Juvenil (propiedad del autor).



Figura 30. Lunatomalacia Juvenil con elongación del semilunar y aplanamiento central (propiedad del autor).

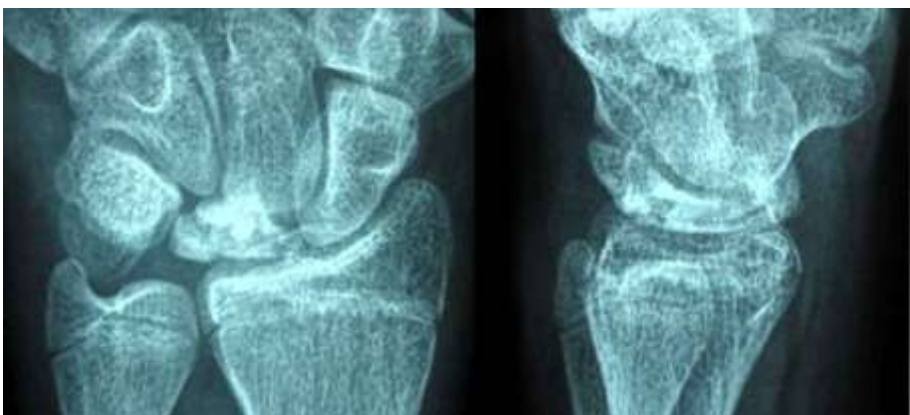


Figura 31. Lunatomalacia Juvenil avanzada (propiedad del autor).

- **EK en el adulto**, que fue la que tuvo oportunidad de describir Kienböck. En la gran mayoría de los casos, el/la paciente acuden a consulta debido al dolor e incapacidad creciente que experimentan debido a su EK, pero de forma excepcional su hallazgo se hace por primera vez con motivo de haber sufrido una fractura (figuras 32 y 33A) o de surgir una tumoración en el radio distal (Figuras 33B y C) que origina la obtención de radiografías. Son pacientes con un alto umbral al dolor, a lo que se añade en casos puntuales la dificultad para recibir asistencia sanitaria. En un caso de nuestra serie, albañil y emigrante, el dolor apareció espontáneamente y fue aumentando progresivamente. Al no tener cobertura sanitaria, no acudió al médico hasta su regreso a España, presentando ya una avanzada EK bilateral (figura 34).



Figura 32. A: EK varón 45 años, Rx por fractura Vº metacarpiano. B: Varón, EK diagnosticada en Rx por Fr-luxación CM Vº radio. C: Varón 50 años, EK diagnosticada al fracturarse el IV metacarpiano (propiedad del autor).

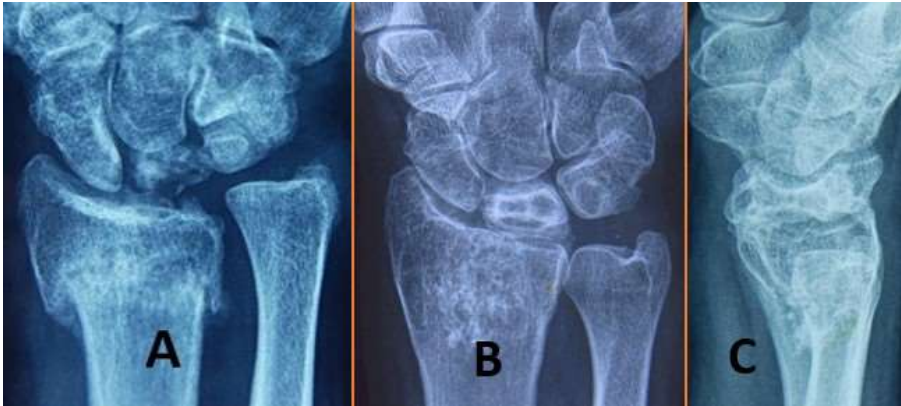


Figura 33. A: EK diagnosticada al sufrir una Fractura del Radio Distal. B, C: mujer de 60 años con EK, diagnosticada por 1ª vez en las radiografías motivadas por un tumor del radio distal (propiedad del autor).



Figura 34. EK bilateral en un trabajador manual (propiedad del autor).

- **EK tardía**, cuando su cuadro clínico comienza a manifestarse y/o la primera consulta, se hace a una edad superior a los 65 años. En algún caso su diagnóstico radiológico se detectó en radiografías obtenidas por otro motivo, pero en la mayoría de los casos acudieron por las

molestias que sufrían a causa de la EK, en ocasiones conocida por la paciente (Figura 35) y en otros casos desconocida (Figura 36).



Figura 35. EK en una mujer de 72 años, moderadamente sintomática desde hacía varios años (propiedad del autor).



Figura 36. EK en mujer de 70 años, escasamente sintomática (propiedad del autor).

En la serie de Kienböck<sup>117</sup> el paciente más joven tenía 17 años, por lo que no llegó a mencionar casos de Lunatomalacia Infantil ni Juvenil. Pese a que en su serie se registraron 5 mujeres frente a 11 varones, se terminó por imponer el concepto de que la EK era propia de pacientes varones jóvenes, especialmente varones y trabajadores

con alta demanda funcional, como por ejemplo los mineros. Sin embargo, en series obtenidas en Hospitales Generales, y no específicamente dedicados a la atención de traumatismos laborales, se constata que el porcentaje de mujeres afectadas es muy significativo.

Esta observación la realizó el japonés Taniguchi<sup>212</sup> quien en una serie de 133 pacientes, comprobó que 47 eran mujeres, destacando además que la edad promedio de las mismas en el momento del diagnóstico de la enfermedad fue de 46 años. También es interesante otro artículo de Taniguchi<sup>213</sup> en el que describe el hallazgo en pacientes de edad avanzada (3 varones y 11 mujeres), de una EK en grado avanzado. Las radiografías fueron obtenidas por otro motivo, ya que la EK apenas tenía manifestaciones clínicas o incluso era del todo asintomática.

### **1.5 Etiopatogenia de la Enfermedad de Kienböck**

En su artículo, Kienböck<sup>117</sup> especuló que una lesión traumática de los ligamentos perilunares podría ser la causa, al disminuir la irrigación del semilunar por lesionarse los pequeños vasos que lo alcanzan a través de los ligamentos. Sin embargo, estas supuestas lesiones no han llegado a demostrarse, y es un hecho bien conocido que una auténtica EK no se produce tras una luxación del semilunar, cualquiera que sea su tipo y grado. La teoría traumática se ha querido respaldar con las imágenes de supuestas fracturas del semilunar, que se presentan en estadios avanzados, pero como bien señaló Böhler<sup>34,35</sup> se trata de 'pseudo-fracturas' ocasionadas por la fragmentación de un semilunar previamente afectado por un proceso de necrosis avascular.

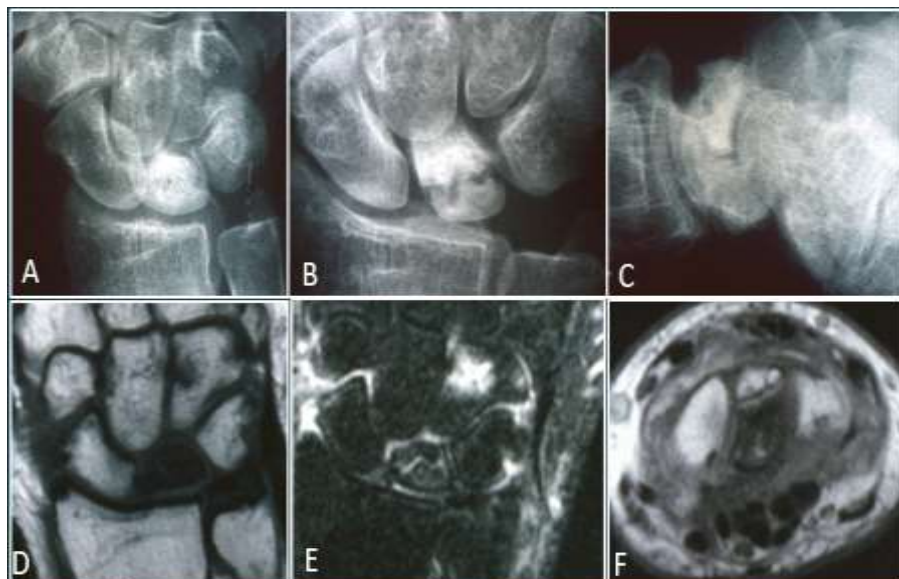
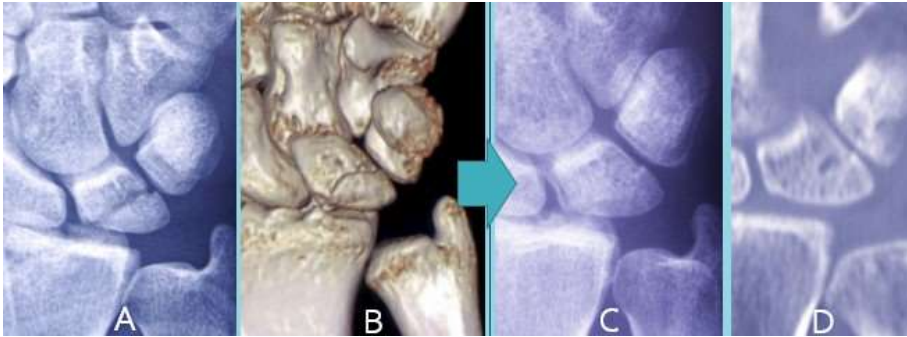


Figura 37. Seudo-fractura del semilunar. Aspecto radiológico y en la RM (propiedad del autor).

La teoría ‘*fracturaria*’ pretendió encontrar su defensa en estudios como el de Lang<sup>124</sup>, autor que sometió a una fuerte compresión ocho carpos obtenidos de cadáver, con la cápsula conservada, hasta provocar un visible aplastamiento del espécimen. Retirada la compresión radiografió los especímenes, relatando que muy difícilmente se apreciaban las fracturas de los semilunares, pero que si podía describirlas con nitidez en su disección. Verdan<sup>225</sup> incluyó en su artículo sobre las “*fracturas ignoradas del semilunar*” estas radiografías, pero la calidad de las mismas es tan pobre que impide dar crédito al hallazgo descrito.

Las auténticas fracturas del semilunar son de muy rara presentación, y con mayor frecuencia parcelarias de sus polos dorsal o volar. Excepcionalmente afectan a otras zonas del semilunar. Debidamente inmovilizadas, consolidan sin dejar secuelas (Figura 38).



**Figura 38. A, B: fractura del semilunar. C, D: consolidación tras su inmovilización (propiedad del autor).**

La relación de la EK con las lesiones ligamentosas perilunares, se ha tenido en cuenta en los pocos casos de EK asociados a una disociación escafo-lunar. Revisando los archivos de la Mayo Clinic (Rochester, USA), Bourne<sup>37</sup> encontró 6 casos. Las imágenes de la figura 12 muestran el único caso intervenido en la serie del Dr. Irisarri, marinero de profesión, y sin duda, expuesto a posibles traumatismos previos, lo que puede llevar a opinar que más bien pudiera tratarse de una coincidencia que de una causa.



**Figura 39. EK y disociación escafo-lunar concomitante (propiedad del autor).**

La posible relación de la EK con una luxación del semilunar fue inducida por una publicación de Cave<sup>43</sup> en 1939. La figura 1 de su

artículo (figura 40), se corresponde con una luxación peri-lunar dorsal, cuya leyenda contiene 2 errores: decir que *‘se había reducido el semilunar’*, que en realidad – aunque flexionado hacia volar - se mantenía unido al radio distal por los ligamentos volares, y decir que el consiguiente *‘aumento de su densidad era sugestivo de su necrosis aséptica’*. Hoy día sabemos que no puede equipararse este hallazgo con una NAV.



Figura 40. Luxación perilunar dorsal (A). Hiperdensidad (B) temporal del SE (figura número 1 de la publicación de Cave<sup>43</sup>, reproducida con permiso de la editorial)

La falta de relación entre una luxación traumática del semilunar y la EK fue observada por autores como Wette<sup>240</sup>, aun siendo cierto que el SE puede presentar una marcada hiperdensidad durante un prolongado periodo de tiempo. Cuando el semilunar no llega a ser reducido, las imágenes en las radiografías y en la RM no se corresponden con las de la EK. Lo mismo sucede en las luxaciones completas del semilunar en pacientes con artritis reumatoide, como reportó Arner<sup>15</sup> en una paciente de 72 años. En su artículo considera que la ausencia de vascularización del semilunar no se acompañaba de cambios avasculares, pero la RM sí muestra alteraciones en la IS de este, especialmente en la secuencia STIR, si bien completamente diferentes a las de una Lunatomalacia o EK clásica.

En 1920, Müller<sup>157</sup> utilizó por primera vez el término *“lunatomalacia ocupacional”*, defendiendo la hipótesis que sufrir micro-traumatismos de repetición, tales como vibraciones repetidas, provocarían que el semilunar se viera afectado por un *“proceso mórbido”*

. Este concepto pronto ganó adeptos en Alemania, donde fue declarada “*enfermedad profesional*”, tras la publicación de Wette<sup>240</sup> en 1928, y pese a que algún otro autor cuestionó esta explicación, como hizo Meiss<sup>147</sup> en 1933 al no encontrar ningún caso de EK en 107 trabajadores que llevaban utilizando máquinas vibratorias durante muchos años.

Müller<sup>157</sup> admitió la ausencia de antecedentes ocupacionales en dos pacientes de su serie, y trató de justificar su aparición en el hecho de que la longitud del cúbito en los mismos era menor de lo normal. Inició así la ‘*teoría del cúbito corto*’ como factor causal, que pronto encontró adeptos, destacando el sueco Hulten<sup>92</sup>. Es una hipótesis que pierde crédito ante la existencia de casos de acortamiento del cúbito tras una lesión traumática de su epífisis distal, y que tras un largo seguimiento presentan un semilunar completamente normal (figura 41).



Figura 41. A: Adolescente con fractura del radio y cúbito distal. B: Rx postoperatoria. C, D: Control al año. Acortamiento del cúbito. E: 10 años más tarde, el semilunar es normal (propiedad del autor).

El concepto de “*lunatomalacia ocupacional*” fue defendido igualmente por otros autores en los países escandinavos. Stahl<sup>204</sup> refirió en 1947, que el 97% de los 169 pacientes de su serie (Hospital de Lund, Suecia) eran trabajadores manuales. Therkelsen<sup>217</sup> refirió en 1946, que en su serie de 107 casos, obtenida en dos Hospitales de Copenhague

dedicados a la atención de accidentes laborales, 98 pacientes eran trabajadores manuales.

La afirmación de que la EK era propia de pacientes varones y jóvenes, con trabajos de alta demanda, fue sustentada durante años tras la publicación de Müller<sup>157</sup>. Lo hizo Trueta <sup>219</sup> en el año 1930, al tener la oportunidad de atender a dos pacientes varones, el primero de 27 años y cantero de profesión y el segundo un trabajador de la construcción de 39 años. Sin embargo, esta hipótesis no se ha confirmado en las series obtenidas en Hospitales Generales. En 1980, Beckenbaugh<sup>25</sup> sobre 42 pacientes tratados en la Clínica Mayo (Rochester, USA), refirió que sólo 15 pacientes desempeñaban un oficio que requería grandes esfuerzos funcionales, mientras que 13 pacientes sólo precisaban realizar esfuerzos ligeros en su trabajo, y lo que es más llamativo, el tercer grupo de 14 pacientes llevaba una vida de carácter “*sedentario*”, sin someter sus muñecas a esfuerzos. El propio Trueta<sup>220, 221</sup> terminó por investigar la relación de las células endoteliales en el proceso de osteogénesis, priorizando un desorden del mismo, sobre un hipotético origen traumático, retornando al concepto que en 1934 había sugerido Bilz<sup>30</sup> de ‘*endoarteritis traumática*’, aunque previamente en 1929 Santozki y Kopeiman<sup>193</sup> consideraron que su denominada ‘*endarteritis obliterante*’ tendría una etiología inflamatoria.

Gracias a la RM, es bien conocido hoy día, el llamado ‘*síndrome de edema de la médula ósea*’ (‘*bone marrow edema syndrome*’ BMES), que afecta con relativa frecuencia a jugadores jóvenes sometidos a un alto nivel de entrenamiento y competición, en deportes como el tenis. En estos casos, las radiografías simples no muestran anomalías, pero en la RM se observa una clara alteración de la intensidad de la señal (figura 42), que llega a afectar a la totalidad del semilunar, evidenciando que un traumatismo de repetición se

expresa de una forma muy diferente a como lo hace el semilunar en la EK, cuestionando la hipótesis de Müller<sup>157</sup>.

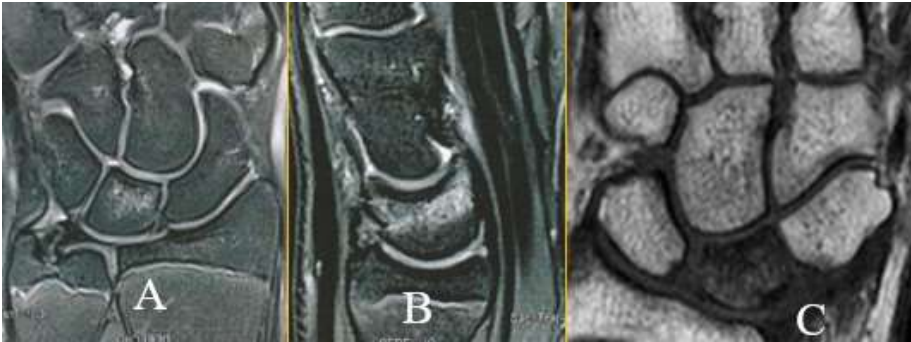


Figura 42. A, B: BMES en un tenista adolescente. C: BMES en un tenista adulto profesional (propiedad del autor).

Adicionalmente, la constatación de que la EK puede afectar tanto a pacientes adultos como a niños y adolescentes, es un hecho que por sí mismo, nos lleva a desestimar la influencia de factores mecánicos como causa primaria de la EK. Ciertamente el porcentaje de Lunatomalacias Infantiles y Juveniles sobre el número global de casos es bajo, pero lo estimamos suficiente para hacer esta consideración.

Se ha contemplado la posibilidad de que determinadas variables morfológicas pueda tener un papel causal o al menos coadyuvante en la aparición de una EK. Exponemos las más importantes:

- **Índice radio-cubital inferior:** en 1928 el sueco Hulten<sup>92</sup> sugirió que una disimetría entre el radio y el cúbito, por ser este último más corto de lo normal, podría ser la causa que originase la EK. Llegó a esta hipótesis tras analizar su serie, en la que el 74% de los pacientes con EK tenían un cúbito corto, en contraste con el 7% del grupo

control. Consideró que el cúbito corto, provocaría que el semilunar estaría sometido a una mayor carga, lo que con el tiempo llevaría a su fractura por compresión. Otros autores como Joeck<sup>103</sup> compartieron esta hipótesis. Actualmente son más los que no creen en esta relación<sup>56, 163</sup> que los que continúan defendiéndola<sup>205</sup>.

Valorar este índice precisa obtener una proyección específica de la muñeca, ya que la longitud del cúbito varía con la pronosupinación, como señalaron Antuña<sup>12</sup>, Gelberman<sup>74</sup> y Palmer<sup>166</sup>. En dicho índice influye la edad del paciente, debido al alargamiento del radio secundario a los cambios degenerativos. Los pacientes de raza asiática, tienen una mayor prevalencia de cúbito plus, como observó Chan<sup>44</sup>, considerando que el “*cúbito minus*”, sería un factor predisponente más que causante de la EK.

La afirmación de Hulten<sup>92</sup> “*en ninguna muñeca con un cúbito largo aparecerá una EK*” fue equivocada, y aunque en un bajo porcentaje, se constata la aparición de EK en pacientes con un cúbito largo (figura 24). La longitud del cúbito no debe considerarse como causa de la EK, si bien puede tener su influencia en la respuesta del semilunar ante la enfermedad.



Figura 43. Dos casos de EK con presencia de un cúbito largo (propiedad del autor).

- **Ángulo de inclinación del radio distal:** una anomalía en este ángulo podría desequilibrar las cargas que se transmiten a través la articulación radio-lunar. Nakamura<sup>159,160,161</sup> evidenció que, si disminuye el ángulo de inclinación de la fosa lunar del radio distal, se reduce la carga axial que soporta el semilunar, con un incremento del área de contacto radio-lunar. Es una hipótesis que dista de estar demostrada, y de hecho la EK puede aparecer cualquiera que sea la cifra de este ángulo.
- **Índice de traslación medial del semilunar:** imitando estudios previos en relación con la etiología de la ELCP realizados por autores como Green<sup>83</sup>, midiendo el porcentaje de cobertura de la cabeza femoral por el acetábulo, Razemon<sup>181</sup> trasladó este parámetro a la EK, midiendo el porcentaje de cobertura del semilunar por el radio distal . Valoró como en condiciones normales, existe una traslación medial del semilunar de menos de 1/5 de su diámetro transversal, mientras que en un 78% de los pacientes con necrosis del semilunar, existía una traslación medial del semilunar superior a 1/5 en una proyección PA. Esto ocasionaría una alteración en el reparto de presiones radiocarpianas.

Este índice a la vez puede ser dividido en tres categorías:

- A: cuando todo el semilunar está cubierto por el radio distal
- B: si la superficie articular proximal del semilunar no cubierta por el radio distal no excede al 50% del total. Es la más frecuente.
- C: cuando la misma alcanza el 50% o más, una circunstancia excepcional.

Debe tenerse en cuenta que esta valoración requiere una proyección PA con una inclinación neutra de la muñeca. Su valor se limita a las fases iniciales de la EK, porque en las fases avanzadas, la desestructuración del carpo distorsiona su anatomía, y hace esta valoración de escaso valor.



Figura 44. Diferentes grados de traslación medial del semilunar (propiedad del autor).

La trascendencia de este índice fue sostenida por autores como Joeck<sup>103</sup>, S. Stahl<sup>204</sup> y negada por otros como Fisk<sup>67</sup>, Nathan<sup>163</sup> y Palmer<sup>166</sup>. Comprobaron que cuando existe un cúbito corto, el TFCC tiene un mayor grosor, y proporciona un adecuado reparto de las cargas que se transmiten a través del semilunar, protegiendo de una sobrecarga a la superficie articular proximal no cubierta por el radio (Figura 45).



Figura 45. El grosor del TFCC varía según la longitud del cúbito. Las cargas que soporta el Se dependen de este factor, y del grado de traslación cubital del semilunar (reproducida con permiso de la editorial)

En la investigación de su causa, es de mucho interés valorar el conjunto de las NAV, estudiando sus similitudes y sus diferencias en las diversas localizaciones. No hay duda por su frecuencia y trascendencia, que la cabeza del fémur ha merecido desde la aparición de la radiología una especial atención, con la ventaja que proporciona su gran tamaño para analizar con mayor precisión los cambios radiológicos. La hipótesis del '*infarto óseo no traumático*', para explicar la NAV de la cabeza femoral, fue propuesta por Schwarz<sup>197</sup> y sería causada por la obstrucción de los canales vasculares intra-óseos a este nivel.

Chandler<sup>45</sup> en su artículo '*Coronary Disease of the Hip*' la atribuye al hecho de depender su nutrición de arterias terminales con apenas anastomosis, y sin capacidad de respuesta ante cualquier obstrucción, lo que motivaría dicho '*infarto*'. En 1930, Plemister<sup>175</sup> señaló que la NAV se debería más que a un simple émbolo que corta el aporte vascular, a la reacción del hueso sano vecino, que invade gradualmente el área necrosada, sin llegar a conseguirse un equilibrio entre la destrucción y la formación ósea, un proceso que definió como "*creeping substitution*", un proceso ya descrito previamente por Axhausen<sup>20</sup>.

Diferentes autores defendieron que la anomalía vascular no era tanto del aporte arterial como del retorno venoso. Este concepto lo trasladaron al semilunar Jensen<sup>102</sup> y Schiltenswolf<sup>194</sup>, quienes comprobaron un aumento de la presión intraósea de semilunares afectados por una EK. Pese a ello, persiste la duda sobre si este aumento es causa o consecuencia de la propia enfermedad, ya que se ha hecho en casos de EK en fases ya avanzadas.

Recordemos que Ficat<sup>66</sup> consideró como primer estadio en las NAVs de la cabeza femoral el '*estadio sinovítico*', al igual que hizo Decoulx<sup>55</sup> en la Lunatomalacia. La sinovitis aumentaría la presión

intraarticular, resultando alterado el retorno venoso. La RM nos ha mostrado repetidamente en pacientes con una EK, de muy diferentes edades, la presencia de una sinovitis severa en estadios tempranos, lo que le otorga un carácter de *sinovitis primaria*, y no atribuible a un proceso degenerativo de larga evolución. En las NAV, la zona que se afecta en su fase inicial es el hueso subcondral, siendo más tardía la afectación del cartílago. Progresivamente irá aumentando la extensión del área afectada, aunque no en todos los casos llega a afectarse la totalidad del semilunar, quedando respetada la zona más distal del mismo.

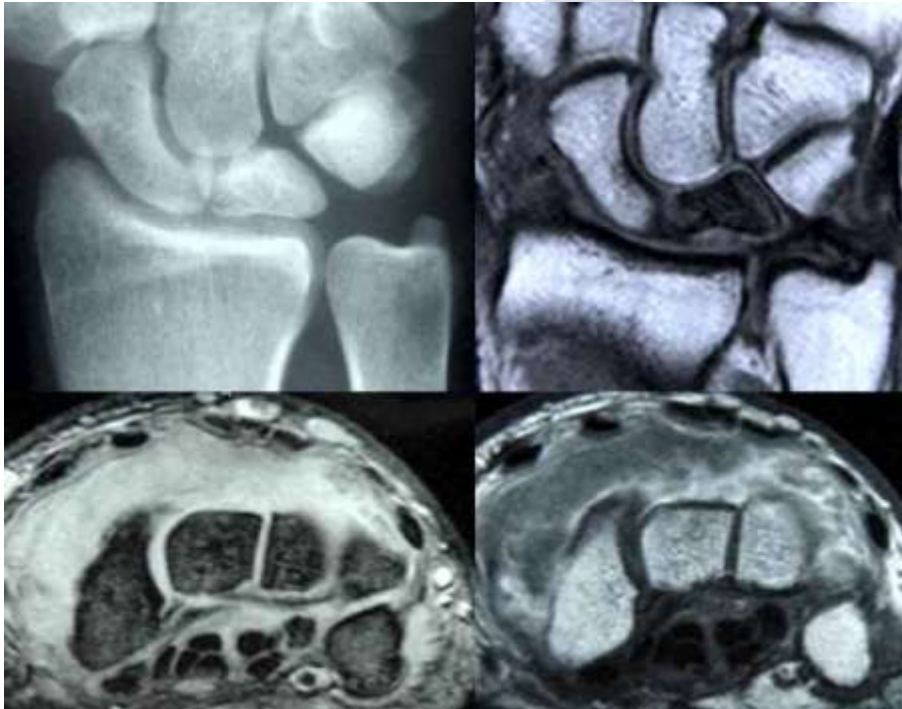


Figura 46. EK: en la RM se aprecia una severa sinovitis carpiana (propiedad del autor).

La aparición de una NAV de la cabeza femoral en los niños en edad de crecimiento (ELCP), permitió en el inicio del siglo pasado a autores como Axhausen<sup>20</sup> y Waldestrom<sup>231</sup> observar anomalías radiológicas en el hueso subcondral, un hallazgo que años más tarde Kenzora<sup>116</sup> etiquetó como *'signo ubicuo'* porque se presenta de forma universal cualquiera que sea el hueso afectado. Llamarle *'fractura subcondral'* no fue un acierto, y nos parece más acertado el calificativo de *'falla subcondral'* que Watson<sup>234</sup> propuso (Figura 47).



Figura 47. 'Falla subcondral' en cabeza del fémur (A) y en EK (varón de 16 años) (propiedad del autor).

Estos autores, tuvieron la oportunidad de comprobar que la evolución y pronóstico estaba en íntima dependencia con la edad del paciente, siendo mejor cuanto más joven era el niño o niña afectada, por su mayor potencial de regeneración y tiempo disponible para la misma, antes de alcanzar el final de la maduración esquelética.

La duda de si las NAV clásicas tienen o no un carácter de *'asépticas'* sigue siendo un motivo de controversia. Recordemos que inicialmente las NAV fueron atribuidas a una infección. Madier<sup>139</sup> postuló que la EK podría ser una *'osteomielitis de bajo grado'*. Smith-Petersen<sup>202</sup> en un paciente de 16 años con ELCP realizó un estudio histológico y bacteriológico de muestras tomadas de la cabeza femoral, pero los cultivos fueron negativos. Un intento similar lo hizo Phemister<sup>174</sup>, relatando la presencia de estreptococos en algún

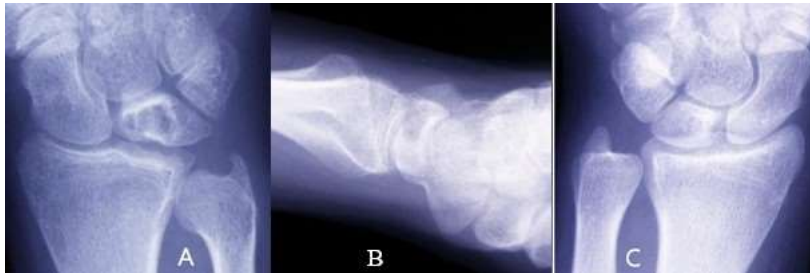
caso de NAV, posiblemente por contaminación de las muestras. Más tarde publicó un caso de ELCP en un niño de 10 años, sin hallazgo alguno en las muestras tomadas en la operación, induciéndole a considerar las NAV como un proceso inflamatorio ya en una fase inactiva.

Hoy día sabemos que el no poder demostrar la presencia intraarticular de una bacteria causante de una artritis infecciosa clásica, no descarta como causa de una NAV a una Artritis Reactiva (ARe), proceso inflamatorio que se produce como reacción a la presencia de una bacteria o virus, incluso procedente de un foco a distancia. Las ARe se caracterizan por la presencia de una sinovitis, con bacterias en la articulación viables, pero no cultivables con los métodos convencionales. Actualmente se está investigando la posibilidad de detectarlas con las técnicas de reacción en cadena de las polimerasas (PCR).

Es interesante en este aspecto, el caso publicado por Budoff<sup>38</sup> relatando como un paciente de 18 años, desarrolló sin traumatismo previo una fusión espontánea del carpo en su muñeca izquierda. El dolor y las alteraciones de la RM (cuestionables como propias de una EK) le llevaron a hacerle un acortamiento del radio utilizando una placa. El dolor mejoró, pero a los 5 meses de la intervención se observó una fusión espontánea radio-lunar, que terminó por afectar a todo el carpo. Pese a su posterior sospecha de que pudiese tratarse de una artritis mono-articular no reumatoide, mantuvo como título de su artículo *'un caso de fusión espontánea de muñeca como complicación de una EK'*, título a nuestro entender desafortunado ya que no nos parece que se tratase de una auténtica EK.

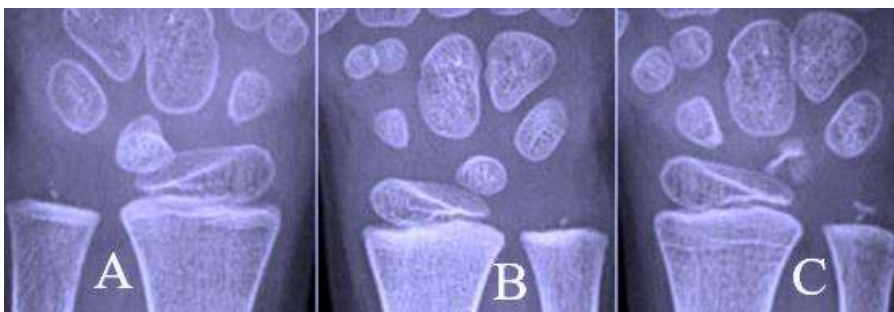
En este ámbito de las 'artritis', hemos tenido la oportunidad de ver a una paciente de 20 años, afectada por una artritis juvenil. La radiografía obtenida en nuestra primera consulta mostraba un avanzado proceso de destrucción del semilunar (figura 48). La

paciente tenía en aquel momento, dolor moderado y una discreta limitación de la movilidad. Se optó por continuar con medicación específica y el empleo de una ortesis. Un año más tarde, la mejoría clínica era evidente. La radiografía de control mostró que el semilunar no había mejorado ni empeorado.



**Figura 48.** A, B: artritis juvenil de varios años de evolución. Rx a la edad de 20 años. C: muñeca no afectada (propiedad del autor).

En cuanto a su posible origen infeccioso, es de gran interés el artículo de Gent<sup>75</sup>, reportando una ELCP en un bebé de 17 meses tras sufrir una otitis, y en otro bebé de 18 meses tras una infección respiratoria. Dicho esto, en los escasos casos de artritis séptica de muñeca, las imágenes que ofrece el semilunar afectado son diferentes de las presentes en casos de lunatomalacias infantiles, como se observa en las imágenes de la figura 49.



**Figura 49.** Niño de 5 años. A: muñeca no afectada. B: Rx inicial muñeca afectada por una artritis séptica. C: aspecto del semilunar 5 meses más tarde (cortesía Dr. P. González Herranz)

La relación con procesos víricos es otra posibilidad para tener en cuenta, sin descartar que se trate de una simple coincidencia, dada la expansión de enfermedades como la infección por VIH, presente como las que se enseñan en la figura 27, de un varón de 32 años diagnosticado de VIH. Sin embargo, en la gran mayoría de estos pacientes, las imágenes no se corresponden con las propias de una clásica EK

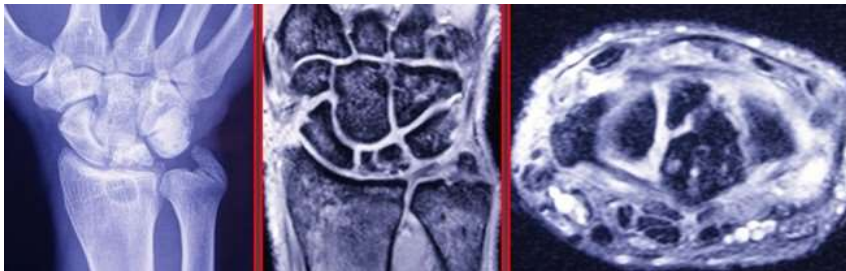
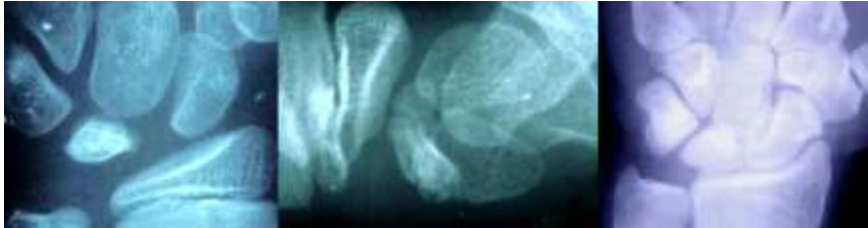


Figura 50. EK en paciente con VIH. Sinovitis severa y afectación del radio distal (propiedad del autor).

El tratamiento prolongado con corticoides en ocasiones con motivo de un trasplante renal ha sido asociado con la aparición de necrosis avascular<sup>201</sup>, aunque en el caso del semilunar son escasos los artículos al respecto. Culp<sup>51</sup> reportó este antecedente en un paciente afectado por una enfermedad de Crohn, y que desarrolló una EK así como una necrosis de la cabeza femoral. También Budoff<sup>40</sup> reportó una paciente de 50 años con dolor en la muñeca durante 7 años, constatando la presencia asociada de una EK y de una Enfermedad de Preiser (EP). La paciente había recibido 11 años antes, tratamiento con esteroides durante 3 meses debido a una neumonía vírica.

Este antecedente fue mencionado por Barceló<sup>24</sup> en un niño de 12 años, que debido al asma que padecía, había sido medicado con corticoides durante 2 años, presentando una afectación prácticamente global del semilunar. Afortunadamente el semilunar del paciente se fue recuperando progresivamente. Fue posible localizarlo 20 años más

tarde, siendo el semilunar prácticamente normal (figura 51), y sin haber dejado secuelas en el aspecto funcional.



**Figura 51.** Lunatomalacia en un niño de 12 años inducida por corticoides. La Rx 20 años más tarde, muestra una semilunar prácticamente normal (propiedad del autor).

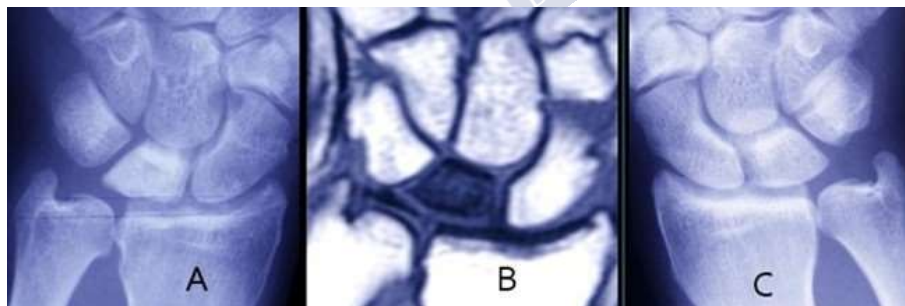
Ribbans<sup>185</sup> publicó el caso de una paciente de 71 años con esclerodermia y enfermedad de Raynaud, en la cual una radiografía realizada 6 años antes no mostraba anomalía alguna. La alteración de la estructura del semilunar ha sido descrita también en enfermedades hematológicas, tales como la anemia de células falciformes (Lanzer<sup>125</sup>, en un paciente de 18 años), y en la anemia hereditaria esferocítica<sup>2</sup>. Su presentación, en algunos casos bilateral, también ha sido constatada en desórdenes inmunológicos asociados a una vasculitis, como el lupus eritematoso sistémico<sup>154</sup>, la dermatomiositis<sup>110</sup>, la esclerodermia<sup>143, 183</sup>, la presencia de anticuerpos antifosfolípidos<sup>8</sup> y la artritis reumatoide<sup>153</sup>.

La predisposición para sufrir una NAV por alteración de la coagulación fue sugerida por Glueck<sup>79</sup> quien encontró una hipofibrinólisis y una trombofilia hereditaria en su serie de pacientes. La osteonecrosis sería debida a una trombosis venosa, con aumento de la presión venosa intraósea, reducción del flujo arterial e hipoxia. Gallistl<sup>70</sup> señaló la existencia de alteraciones de la coagulación en la ELCP. Jones<sup>105</sup> relacionó las NAVs con una embolia grasa. La presencia de una alteración de la coagulación no pudo ser confirmarla en un grupo de 10 pacientes de nuestra serie que seleccionamos al

azar, y en los que hicimos un exhaustivo estudio de la coagulación. Adicionalmente en un estudio recién publicado, Gönen<sup>80</sup> no han encontrado en una serie de 45 casos de necrosis avasculares no traumáticas del semilunar, anomalías del PAY I, un enzima que es crítico en la regulación de la coagulación y el sistema fibrinolítico.

La posibilidad de que una NAV guarde relación con los cambios de presión, sobre todo asociados al buceo de repetición. En el caso de la EK, en series muy amplias, ninguna se localizaba en el semilunar. La figura 28 muestra el caso de un buzo profesional que desarrolló una EK sintomática a los 41 años.

Otra patología que se ha relacionado con la EK por varios autores (Greene<sup>84</sup>, Leclercq<sup>126</sup>, Joji<sup>104</sup>, Rooker<sup>187</sup>), son los trastornos posturales en pacientes con espasticidad, que provocan una flexión severa y sostenida de la muñeca. En contra de esta teoría, señalamos que hemos atendido un paciente de 19 años, con una severa espasticidad de una muñeca sin alteración del semilunar, y que presentaba una avanzada EK en la otra muñeca, no afectada por la espasticidad.



**Figura 52. A: Radiografía de la muñeca de un buceador profesional con EK, B: imagen de RM en secuencia T1 de la misma muñeca afectada. C: Radiografía de su otra muñeca, no afectada (propiedad del autor).**

Es importante tener en cuenta la existencia de Osteocondrosis Múltiples, afectando en el caso de la Enfermedad de Freiberg a varias

cabezas metatarsianas en ambos pies, y en el caso de la ELCP a las 2 caderas en un 10% de los casos, con la particularidad de desarrollarse sucesivamente y no simultáneamente. Esta presentación bilateral, puede ocurrir en todas las NAV y en el caso de la EK es un motivo de reflexión en cuanto a su etiopatogenia. Su porcentaje es bajo pero no excepcional, suponiendo cinco casos en nuestra serie (figura 53), y posible a diferentes edades, en ocasiones tempranas como el caso descrito por Blachier<sup>31</sup> en una adolescente de tan solo 14 años, y Jorge-Mora<sup>109</sup> en un paciente varón de 13 años. De Carli<sup>54</sup> tuvo la oportunidad de observar, como en un paciente varón transcurrieron 13 años entre la presentación de la EK en la muñeca izquierda y la derecha.

La existencia de una EK asociada a otra NAV, ha sido señalada por varios autores. Así, DeSmet<sup>58</sup> publicó un caso de NAVs múltiples en el carpo del mismo paciente. Wollstein<sup>242</sup> refirió un caso de EK bilateral asociado a una ELCP también bilateral

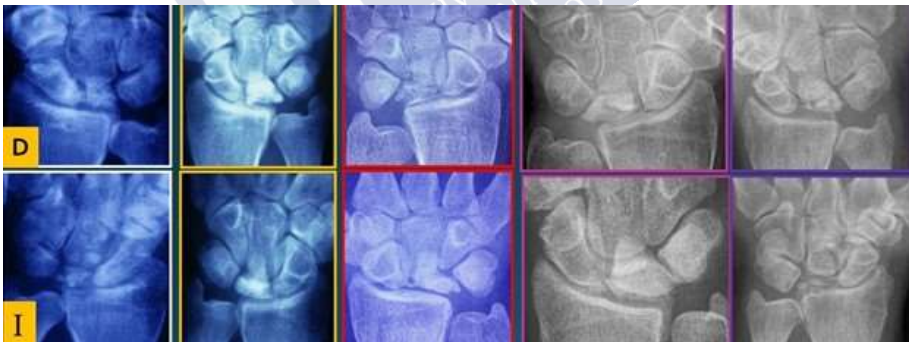


Figura 53. Radiografías de 5 casos de EK bilateral (propiedad del autor).

Si revisamos la literatura sobre la EK, encontramos varios casos en los que supuestamente se asocia una EK con otras NAV, especialmente del escafoides, unilateral en el caso de Antuña<sup>12</sup> y bilateral en el de Watson<sup>234</sup>. Las Rx y la RM muestran alteraciones

que no nos parecen propias de la EK y Enfermedad de Preiser. Lo mismo sucede en el caso de Bhardwaj<sup>29</sup> y de Budoff<sup>40</sup>, mostrando en este último caso la RM una afectación general del carpo, huesos grande y ganchoso incluidos.

La existencia de “*osteocondrosis*” de carácter “*familiar*”, llevan a sospechar una posible predisposición genética en el desarrollo de la enfermedad. Aun siendo una circunstancia poco común, ha sido mencionada en diversas localizaciones, como la cabeza femoral<sup>76</sup>, el capitellum<sup>115</sup>, el astrágalo<sup>243</sup> y el escafoides tarsiano<sup>223</sup>. En la EK ya fue sugerida por Kienböck<sup>117</sup>, y posteriormente por Mollo<sup>155</sup> y por Therkelsen<sup>217</sup>. Antuña<sup>12</sup> observó que los pacientes con una EK bilateral observados en el Sanatorio Adaro (Asturias), presentaban un fenotipo inusual en aquella zona (con ojos verdes o de azul claro, barbilampiños, pubertad tardía...). A favor de esta influencia genética, estaría la presentación de casos de EK en hermanos, como los descritos por Ringsted<sup>186</sup> en 2 hermanos con EK bilateral, por Lichtman<sup>130</sup> en 2 hermanas o Simmons<sup>200</sup> en 2 hermanos.

Otro caso “*familiar*” (madre e hija) fue publicado por Templeman<sup>216</sup>. Siendo muy pocos casos los citados, suponen una realidad incuestionable. Ignoramos si esta influencia genética tendría por sí misma una expresión ósea primaria, o por el contrario esta sería consecuencia de una mayor vulnerabilidad del paciente ante la agresión de desconocidos agentes nocivos. Rubin<sup>188</sup> publicó una EK familiar afectando a la madre y su hija. El estudio del cromosoma (cariotipo) de ambas no mostró anomalías.

Recientemente, Kazmers<sup>112</sup> ha publicado un estudio realizado en Utah, valorando la posible relación de la EK con factores genéticos, y la existencia de teóricos factores de riesgo (tabaco, alcohol, uso de corticoides, diabetes). Analiza de forma retrospectiva, la información de la *Utah Population Database*, con datos que sugieren que existe una ‘*contribución potencial genética*’ en la etiología de la EK, que

tendría una asociación significativa con los mencionados factores de riesgo, y que la predisposición en familiares de primer grado debe ser considerada.

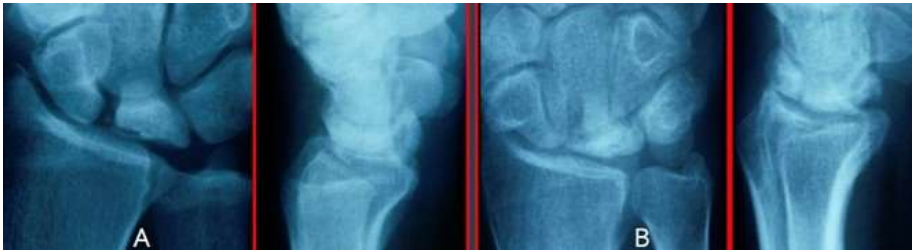


Figura 54. Radiografía de la muñeca derecha de dos hermanos (A, B) con EK unilateral (propiedad del autor).



Figura 55. Radiografías de una hermana y su hermano con una EK unilateral (propiedad del autor).

## 1.6 Tratamiento de la EK

En la EK no existe una presentación clínica uniforme, lo que influye en la variabilidad de su tratamiento. Ciertamente existen signos habituales, tales como la existencia de un primer episodio de inflamación y dolor de la muñeca, con la consiguiente limitación de su movilidad e incapacitación laboral. El dolor suele disminuir paulatinamente, para reaparecer más tarde en un plazo variable, ya sea de forma espontánea o con motivo de algún nuevo esfuerzo. Siendo el umbral al dolor un parámetro muy variable, se explica que en algún caso (especialmente en mujeres) el/la paciente no acuda a consulta médica, y si llega a hacerlo acude en una fase ya avanzada de la EK, como demostrarán las imágenes de su estudio radiológico. Pero esto sucede incluso en trabajadores de alta demanda. Antuña<sup>12</sup> en su serie de 100 mineros atendidos en el Sanatorio Adaro (Langreo, Asturias) refirió como la primera consulta en 15 de sus casos, fue hecha en una fase avanzada de la EK.

En el caso de las EK bilaterales, la expresión clínica difiere entre las dos muñecas afectadas, con mayores trastornos funcionales y dolor en la mano dominante, llegando a ser asintomática en la mano no dominante<sup>247</sup>. Lógicamente el acudir al médico exige, como premisa que el paciente pueda sufragar su coste, si no existe una cobertura universal. Ello quizá explica como en determinadas zonas, se refiera una inusual presencia de EK calificadas de asintomáticas (Mennen<sup>148</sup>).

Axelsson<sup>19</sup> señaló con evidente sentido práctico, que cualquier técnica quirúrgica que se le proponga a un paciente joven con una EK, debería proporcionarle una expectativa laboral de un plazo superior a los 20 años. Basar su eficacia en una mejoría durante un plazo inferior a 10 años, le parece una opción carente de valor, un criterio que compartimos. Por ser una patología de etiología desconocida, los

tratamientos propuestos han sido múltiples, muchos de ellos sin ningún fundamento basado en la evidencia, y que pronto pasaron del entusiasmo inicial al olvido. Analizaremos la evidencia actual, dividiendo las pacientes según su edad:

- **Lunatomalacia Infantil:** El tratamiento inicial consiste en la inmovilización de la muñeca. Incluso en casos avanzados, el semilunar recupera la normalidad progresivamente, si bien es un proceso lento que puede requerir muchos meses y hasta varios años, si la deformidad del semilunar era muy avanzada al inicio del tratamiento. A largo plazo se puede confirmar en los pocos casos publicados, la completa recuperación radiológica y funcional<sup>98, 118</sup>.
- **Lunatomalacia Juvenil:** el pronóstico con el tratamiento conservador mejora cuanto más joven es el paciente. En pacientes entre 13 y 14 años, la recuperación de la normal morfología del semilunar es la regla. Si en el momento del diagnóstico el semilunar ya está muy aplastado, generalmente en su zona radial-proximal, la recuperación morfológica del semilunar será más lenta e incompleta, y aun siendo sensato iniciar su tratamiento de forma 'conservadora', especialmente en pacientes de 13 y 14 años, no puede descartarse la conveniencia de llegar a hacer en torno a los 16 años, un acortamiento del radio si se asocia a un 'cúbito minus'. La recuperación de la morfología del semilunar es sorprendentemente favorable, compensando los riesgos e inconvenientes de la cirugía.

En los casos en los que el diagnóstico inicial es realizado en adolescentes mayores de 15 años, la evolución es más desfavorable, justificando como norma, una propuesta quirúrgica<sup>98, 109</sup>. El hecho de recurrir a un tratamiento combinado, asociando la inmovilización

externa con yeso a la fijación temporal de la articulación escafo-trapezoidea con una o dos agujas de Kirschner colocadas percutáneamente, ha sido mencionado por varios autores<sup>113, 245</sup>. No existe ningún estudio que permita afirmar la mejoría del pronóstico con esta asociación, que supone una mayor complejidad e incomodidad para el paciente.

- **Lunatomalacia del adulto**, la mayoría de los autores han propugnado a lo largo de la historia su tratamiento quirúrgico. Las múltiples técnicas sugeridas, llevaron a Linscheid<sup>133</sup>, a ironizar sobre las dudas que se planteaban a los cirujanos noveles, a la hora de elegir la técnica a utilizar, dado que según la literatura prácticamente todas las opciones quirúrgicas, proporcionaban buenos resultados. El paso del tiempo ha demostrado la falsedad de la pretendida eficacia terapéutica de la inmensa mayoría.

El grupo de EK en adultos menores de 65 años, es el más numeroso y heterogéneo de nuestra serie, y en el que mayor correlación ha existido entre la técnica quirúrgica seleccionada y el estadio de la EK en el momento de la cirugía, si bien teniendo en cuenta si era o no la mano dominante y el tipo de actividad que desarrollaba el/la paciente.

### 1.6.1 Tratamiento conservador

Pocos han sido los autores que han defendido el tratamiento conservador en pacientes adultos con una EK<sup>120</sup>. En ocasiones, el descubrimiento de que el/la paciente presenta una EK se descubre en radiografías obtenidas por otro tipo de lesión, generalmente fracturas y ocasionalmente tumores u otras patologías. Esto ya fue observado por Böhler<sup>34, 35</sup> quien - en el escenario de aquella época - recomendaba no informar del hallazgo, basándose en que a menudo la EK evolucionaba sin causar trastornos, una actitud que hoy día no es

sostenible, entre otros motivos por razones legales y por la conveniencia de que el/la paciente se someta a futuras revisiones, y que además tome conciencia de limitar en lo posible forzar la mano afectada. Mennen y Sithebe<sup>148</sup> publicaron 23 casos de EK asintomática en adultos.

En época más reciente, han sido publicados interesantes series, mostrando que no es tan clara la pretendida superioridad del tratamiento quirúrgico<sup>114</sup> frente al tratamiento conservador. Así, Tajima<sup>210</sup> revisó y publicó en 1966 una serie de 80 pacientes consultados durante 42 años, afirmando que no había observado diferencias significativas entre los pacientes tratados de una u otra forma. Los análisis comparativos de los resultados obtenidos mediante tratamiento conservador versus quirúrgico, en la serie de Yajima<sup>245,246</sup>, no ha podido confirmar la superioridad de una opción sobre la otra.

Por su parte, Saffar<sup>189</sup> publicó en 1982, su revisión de una larga serie de 120 trabajadores de la construcción afectados por una EK. De ellos, 80 fueron tratados de forma conservadora, constatando que la regla era la evolución hacia una artrosis progresiva del carpo, pero que raramente la misma había exigido el cese en su actividad laboral, lo que sí se había producido en el 50% de los 40 pacientes operados.

Delaere<sup>57</sup> publicó en 1988 una revisión, estudiando los resultados de 22 pacientes tratados conservadoramente frente a los resultados de 21 pacientes operados, sin constatar la superioridad de los casos quirúrgicos. Por ello, recomendó valorar cuidadosamente la indicación quirúrgica de una enfermedad como la EK, con un porcentaje no despreciable de pacientes cuya evolución es clínicamente benigna.

## **1.6.2 Tratamiento quirúrgico**

A continuación, describiremos las opciones quirúrgicas que han sido más utilizadas a lo largo de la historia. Son las siguientes:

1) La *extirpación del semilunar* ya fue apuntada por Kienböck<sup>117</sup>. Por su condición de radiólogo, probablemente mencionó esta posibilidad siguiendo el criterio de algún traumatólogo de su entorno. La realidad es que su sola extirpación provoca una grave inestabilidad del carpo, con el consiguiente deterioro a medio y largo plazo tanto funcional como radiológico (Figura 56), lo que hemos constatado en varios casos operados por otros colegas, por lo que consideramos que no es una opción válida, un criterio que ya defendió Böhler<sup>34,35</sup>. Rellenar el hueco generado por la extirpación del semilunar con una 'anchoa' del músculo palmar menor o un colgajo capsular<sup>158</sup>, son técnicas hoy día en desuso.

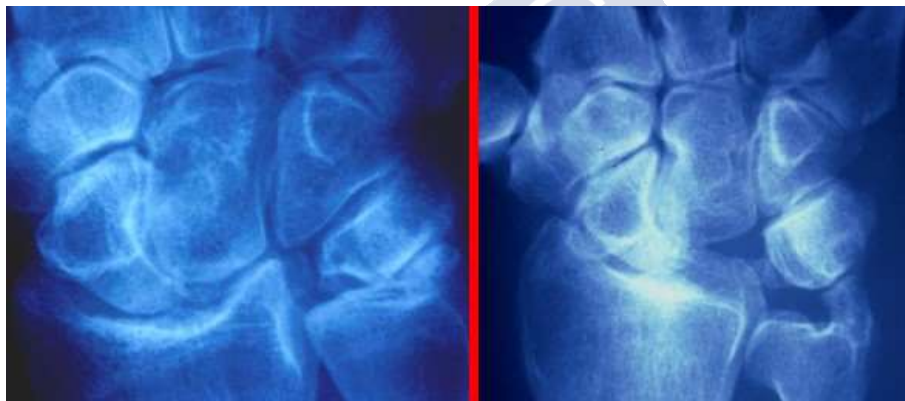


Figura 56. Aspecto a largo plazo de 2 pacientes tratados mediante extirpación del semilunar. El resultado en ambos casos fue malo, con persistencia de dolor e incapacidad funcional (propiedad del autor).

2) *Legrado de la zona necrótica del semilunar y su relleno:* en el *estadio II* y en algunos casos de *estadio III A de la EK*, con un área de necrosis todavía limitada al hueso esponjoso subcondral proximal, cabe la opción de recurrir al legrado del área afectada del semilunar<sup>33</sup>, rellenándola a continuación preferentemente con hueso esponjoso de la cresta iliaca bien compactado (Figura 57). Zelouf<sup>249</sup> le asocia la colocación temporal de un fijador externo.



Figura 57. EK en varón de 27 años A: Radiografía preoperatoria. B: Radiografía a los 2 años de su legrado y relleno con hueso esponjoso de cresta iliaca (propiedad del autor).

Para evitar tener que recurrir al injerto de la cresta iliaca, se han utilizado en los años más recientes diversos sustitutos óseos. Los hemos utilizado en tan solo 2 pacientes. La incorporación de la cirugía asistida por artroscopia fue mencionada por primera vez en 1999 por Ment-Chiarì<sup>149</sup>. La posibilidad de hacer el legrado del semilunar y su consiguiente relleno mediante cirugía asistida por artroscopia es ya un hecho (Atzei<sup>18</sup>, Pillukat<sup>176</sup>) aunque no se conocen todavía sus resultados.

3) *Factores locales intraóseos favorecedores de la osteogénesis*: Jones<sup>106</sup> utilizó en 5 casos la BMP asociado a un injerto pediculado vascularizado, pero sus desalentadores resultados le llevaron a abandonar esta opción. Actualmente se está comenzando a tratar estadios iniciales de la EK, mediante la inyección intraósea en el semilunar de factores estimuladores de la neoformación ósea (Ogawa<sup>164</sup>). Son técnicas todavía con series muy cortas y un período de seguimiento muy limitado. Hacerlas con cirugía asistida por artroscopia incrementa su atractivo, pero su eficacia está pendiente de ser demostrada

4) La *revascularización del semilunar con injertos óseos vascularizados* mediante la introducción de un pedículo vascular fue

propugnada por Hori<sup>90</sup>, encontrando escasos seguidores (Tamai<sup>210</sup>, Yajima<sup>246</sup>). Simmon<sup>201</sup> añade al pedículo un injerto estructural del radio distal. Intentar la revascularización *con injertos óseos vascularizados por un pedículo*, es en teoría razonable. Aunque algunos autores<sup>52,190</sup> utilizaron el pisiforme con este propósito, la gran mayoría ha recurrido como zona dadora del injerto vascularizado al radio distal, ya sea de la cara volar<sup>142</sup> o de la cara dorsal, opción esta última (figura 58) que debido a la influencia de publicaciones sobre la misma procedentes de la Mayo Clinic<sup>63,111, 156</sup> (Rochester-USA), llegó a alcanzar una importante difusión. Ninguna modalidad ha mostrado fiabilidad a largo plazo, reduciéndose el entusiasmo inicial con el paso del tiempo, y dando paso a la búsqueda de técnicas alternativas.

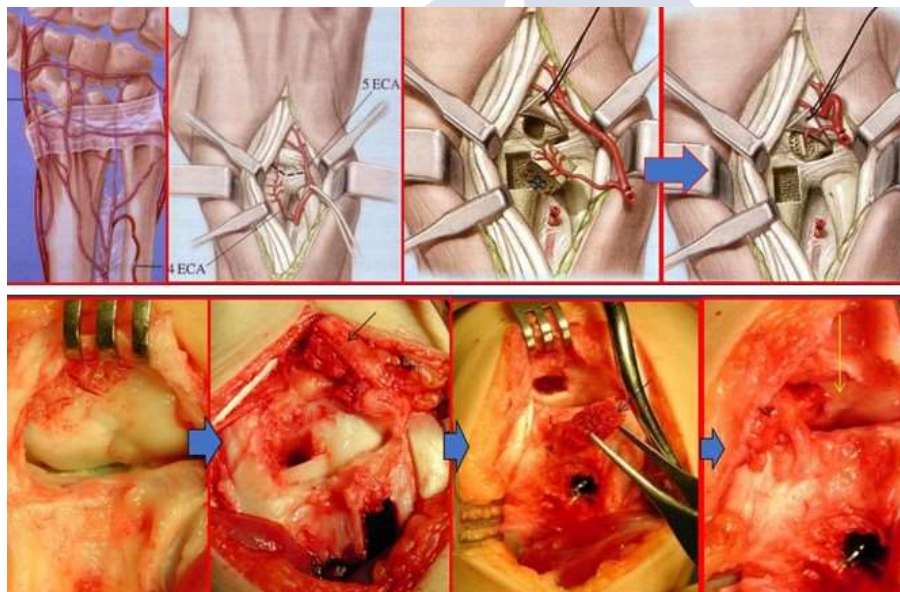


Figura 58. Esquema de la técnica y caso clínico del IOV del radio dorsal. Cortesía Rochester Mayo Clinic (reproducida con permiso de la editorial)

El injerto libre vascularizado de la cresta iliaca<sup>16,69</sup> es una cirugía agresiva por la morbilidad sobre la zona dadora. Los muy pocos casos

mostrados con evolución favorable se obtuvieron en pacientes muy jóvenes. En una publicación con el seguimiento de estos pacientes a largo plazo, se observa una conservación de la función ganada tras la cirugía, y sólo se produce la reabsorción del injerto en 2/18 casos<sup>16</sup>.

El injerto vascularizado del cóndilo femoral medial (Higgins<sup>89</sup>), es una opción que ha ganado protagonismo en los últimos años, pese a su dificultad técnica y a la morbilidad que se puede originar en la zona dadora. Solo el paso del tiempo y la obtención de series amplias permitirá valorar su eficacia.

La estimulación de la irrigación del semilunar, mediante el legrado o “forage” del extremo distal del radio y del cúbito fue propuesto por Illarramendi<sup>93</sup>, quién observó que el aspecto del semilunar había mejorado en una paciente tras sufrir una fractura del radio distal. En una posterior publicación indicó limitarse el legrado al radio. Es una técnica citada con frecuencia en la literatura, pero que no ha alcanzado una difusión significativa. En un reciente artículo, De Carli<sup>54</sup> ha revisado la experiencia de este grupo.

El ‘forage’ del propio semilunar mediante una fresa introducida desde dorsal bajo control fluoroscópico, fue calificado como ‘efectivo’ por Mehrpour<sup>145</sup>, en su serie de 20 casos con EK desde Grado I a IIIB. Esta opción y opinión no ha sido refrendada por ningún otro autor que conozcamos.

**5) La *disminución de las cargas soportadas por el semilunar***, que puede hacerse mediante dos alternativas:

- **5A : Corrección de la disimetría radio-cubital:** la teoría de Hulten<sup>92</sup> considerando la disimetría radio-cubital distal por presencia de un cúbito corto, como factor determinante en la aparición de la EK, hizo que su corrección fuese defendida como el tratamiento de elección por diversos autores. Las variantes técnicas utilizadas han sido las siguientes:

**I. Alargamiento del cúbito:** Inicialmente se comenzó por alargar el cúbito, publicando Persson<sup>170</sup> en 1945 sus resultados en 16 pacientes, serie que amplió a 30 casos, objeto en 1950 de una segunda publicación<sup>171</sup>. Su técnica consistía en una osteotomía oblicua en la zona diafisaria distal del cúbito, haciendo la osteosíntesis con dos cerclajes alámbricos y asociando una inmovilización con un yeso, con tan sólo dos fracasos de consolidación. El alargamiento del cúbito oscilaba entre 3 y 4 mm. La estructura del semilunar mejoró en el 50% de los casos.

De estos 30 casos de Persson, Axelsson<sup>19</sup> llegó a revisar 22, habiendo transcurrido desde la intervención más de 20 años en 11 pacientes, y más de 30 años en otros 5, comprobando que en su mayoría habían podido continuar con sus diversas actividades laborales. Calificó a esta técnica como un '*buen procedimiento*' para tratar la EK. Curiosamente 2 pacientes presentaban una EK bilateral, habiendo sido operados a la edad de 23 y 26 años de un solo lado, sin llegar a operarse de la otra muñeca.... lo que no les impedía seguir trabajando 23 y 26 años más tarde.

Sin embargo, este procedimiento al ser aplicado por otros autores, como Antuña<sup>13</sup>, no obtuvo los resultados esperados. Fue elevado el porcentaje de pseudoartrosis del cúbito (figura 58), por lo que no logró apenas partidarios, hasta tener disponibles placas para su osteosíntesis.

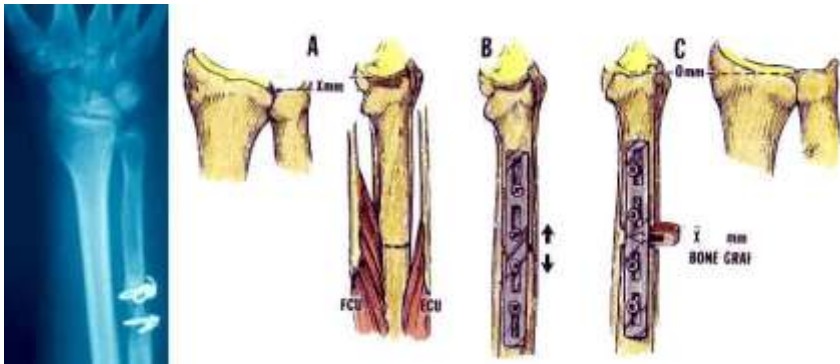


Figura 59. Pseudoartrosis del cúbito tras su alargamiento. A.B.C: técnica Clínica Mayo (reproducida con permiso de la editorial).

La aparición de estas llevó a los cirujanos de la Clínica Mayo a optar por esta opción durante varios años, alargando el cúbito e interponiendo un injerto de cresta ilíaca (figura 54) y fijándolo con una placa. En su artículo, Armistead<sup>14</sup> expuso los resultados obtenidos por Linscheid y Dobyns en la Clínica Mayo en una serie de 20 pacientes. Posteriores publicaciones de este grupo, fueron compartidas por Trail<sup>218</sup>, quién ha empleado durante muchos años esta técnica quirúrgica, hoy día en desuso.

**II. Acortamiento del radio:** Su propósito es reducir las cargas que el semilunar soporta, dándole la oportunidad de que se recupere lo mejor posible, o cuando menos, que se ralentice el proceso de su fragmentación y colapso. Razemon<sup>182</sup> atribuyó su efecto beneficioso al hecho de que aumentaba el espacio de la “celda” (*logette*) continente del semilunar. Con el paso de los años, terminó por abandonarse el acortamiento a nivel diafisario, para realizarlo en la metáfisis distal. La porción del radio a reseca debe estar en consonancia con la longitud del cubito, lo que determinará si se hará transversal (en pacientes con cubito corto) o en cuña (con cubito cero o plus), para evitar un síndrome de impacto cúbito-carpiano.

La experiencia pionera de Persson<sup>170, 171</sup> con el acortamiento del radio fue muy negativa, por la deficiente osteosíntesis que

empleaba. De los 3 casos, dos consolidaron con una angulación viciosa y el tercero evolucionó hacia la pseudoartrosis, resultados que le indujeron a abandonarla.

El sueco Axelsson<sup>19</sup> publicó en 1971 su serie de 19 casos de acortamiento del radio. Optó por el abordaje dorsal, haciendo una osteotomía de resección transversal metafisaria, y su fijación con un cerclaje de hilo de acero de 0.9 mm. Un caso precisó ser reintervenido por rotura del cerclaje, colocándole una placa. En otros dos se produjo una consolidación viciosa pese a la inmovilización con yeso durante 6 semanas. Moberg<sup>152</sup> revisó 13 de estos 19 pacientes, de los cuales 8 eran varones con diferentes profesiones. Dos pacientes habían cambiado de trabajo, y un tercero lo abandonó por etilismo. En su serie se incluyen 5 mujeres sin actividad de esfuerzo. En dos pacientes la EK era bilateral, pero solamente la mano derecha fue operada. El aspecto radiológico había empeorado con el paso del tiempo. La serie es muy heterogénea (edad, genero, profesión...) lo que dificulta la valoración de sus resultados.

Una de las complicaciones asociadas a esta técnica quirúrgica es la aparición de consolidaciones viciosas del radio, llegando a requerir una reintervención (figura 60).



**Figura 60. Caso de Axelsson<sup>19</sup>, y Rx de una paciente con EK tratada con osteotomía del radio y una precaria osteosíntesis con un cerclaje, que derivó a una consolidación viciosa (imagen libre de derechos de autor).**

Razemon<sup>182</sup> realizaba una osteotomía transversal metafisaria con un acortamiento del radio de 3 a 5 mm. La fijación la hacía con 3 agujas de Kirschner. Su serie de 22 pacientes incluye algún caso motivo de controversia, como el que muestra la figura 227, que, aunque lo considera como una EK “*geódica*” es un claro ganglión intraóseo del semilunar. En la figura 228 incluye otro caso de auténtica EK, señalando que el resultado de la cirugía sobre el dolor y la movilidad fue ‘*espectacular*’, pero su aspecto radiológico dista de serlo.

Han sido numerosos los partidarios del acortamiento del radio en los últimos años<sup>9, 42, 65, 71, 119, 122, 136, 171, 177, 180, 191, 214, 218, 229, 233, 250</sup>. En la presente serie, en los casos tratados corrigiendo la disimetría radio-cubital, hemos utilizado el acortamiento del radio (figuras 61,62). En la casi totalidad de los casos así operados de nuestra serie, que revisaremos en el apartado de ‘Resultados’, el dolor disminuyó de forma muy significativa, si bien hemos tenido algún caso sin mejoría. La evolución radiológica del semilunar ha sido tanto mejor cuanto más precoz fue la cirugía y menor la edad del paciente. Incluso en un paciente de 21 años constatamos la desaparición de la ‘*falla subcondral*’. Lamentablemente, en algunos adultos operados en un estadio IIIA o IIIB, hemos visto como algún favorable resultado inicial se ha deteriorado al cabo de varios años, llegando a precisar una cirugía de rescate.

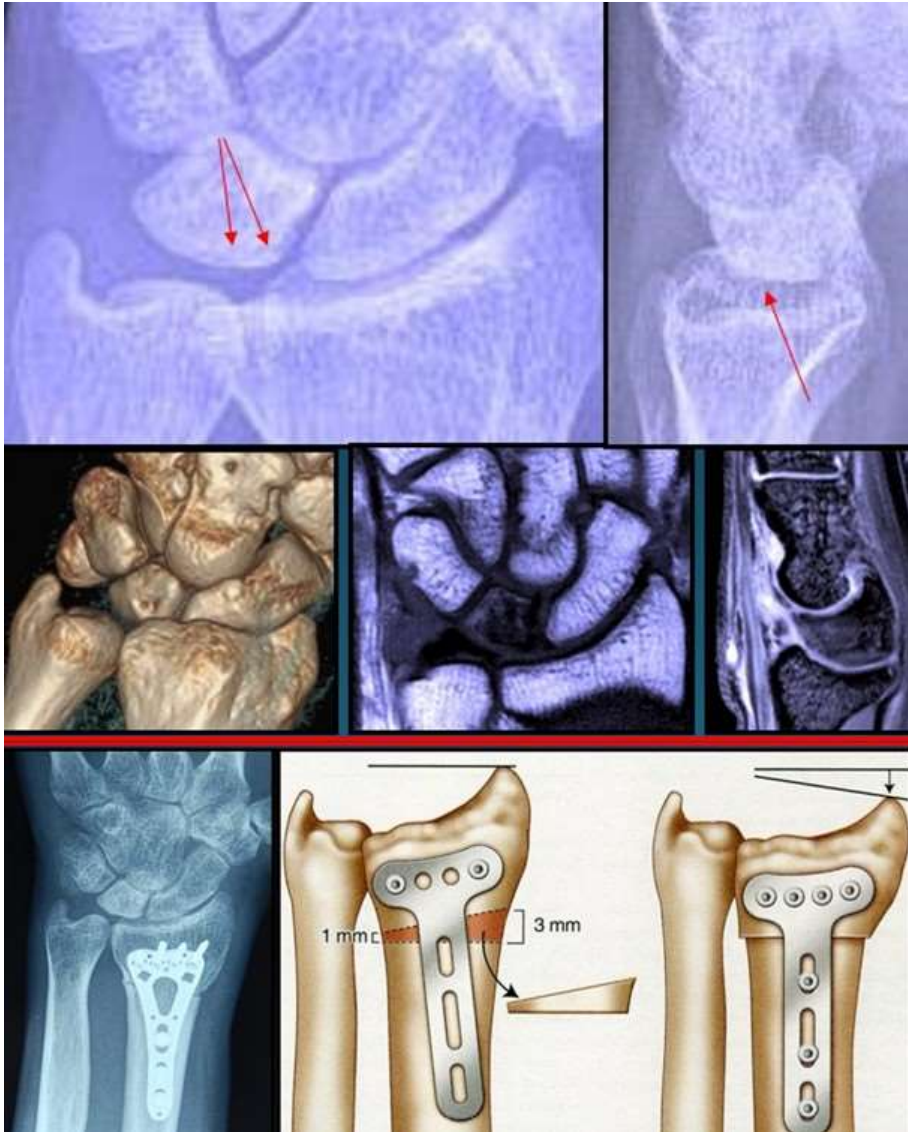


Figura 61. Radiografías, TC y RM de un paciente con EK previas a la cirugía. Control radiológico tras la osteotomía de sustracción metafisaria radial fijada con placa volar. El esquema muestra la técnica quirúrgica (propiedad del autor).

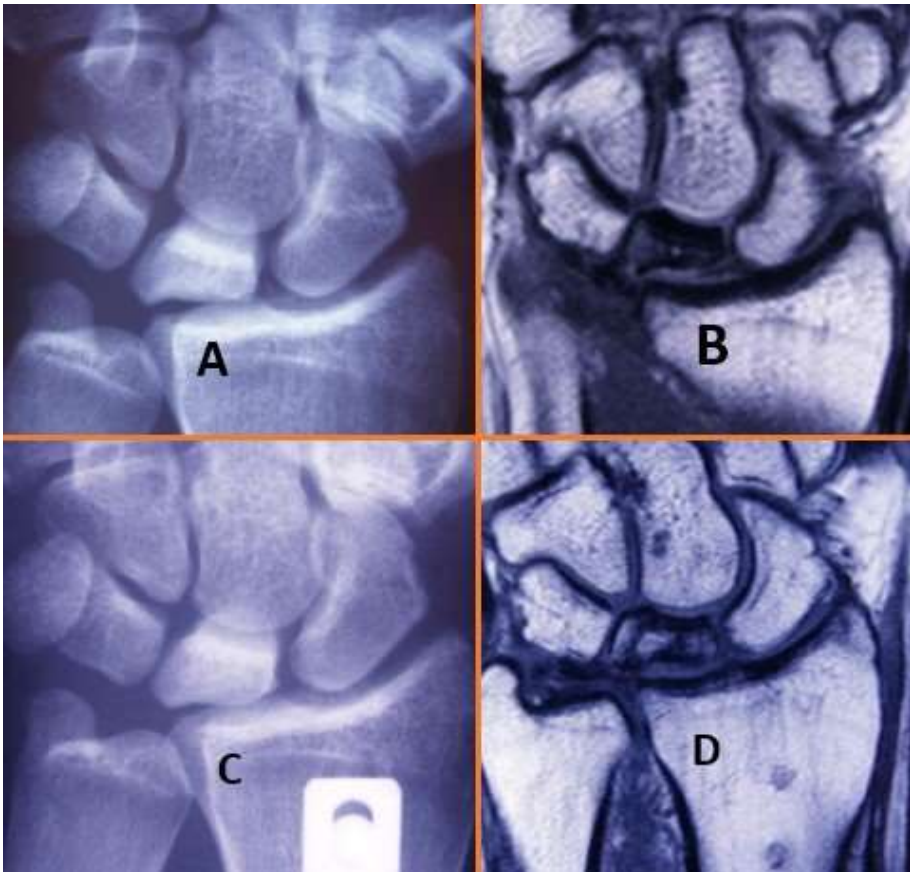


Figura 62. EK en varón de 2x años. Aspecto del semilunar en las radiografías (A) y RM (B), a los 2 años del acortamiento del radio (C), y en la RM a los 5 años, obtenida tras retirar la placa (propiedad del autor).

### 5B. El acortamiento del hueso grande:

Almqvist<sup>10</sup> después de haber reportado en 1982 una amplia serie de casos de EK tratados mediante acortamiento del radio, propuso en 1986 acortar el hueso grande, resecando un segmento, y a la vez fusionándolo con el hueso ganchoso<sup>9</sup>, técnica cuyos efectos biomecánicos analizó Viola<sup>221</sup>. El semilunar en los casos avanzados era extirpado y sustituido por una prótesis de 'silastic' tipo Swanson.

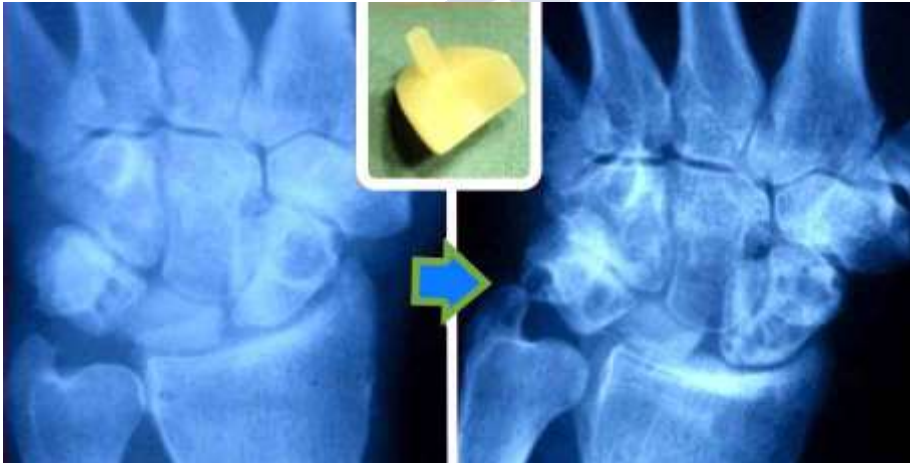
Recientemente Li<sup>129</sup> y Lu<sup>135</sup> han publicado variantes técnicas del acortamiento del HG. Hezagy<sup>87</sup> reseca una porción del HG así como de la base del III metacarpiano, asociando una artrodesis CM fijada con una placa. En los años más recientes, han sido publicados diversos artículos sobre esta técnica, en casos de cúbito neutro<sup>72</sup>, y con diversas variantes<sup>137</sup>. Otros autores han publicado sus resultados con esta técnica<sup>72, 179, 227</sup> que, aun contando con una base teórica racional, no ha conseguido una difusión generalizada,

- 6) La utilización de una prótesis** que sustituya al semilunar extirpado es una opción utilizada por un alto número de cirujanos<sup>3, 65, 130, 206</sup>. Múltiples han sido los materiales usados, comenzando en 1950 Danis<sup>53</sup> con el uso de una prótesis acrílica, como posteriormente utilizó Agerholm<sup>4</sup> en el Nuffield Orthopaedic Center (Oxford), en una serie de 16 pacientes. Barber<sup>23</sup> revisó 15 de estos pacientes con un seguimiento de 1 a 8 años, en atención a la mejoría del dolor, 8 casos obtuvieron un buen resultado, cuatro regulares y tres fracasos. La fe puesta en esta alternativa, lo prueba que una prótesis le fue colocada a una paciente de tan solo 18 años y a un varón de 21 años. Lipman<sup>134</sup> reportó en 1949 su experiencia con prótesis de vitallium.

Fabricadas por la Compañía Wright (USA), la irrupción de las prótesis de 'silastic' (CSE, Conventional Silicone Elastomer) desarrolladas por Swanson<sup>208</sup>, supuso a partir de 1968 un cambio sustancial en el tratamiento de la EK. Su cuidada promoción por la Cía Dow Corning, y la enorme capacidad de comunicación de Swanson, supuso que, en la mayoría de los países desarrollados, su empleo alcanzase una gran popularidad, España incluida. Numerosos artículos fueron dedicados a este tema<sup>7, 65, 131</sup>. Los resultados iniciales fueron aceptables en un porcentaje elevado de casos, si el implante no se luxaba precozmente, haciendo aparecer como ciertas sus teóricas

bondades (ser inerte, elástico y resistente). Para evitar el riesgo de sufrir una luxación del implante, además de modificar su geometría, se modificó el tipo de silicona, sustituyendo la CSE por la tipo HP, cuya mayor resistencia posibilitaba su estabilización inicial con una aguja de Kirschner.

Fue una decisión equivocada, porque supuso aumentar la incidencia y gravedad de la 'siliconitis' o reacción del tejido sinovial a las partículas de silicona generadas por la abrasión del implante (figura 63), una complicación que obligaba a su retirada en la mayoría de los casos, precisando cirugías de rescate complejas y limitantes.



**Figura 63.** Prótesis de 'silastic' (Swanson) en una mujer de 43 años, con desarrollo de la típica 'siliconitis' (propiedad del autor).

Creyendo en su eficacia, su empleo no fue selectivo, incluyendo a pacientes jóvenes con alta demanda funcional. Como ejemplo, en la serie de su artículo pionero, Litchman<sup>131</sup>, menciona la colocación de una prótesis en una paciente de tan solo 18 años. Pronto comenzaron a observarse complicaciones, a corto plazo la luxación del implante, y a medio-largo plazo su deterioro por abrasión, y la aparición de la consiguiente 'siliconitis'. La resistencia de Swanson

para reconocerlas no pudo evitar que cada año que pasaba fueran más evidentes. Intentando minimizarlas, diversos cirujanos comenzaron a asociar una artrodesis parcial del carpo (figura 63). Watson<sup>236.237</sup> optó por la artrodesis tri-escafoidea, Swanson<sup>208</sup> por la fusión escafoides-hueso grande. Almquist<sup>10</sup> optó por asociar al implante un acortamiento del hueso grande (figura 64). Pese a ello, las prótesis de silastic de Swanson para sustituir al semilunar terminaron por dejar de fabricarse. Un triste final, porque el resultado obtenido en la mayoría de los casos con una indicación sensata había sido aceptable.

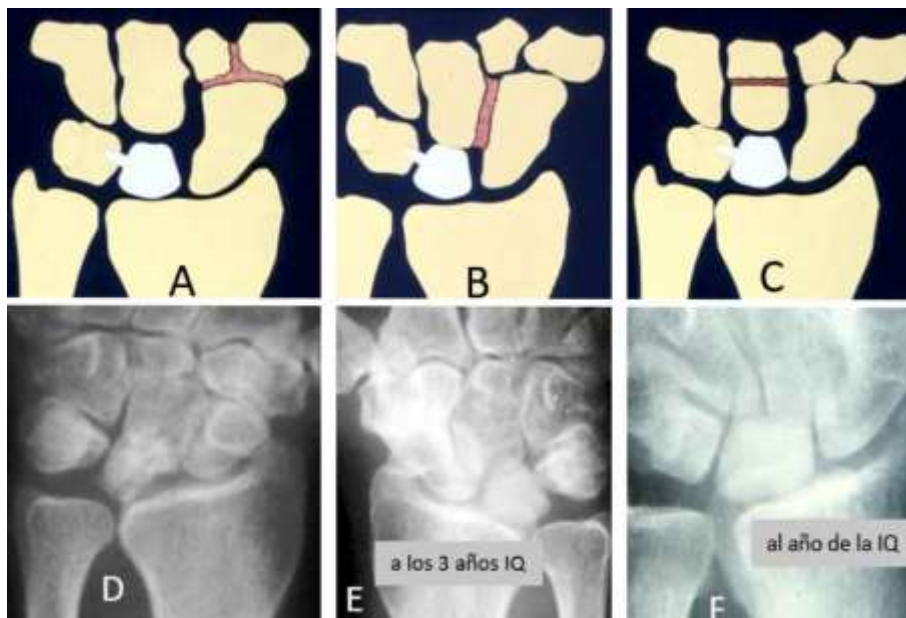


Figura 64. Medidas complementarias a la prótesis: artrodesis tri-escafoidea (A, D, E), artrodesis escafoides-hueso grande (B, F) y acortamiento del hueso grande más prótesis (C) (reproducida con permiso de la editorial).

Más recientemente se han utilizado prótesis de otros materiales, pero permanecen sin solución definitiva el problema de como estabilizarlas, y su duración. El propio Swanson<sup>208</sup> comenzó a utilizar prótesis de titanio. En la actualidad se utilizan otros materiales

tales como el pirocarbono<sup>27</sup>. En qué situaciones son suficientemente estables y resistentes, es una pregunta a la que amplias series prospectivas deben dar respuesta.

**7. La carpectomía de la hilera proximal (CHP)**, es una interesante alternativa, propuesta por diversos autores<sup>26, 50, 94, 138, 232</sup>, pero que tiene unas indicaciones muy estrictas. La principal, es que deben ser pacientes que no ejerzan una actividad funcional de alta demanda, ya sea laboral o deportiva. Tiene una especial indicación cuando la extremidad afectada no es la dominante. No debe ser considerada como un último recurso, sino como una alternativa de primera opción cuando está indicada, porque permite conservar un arco de flexo-extensión promedio de 105°, y que la fuerza de prensión se mantenga en un porcentaje promedio entre el 80%-90% respecto a la otra mano.

Es una técnica a tener en cuenta especialmente, si la cabeza del hueso grande se mantiene en buen estado, y es además grande y aplanada, lo que favorece su adaptación a la carilla del radio distal (figuras 65), y su estabilidad, haciendo innecesaria la fijación temporal del radio distal al hueso grande, ya sea con una aguja de Kirschner o con un fijador externo. Cuando la cabeza del Hueso Grande (HG) tiene una escasa superficie de contacto con el radio distal, queda sujeta a una mayor carga, con el siguiente desgaste precoz, al tiempo que a una mayor inestabilidad de la nueva articulación. La importancia de esta circunstancia anatómica, ha sido recalcada recientemente por Bain<sup>22</sup>.

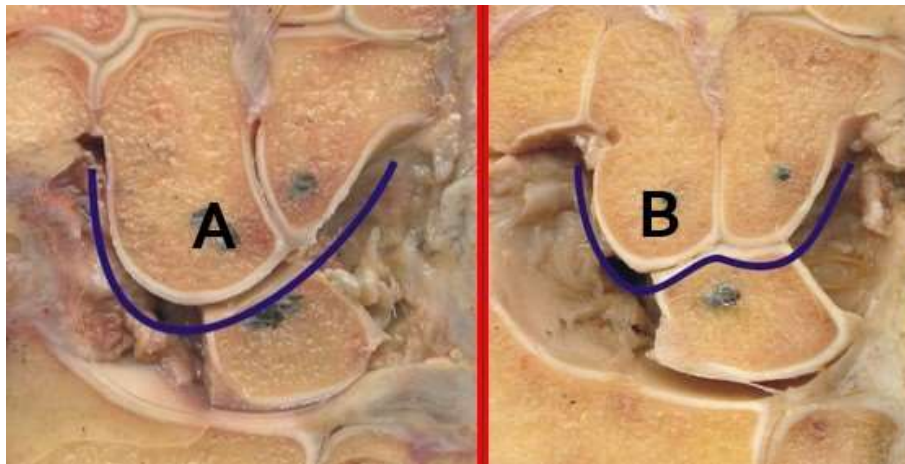


Figura 65. Cabeza del Hueso Grande con la superficie proximal esférica (A) y en V (B) (reproducida con permiso de la editorial).

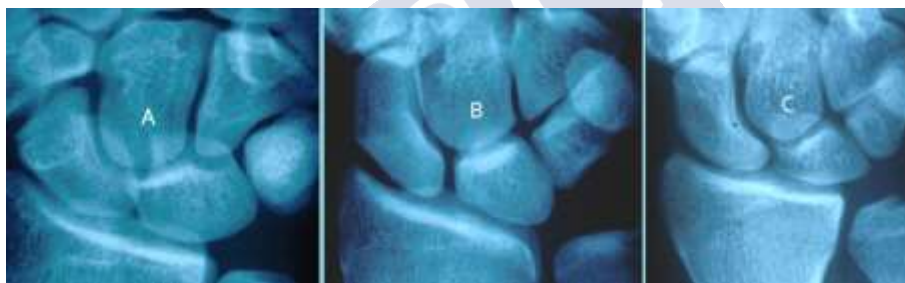


Figura 66. Hueso grande con cabeza esférica (A) y en forma de V(B, C) (propiedad del aautor)

La correspondencia de la morfología de la cabeza del HG con la del semilunar distal no es universal. En la figura 66, se observa la presencia de cabezas del hueso grande esféricas pese a ser el semilunar distal del tipo II (figura 66A), y cabezas en forma de V, tanto en semilunares tipo I (B) como II (C) según Antuña<sup>12</sup>. Es importante valorar el ángulo de inclinación de la superficie distal del radio, siendo tanto más desfavorable cuanto más marcada es su inclinación (caso B), respecto a los más horizontales (caso C).

Como la gran mayoría de autores, hemos hecho las CHP por un abordaje dorsal. En todos los casos se extirpó la totalidad del semilunar y piramidal. En cuanto al escafoides, lo habitual es extirparlo en su totalidad, y si no es así, no debe conservarse más allá de su tercio distal. Aunque la radiografía de control induce a pensar en su posible choque con la estiloides del radio en el movimiento de inclinación radial, la realidad es que no llega a producirse porque queda situado en un plano más volar.

Cuando la anatomía es la adecuada, y la CHP realizada por manos expertas, es posible obtener unos resultados funcionales sorprendentemente favorables, y que pueden subsistir durante años, como han mostrado varias series con seguimientos a largo plazo<sup>26, 50, 94,138, 232</sup>, y nuestros propios casos (figura 67). En los casos en que la cabeza del hueso grande ya presenta un deterioro condral, cabe la opción de añadir la interposición de un colgajo capsular<sup>62</sup>. La posibilidad de sustituir con el piramidal una superficie articular distal radial afectada, rotándolo y empotrándola en la misma, la publicó Salon<sup>192</sup> en un número de casos muy limitado. Utilizar una prótesis parcial de muñeca, es una posibilidad todavía pendiente de disponer de un modelo de suficiente garantía.



Figura 67. EK mujer 65 años con amplia cabeza del H. Grande. Rx tras CHP (B, C (propiedad del autor).

**8) Artrodesis parciales del carpo:** no existe suficiente evidencia que respalde que la *artrodesis triescavoidea* (con o sin

resección del semilunar) sea una opción válida en el momento actual, pese al argumento de Watson <sup>236, 237</sup>, que justificó su uso explicando que al disminuir las cargas que soporta, el semilunar afectado podría recuperarse. En su día, esta opción encontró diversos seguidores <sup>146, 150, 228</sup> pero es una técnica que ha caído en desuso. Otro tipo es la **artrodesis escafoides-hueso grande**, generalmente asociada con la extirpación del semilunar. Los resultados funcionales reportados por varios autores <sup>39, 46, 137, 184, 199</sup> han sido muy variables.

Otra opción fue la propuesta en Sao Paulo por Graner <sup>81</sup>. Inicialmente hacía solamente la artrodesis de los huesos del carpo, incluyendo el semilunar afectado por la EK. En su segunda técnica, el semilunar es extirpado y el HG dividido en dos fragmentos. El fragmento proximal se desplaza proximalmente y sustituye al semilunar. A continuación un injerto estructural de cresta iliaca rellena el espacio del HG. La decorticación de todos los huesos del carpo era seguida por su fijación con pequeños injertos óseos de cortical. La inmovilización tras la intervención era de 8 semanas. Los resultados obtenidos con esta técnica por cirujanos europeos fueron poco favorables, lo que llevó a su progresivo abandono.

Nosotros la hemos utilizado en un solo caso, utilizando agujas de Kirschner para fijar el carpo. Pese a conseguirse su fusión, el resultado funcional fue insuficiente para que el paciente pudiera reintegrarse a su actividad laboral (minero). Hemos tenido ocasión de ver otros 2 casos operados en otros Hospitales, con un fracaso de la fusión en un paciente (Figura 68) y malo funcionalmente en ambos. Probablemente las complicaciones que conllevaba esta técnica puedan ser menores con la utilización de los modernos tornillos canulados.



Figura 68. Esquema de la 2ª técnica de Graner. Rx de un caso en el que no se consiguió la fusión (reproducida con permiso de la editorial).

9) La **artrodesis radiocarpiana** encuentra su indicación en un estadio avanzado, en pacientes todavía jóvenes y con importantes exigencias funcionales laborales. La utilización de placas específicas (Figura 69), ha disminuido su complejidad técnica y el período de inmovilización posoperatorio. Con el paso del tiempo, la placa puede originar problemas de conflicto de espacio y roce con los tendones extensores digitales, siendo recomendable retirarla antes de que se produzca su rotura, en los pacientes jóvenes con exigencias funcionales elevadas.



Figura 69. EK avanzada, tratada mediante artrodesis total de muñeca (propiedad del autor).

**10. Otros procedimientos quirúrgicos:** la lista de técnicas quirúrgicas para tratar la EK no se limita a las previamente comentadas. Algunas más han ido cayendo en total desuso, como la simpatectomía peri-arterial propuesta por Leriche<sup>128</sup>, la denervación propuesta por Wilhelm<sup>241</sup>, la apertura del túnel carpiano propuesta por Codega<sup>47</sup>, y la compleja sustitución del semilunar por el pisiforme según Saffar<sup>190</sup>.

En estadios avanzados, en ocasiones la cirugía está más motivada por las lesiones tendinosas concomitantes que por el propio deterioro óseo. Las roturas tendinosas pueden afectar a los tendones flexores, pero con mayor frecuencia a los tendones extensores (Figura 70) en algunos casos en forma múltiple. En estos casos, se combinará el tratamiento del componente óseo (CHP, artrodesis) con la reconstrucción tendinosa.



**Figura 70.** Rotura de tendones extensores en EK Grado IV, por el roce con el fragmento dorsal (propiedad del autor).

## 2 Objetivos

1. Establecer una relación entre los datos clínicos de los pacientes afectados por una EK y su estadio, determinado en base a las radiografías, TC y RM obtenidas.
2. Hacer un estudio histológico de las muestras de tejido óseo y sinovial, de pacientes intervenidos por una EK, y relacionarlos con las diferentes teorías etiopatogénicas de la misma.
3. Aportar los datos del estudio genético realizado en tres pacientes, buscando una posible influencia del factor genético en la EK.
4. Analizar mediante un estudio descriptivo, los resultados clínicos obtenidos en los pacientes tratados de forma conservadora, comparándolo con el conseguido en los pacientes operados, analizando las complicaciones y la evolución con cada una de las técnicas que hemos utilizado.



## **3 Material y métodos**

### **3.1 Diseño del estudio**

Para dar respuesta a los objetivos propuestos hemos realizado un estudio retrospectivo descriptivo y comparativo de base hospitalaria de pacientes diagnosticados de EK.

### **3.2 Pacientes y criterios de inclusión**

Tras solicitar autorización al Comité de Ética de Santiago, se procedió a iniciar el estudio una vez obtenida su aprobación.

Se incluyeron pacientes de las siguientes procedencias:

- Xerencia de Xestión Integrada de Santiago (Unidad de Cirugía de la Mano, CHUS, Dr. Sergio Pombo)
- Hospital Asepeyo-Madrid y HM-Vigo (serie Dr. Carlos Irisarri)

En dichos Centros Médicos se incluyeron a los pacientes que habían sido diagnosticados y tratados de una EK, utilizando sus registros de datos. Se excluyeron los casos de Lunatomalacia Infantil y de Lunatomalacia Juvenil de edad inferior a los 15 años, por su diferente evolución. Con esta medida buscamos obtener unos resultados más homogéneos de la muestra. Tampoco se han incluido los 5 pacientes adultos con una EK bilateral.

### 3.3 Variables del estudio

De los pacientes que cumplían criterios de inclusión se tomaron de los registros hospitalarios de forma anonimizada las siguientes variables:

- Género
- Edad al diagnóstico
- Lado y dominancia (este último dato no conocido en todos los casos)
- Profesión
- Antecedentes de interés
- Estadio al diagnóstico
- Método diagnóstico inicial distinto a la radiografía
- Longitud del cúbito/Patrón cubital
- Morfología Semilunar
- Índice de traslación medial del semilunar
- Tratamiento
- Evolución
- Seguimiento

En aquellos casos en los que se disponía de pruebas de valor añadido, fueron incluidas en la revisión. Nos referimos al estudio histológico de las muestras que fueron extraídas en casos de curetaje o carpectomía, y a los estudios genéticos en aquellos pacientes en los que fue practicado.

### 3.4 Desarrollo del estudio y metodología estadística

Para completar el estudio que nos proponemos vamos a emplear dos herramientas informáticas. La primera de ellas el software que permite crear hojas de cálculo Microsoft Excel (Microsoft Corporation). En segundo lugar, emplearemos el software Graphpad PRISM 6.0 (GraphPad Software, La Jolla, CA, USA). En la primera fase del estudio procedimos a completar los datos del estudio. Para ello generamos un archivo de Excel con las variables en el eje de abscisas y los datos por paciente en el eje de ordenadas.

Para incluir un paciente en la base de datos lo que hacemos es añadir un número ordinal a cada uno. Procedimos con esta metodología a iniciar la inclusión de pacientes. Aprovechando los registros hospitalarios procedimos a localizar todos los pacientes diagnosticados de EK en los centros acordados. Resultó especialmente útil el uso del registro electrónico IANUS en la serie de Santiago. En el resto de la serie, se procedió a revisar las historias clínicas físicas y los registros electrónicos disponibles en los casos más recientes. En cada paciente tomamos las siguientes variables que exponemos, definiendo sus valores con la siguiente metodología:

- Género
  - Puede tomar dos valores: Masculino o femenino.
- Edad al diagnóstico
  - Puede tomar como valor un número natural.
- Lado y dominancia (este último dato no conocido en todos los casos)
  - El lado toma los valores de derecho o izquierdo
  - La dominancia toma el valor de si (en caso de que la mano afecta es la dominante) y no (si no lo es)

- Profesión
  - Basándonos en la actividad laboral del paciente definimos tres niveles de actividad manual: *baja demanda*, cuando las extremidades no soportan carga (por ejemplo, administrativo), *media demanda*, cuando soportan cargas bajas (por ejemplo, dependiente en tienda o ama de casa) y *alta demanda*, si el nivel de carga soportado por las extremidades es elevado (ejemplo trabajador de la construcción).
- Antecedentes de interés
  - En este apartado incluimos todos los antecedentes médicos de los pacientes con posible relación en la etiología o pronóstico de la EK.
- Estadio al diagnóstico
  - Esta variable toma los valores de la clasificación de Lichtman<sup>130</sup> modificada, que define los siguientes estadios:

Estadio	Descripción
I	Sin cambios en radiología simple, cambios visibles en RM
II	Esclerosis y/o geodas del semilunar
IIIA	Deformidad del escafoides sin inestabilidad carpiana.
IIIB	Deformidad del escafoides con inestabilidad carpiana.
IIIC	Fragmentación del semilunar en fragmento dorsal-volar.
IIID	Fragmentación múltiple del semilunar , todavía sin artrosis perilunar
IV	Degeneración articular perilunar.

- Método diagnóstico inicial distinto a la radiografía
  - Este parámetro puede tomar los valores si (en aquellos casos en los que el diagnóstico se hubiese realizado con unas pruebas que no fuese la radiología simple) o no (en aquellos casos en los que el diagnóstico se hubiese realizado con radiología simple).
- Longitud del cúbito/Patrón cubital
  - Para la determinación de la varianza cubital seguimos las recomendaciones de Palmer<sup>167</sup>, obteniéndose las radiografías PA con pronosupinación neutra, con el codo a 90° y el brazo en 90° de abducción.
  - Para realizar la medida procedemos a comparar la altura de la superficie subcondral de cúbito y radio a nivel de la articulación radio-cubital distal.
  - Los valores que puede tomar esta variable son 3: *minus* (en aquellos casos en los que el cúbito no alcanza el radio), *neutro* (en aquellos casos en que se encuentran al mismo nivel) y *plus* (en aquellos casos en los que la superficie subcondral del cúbito supera a la del radio).
- Morfología Semilunar
  - Procedimos a clasificar la morfología del semilunar de acuerdo a las recomendaciones de Antuña<sup>12</sup>. Empleamos el concepto del 'ángulo de inclinación', formado por los planos de sus superficies articulares para el escafoides (que es

plana) y para el radio distal, cuyo trazado es de inclinación variable.

- Los valores que puede tomar la variable son 3 (Figura 4 y 6): *semilunar tipo I* (el ángulo que forman las tangentes a sus carillas radial y proximal es igual o superior a  $135^\circ$ ), *semilunar tipo II* (el ángulo de inclinación es inferior a  $135^\circ$ ), *semilunar tipo III* (en aquellos casos en los que la superficie articular proximal tiene una carilla radial y otra cubital convergentes, de inclinación y extensión variable).
- Índice de traslación medial del semilunar
  - Mide el porcentaje de cobertura del semilunar por el radio distal.  
  
Puede tomar 3 valores: A (cuando todo el semilunar está cubierto por el radio distal), B (en aquellas situaciones en las que la superficie articular proximal del semilunar no cubierta por el radio distal no excede al 50% del total) y C (cuando la misma alcanza el 50% o más).
- Tratamiento
  - Describe el tratamiento empleado inicialmente, tanto conservador como quirúrgico, y asimismo las reintervenciones que fueron necesarias.
- Evolución
  - Define la evolución clínica subjetiva en relación con el estado funcional previo del paciente (antes de la intervención terapéutica).

- Puede tomar tres valores: *mejor* (casos en los que el paciente ha mejorado claramente su capacidad funcional), *igual* (casos en los que no se ha experimentado cambios funcionales), y *peor* (casos en los que el paciente ha empeorado funcionalmente).
- Seguimiento
  - Toma un valor natural en años para el seguimiento clínico de los pacientes.

Los estudios histológicos efectuados a pacientes de la serie revisada serán objeto de su valoración, interpretación y discusión. También lo serán en los casos ‘familiares’ en los que se ha practicado, los estudios genéticos analizando el cariotipo completo (‘Whole Genome Karyoview’).

### 3.5 Revisión de la bibliografía

Para poder comparar los resultados obtenidos con lo descrito en las publicaciones referentes a la EK, procedimos a realizar una revisión meticulosa de las bases de datos médicas. Para ello escogimos la base de datos Medline que revisamos a través de su motor de búsqueda pubmed, así como Embase.

Seleccionamos los términos booleanos “Enfermedad de Kienböck”, “Kienböck Disease” “Lunatomalacia” y “Necrosis Avascular del Semilunar” para la búsqueda, y seleccionamos todas las referencias relevantes al respecto, que fueron analizadas. Tras ello, revisamos las referencias que aparecían en estos artículos para no despreciar ninguna que fuese relevante. La búsqueda se completó hasta mayo del año 2020.



## 4 Resultados

### 4.1 Descripción de la serie analizada

Hemos analizado una serie de 100 pacientes con EK unilateral, que cumplen todos los requisitos del análisis pretendido, y que adicionalmente facilitan su estudio estadístico.

- **Edad:** en la revisión de nuestros archivos hemos encontrado 3 casos de Lunatomalacia Infantil (2 niñas y un niño, no incluidos en esta serie) y 6 casos de Lunatomalacia Juvenil, de los que solamente se incluyeron en nuestra serie, 3 varones de una edad superior a los 16 años, y que fueron tratados quirúrgicamente mediante un acortamiento del radio. La edad promedio en las mujeres superó a la de los varones, un hallazgo común en las publicaciones que hemos podido revisar.

Edad (años)	16-19	20-30	31-40	41-50	51-60	61-69	+70
<b>Varón</b>	4	24	16	15	6	0	0
<b>Mujer</b>	3	1	12	5	5	5	4
<b>Total</b>	7	25	28	20	11	5	4

Tabla 1: Edad de los pacientes de nuestra serie.

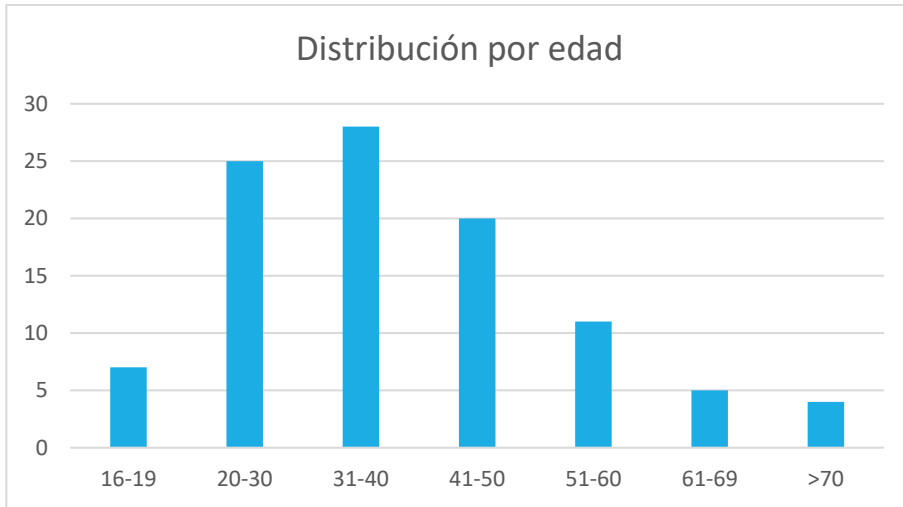


Gráfico 1: Histograma que representa la distribución por edad en nuestra serie

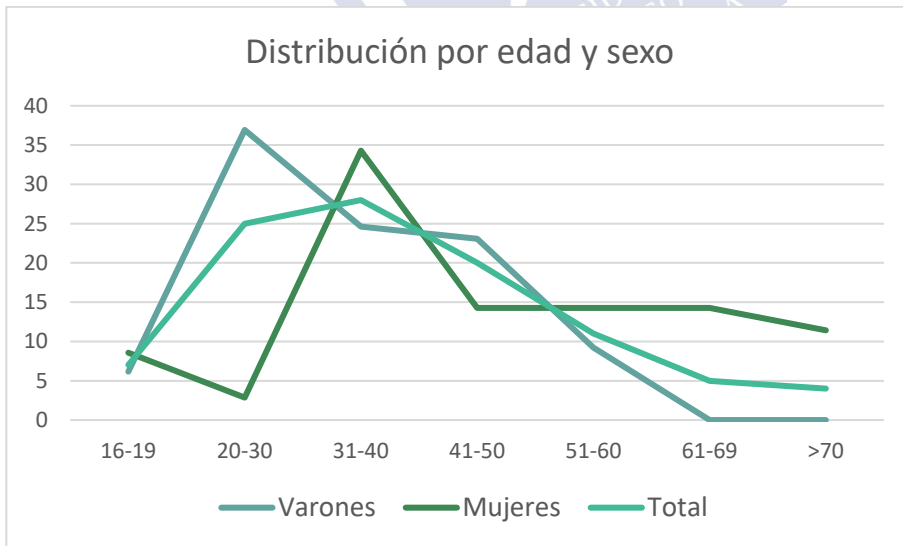


Gráfico 2: Distribución de frecuencias en porcentaje por edad y sexo.

- **Género:** se constata una mayoría de varones, como sucede en la gran mayoría de las series publicadas, aunque como se muestra en la tabla II, en una proporción menor respecto a las de pioneros como Stahl<sup>204</sup> y Therkelsen<sup>217</sup>.

Género	Pacientes
Masculino	65
Femenino	35
Total	100

Tabla 2: Género de los pacientes de nuestra serie

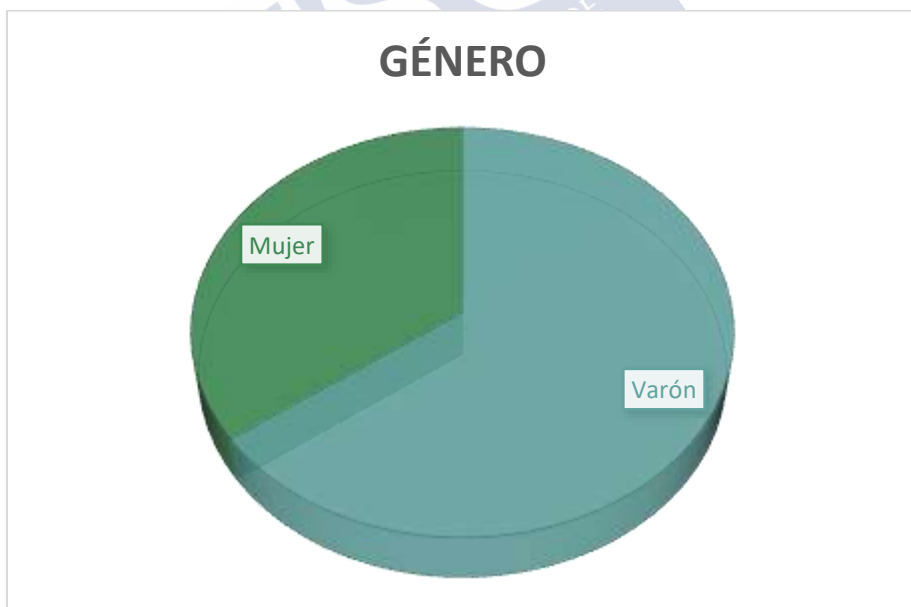


Gráfico 3: Representa la distribución por género en los casos de nuestra serie

- **Morfología del semilunar**, siguiendo la clasificación en 3 tipos propuesta por Antuña<sup>12</sup> para considerar su forma global. El resultado de nuestro estudio se muestra en la Tabla III. La superioridad del Tipo II es incuestionable.

Tipos de Semilunar según Antuña Zapico				
	I	II	III	Dudoso
<b>Varón</b>	6	48	6	5
<b>Mujer</b>	3	21	5	6
<b>Total</b>	9	69	11	11

Tabla 3: Morfología del semilunar en los pacientes de nuestra serie, según Antuña

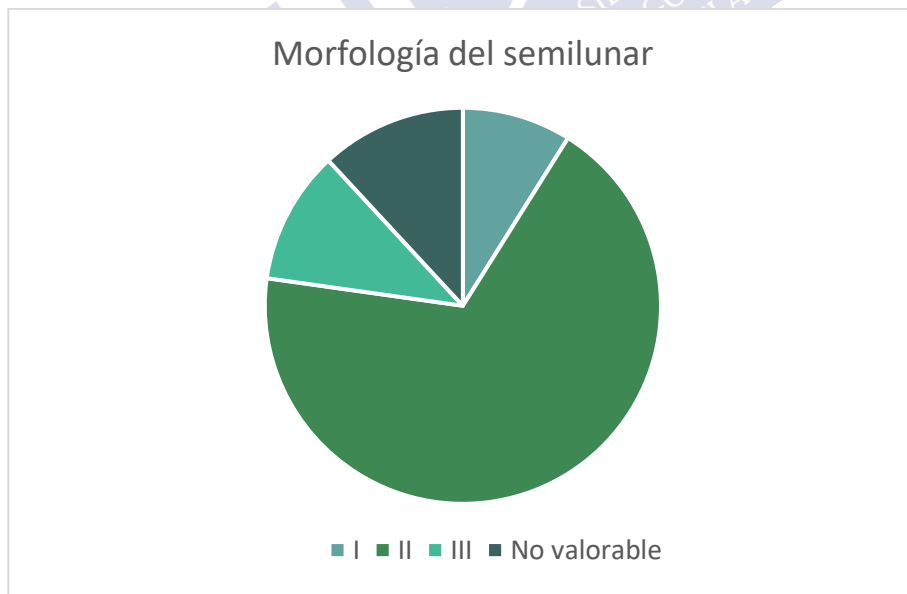


Gráfico 4: Representa la distribución de la morfología del semilunar en los casos de nuestra serie

En cuanto a la presencia o ausencia de una carilla articular distal para el hueso ganchoso, nuestra serie muestra una clara preponderancia de casos en los que está ausente.

	Tipos de Semilunar distal		
	I	II	Dudoso
<b>Varón</b>	36	13	16
<b>Mujer</b>	22	7	6
<b>Total</b>	58	20	22

Tabla 4: Morfología del semilunar distal, con ausencia (tipo I) o presencia (tipo II) de carilla articular para el hueso ganchoso.

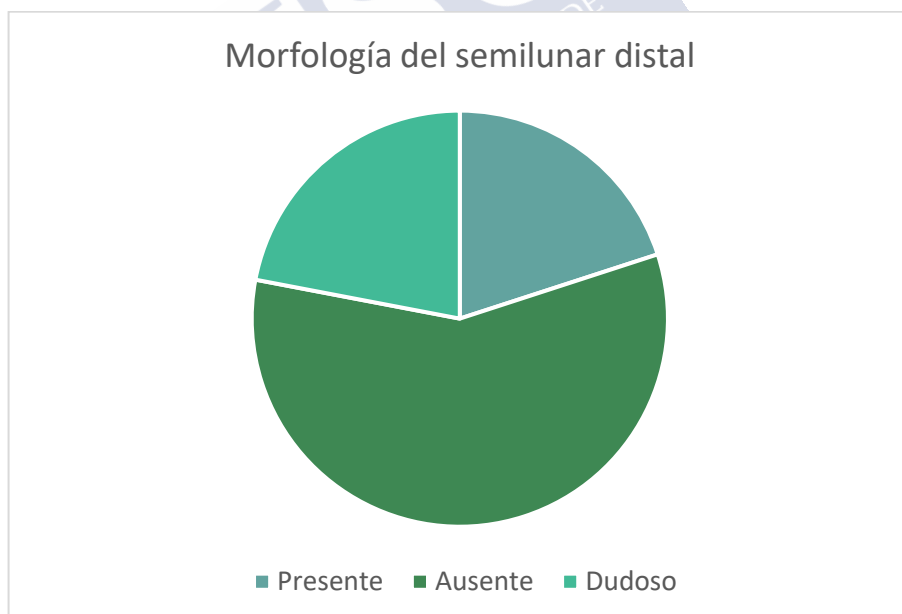


Gráfico 5: Representa la distribución de la morfología del semilunar distal en los casos de nuestra serie, con ausencia (tipo I) o presencia (tipo II) de carilla articular para el hueso ganchoso

- **Índice de traslación del semilunar**, que en nuestra serie tuvo una clara preponderancia del tipo B (90 casos). Le sigue a mucha distancia el tipo A (10 casos). En nuestra serie, no hemos detectado casos del tipo C. En alguna radiografía parecía serlo, pero probablemente por una incorrecta posición de la muñeca, ya que no fue confirmado en las imágenes de la RM.

Índice de traslación semilunar			
	Tipo A	Tipo B	Tipo C
Varón	4	61	0
Mujer	6	29	0
Total	10	90	0

Tabla 5: Índice de traslación del semilunar.

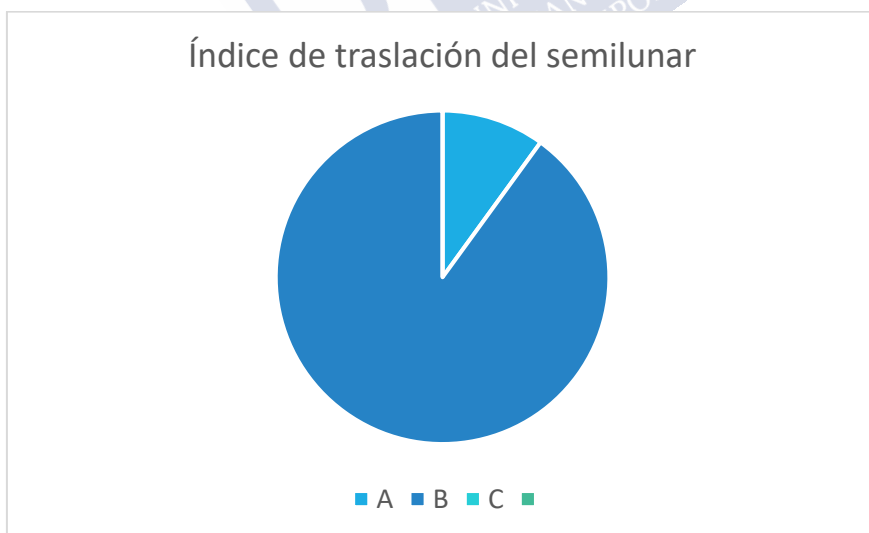


Gráfico 6: Representa la distribución del índice de traslación semilunar en los casos de nuestra serie

- **Lado y dominancia de la mano afectada:** en nuestra serie de EK unilaterales, la mano derecha fue la afectada en 63 casos, siéndolo la izquierda en los otros 37 casos. El dato de si además era la mano dominante (MD) o la no dominante (MND) tan solo fue recogido en 72 casos, lo que resta valor estadístico a este dato, aunque su importancia se ve limitada a por haberse registrado en 29 casos de esta serie, que la EK se presentó en la mano no dominante.
- **Estadio en el momento del diagnóstico:** se muestra en la siguiente tabla

Estadio	Descripción	N
<b>I</b>	Pre-radiológico. Detectable en RM.	0
<b>II</b>	Geodas y/o esclerosis en Rx.	12
<b>IIIA</b>	Alteración de la morfología. No inestabilidad del carpo.	41
<b>IIIB</b>	Alteración de la morfología. Inestabilidad carpiana.	18
<b>IIIC</b>	Pseudo-fractura, fragmentos dorsal y volar.	13
<b>IIID</b>	Semilunar multifragmentado	4
<b>IV</b>	Artrosis peri-lunar	12

Tabla 6. Estadio de la EK en el momento del diagnóstico

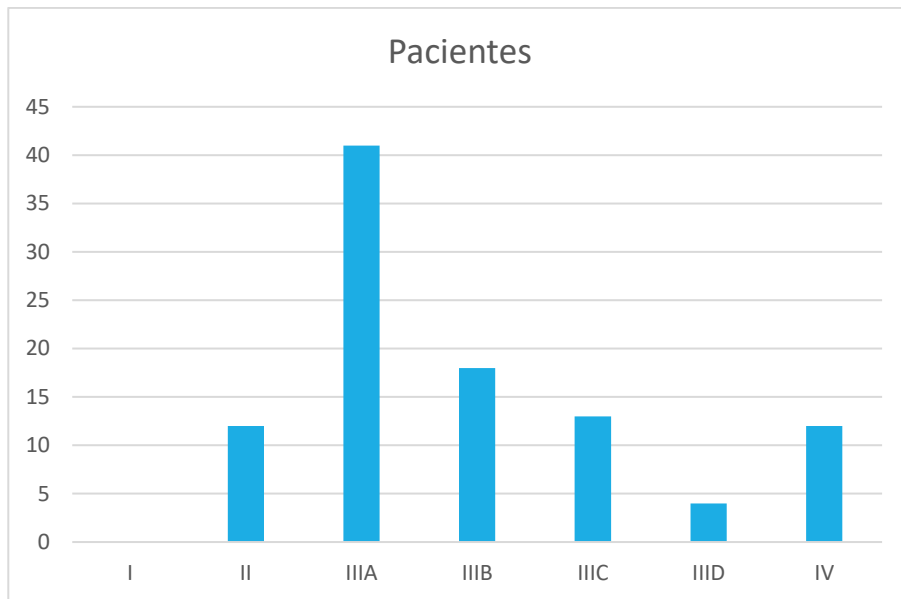
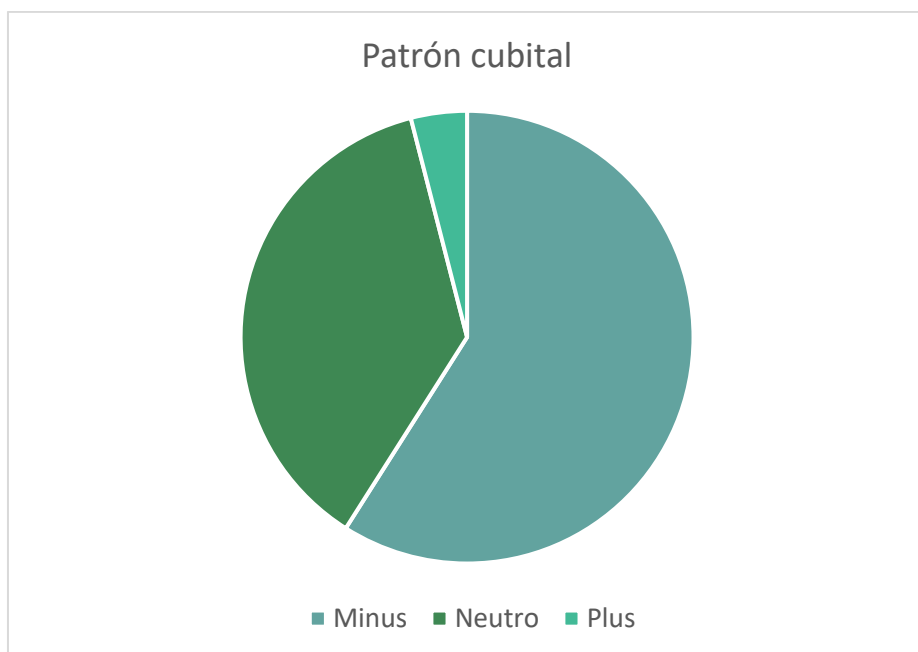


Gráfico 7: Histograma que representa la distribución del estadio inicial según Litchman en nuestra serie

- **Longitud del cúbito (varianza cubital):** en nuestra serie la distribución fue de 59 pacientes con *cúbito minus* (figura 71), 37 con *cúbito cero* y sólo 4 pacientes con *cúbito plus*.

	Varianza cubital		
	Minus	Cero	Plus
<b>Hombres</b>	34	28	3
<b>Mujeres</b>	25	9	1
<b>Total</b>	59	37	4

Tabla 7. Longitud del cúbito en los casos de nuestra serie



**Gráfico 8:** Representa la distribución de la longitud del cúbito en los casos de nuestra serie



**Figura 71.** EK con presencia de un cúbito corto o minus, la variante más frecuente

- **Actividad laboral:** cuando analizamos el trabajo desempeñado por los pacientes, vemos que el 16% tenía trabajos de baja demanda funcional, o bien eran todavía estudiantes. El 45% eran amas de casas o personas que desempeñaban un trabajo de mediana exigencia. El 39% había realizado hasta el momento de la consulta, trabajos de alta demanda funcional, tales como la construcción, la ganadería, la pesca o el trabajo en cadenas de montaje.
- **Antecedente personal o factor de riesgo:** una paciente relató una ingesta prolongada de corticoides. Un paciente había trabajado como buzo profesional durante más de 20 años antes de la primera consulta. En otro paciente varón, se asociaba una enfermedad de Freiberg unilateral

## 4.2 Diferencias por género

Al estudiar las diferencias por género, vemos una tendencia en las gráficas que parece demostrar un desarrollo más tardío de la enfermedad en mujeres. Al estudiarlo en profundidad vemos que la edad media de presentación en mujeres es de 45 años frente a los 33 en varones.

Al aplicar una prueba de Mann-Whitney, nos encontramos con una diferencia estadísticamente significativa con un valor de  $p$  de 0.0005, lo que avala esta diferencia que encontramos a simple vista, y que establece una edad de presentación de entre 7 y 11 años más tardía en mujeres frente a varones.

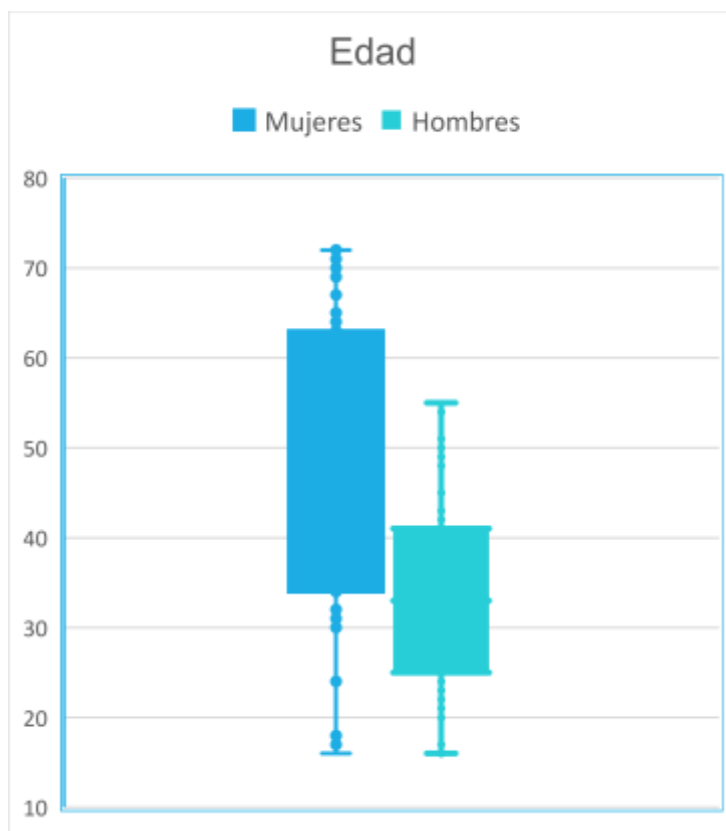


Gráfico 9: Representa la distribución de la edad en función del género.

La distribución de casos destaca particularidades de esta enfermedad, y vemos cómo es excepcional encontrar un varón anciano diagnosticado de esta patología, y es poco frecuente diagnosticar a mujeres jóvenes de EK.

Si nos centramos en el estadio en cada caso, vemos una distribución mayor de estadios avanzados de la clasificación de Litchman<sup>130</sup> en mujeres, y tras agrupar a los pacientes por género y estadio, y tras demostrar mediante una prueba de D'Agostino y Pearson que no siguen estas variables una distribución normal, al aplicar una prueba de Mann-Whitney nos encontramos con una diferencia

estadísticamente significativa con un valor de p de 0.0023 que avala nuestra sospecha. Las mujeres se suelen diagnosticar con un estadio un nivel mayor según la clasificación de Lichtman en el momento inicial.

	Hombres	Mujeres
I	0	0
II	11	1
IIIA	31	10
IIIB	9	9
IIIC	4	9
IIID	4	0
IV	6	6

Tabla 8. Distribución del estadio en función del género.

### 4.3 Estudios histológicos en pacientes con EK

En 4 pacientes en los que se procedió a una exéresis del semilunar, se remitió al Servicio de Anatomía Patológica para su estudio histológico, y asimismo tejido sinovial perilunar (Figura 72). En otros dos casos se enviaron solamente muestras de tejido sinovial. En todos los casos los estudios de la sinovial demostraron una hiperplasia focal de sinoviocitos con infiltrado inflamatorio de células mononucleares con predominio plasmocelular en el estroma, asociado a cierto edema.

A nivel del semilunar, en el cartílago, no se vieron cambios relevantes. En el tejido esponjoso, pese a mantener su estructura en pequeñas zonas, se objetivan zonas con destrucción de las trabéculas, sustituidas por material eosinofílico, edema y quistes de esteato-

necrosis en el tejido inter-trabecular. Se describe también en la periferia de la zona necrótica, una reacción fibro-inflamatoria con componente histiocítico y gigante-celular. Similares hallazgos han sido publicados por autores como Hashizume<sup>86</sup> y Trumble<sup>222</sup>.

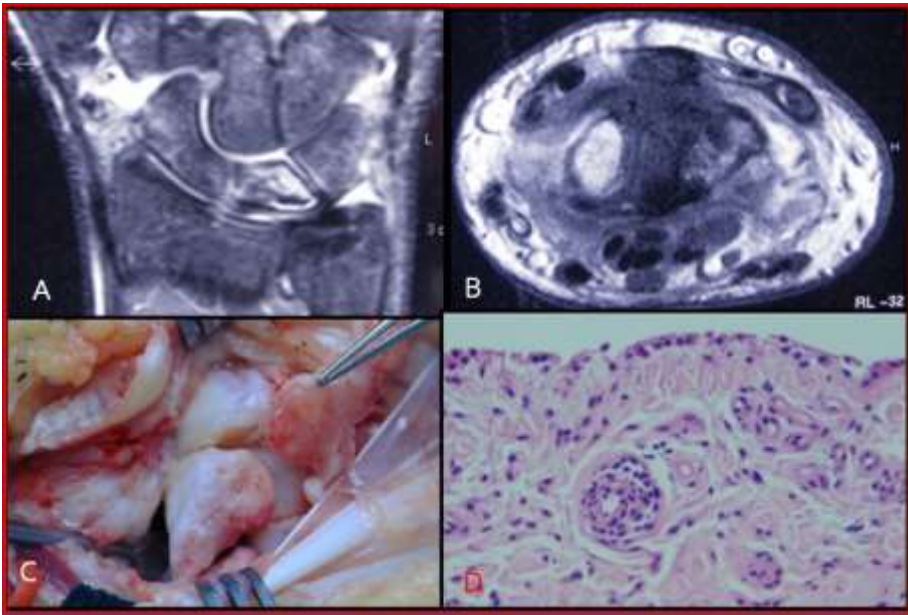


Figura 72. La RM muestra una severa sinovitis del carpo en paciente con EK (A, B). Aspecto operatorio (C) y aspecto histológico del tejido sinovial (D)

#### 4.4 Estudio genético en EK familiar

Hemos intentado averiguar el papel que la genética pudiese tener en la etiología de la EK, en un estudio realizado en el Departamento de Genética Clínica de la Universidad de Santiago de Compostela dirigido por el Profesor Carracedo. El estudio se inició con un análisis completo del cariotipo (*Whole-Genome Karyoview*) de 2 hermanos de 24 y 27 años respectivamente, afectados por una EK unilateral en su mano derecha, comparándolo con un estudio similar de su madre, no afectada por la EK en su estudio radiológico.

El segundo estudio se llevó a cabo en 2 hermanos gemelos. En el primero se detectó una EK a la edad de 35 años. 14 años más tarde, se ha visto afectado por una NAV cabeza femoral que ha requerido la colocación de una prótesis total de cadera. El estudio radiológico de su hermano a la edad de 35 años descartó la presencia de la EK.

Dichos estudios no llegaron a detectar anomalías genéticas, lo que no descarta que un estudio más actualizado pueda hacerlo en el próximo futuro. Los casos de EK familiares referidos en la literatura son de presentación excepcional, pero quizá no lo sean tanto en la realidad. En nuestra serie, está incluido otro caso de 'EK familiar', afectando a una hermana y a su hermano. La primera acudió a consulta a la edad de 37 años, con una EK en grado IIIB en su mano derecha (dominante), de 10 años de evolución, siendo tratada con una CHP. Su hermano acudió por primera vez a consulta a la edad de 45 años, presentando una EK grado IV en su mano derecha (dominante). Se le hizo una artrodesis radiocarpiana.

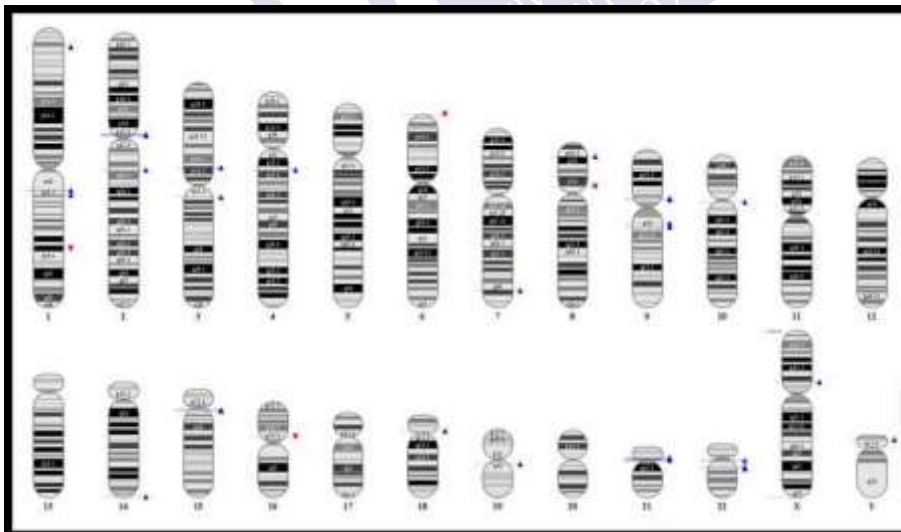


Figura 73. Cariotipo ( 'whole genome karyoview' ) en un paciente con EK familiar

#### **4.5 Revisión del tratamiento empleado en los casos de EK de nuestra serie.**

El tratamiento empleado en los 100 pacientes de nuestra serie se desglosa de la siguiente forma:

- Tratamiento conservador: 27 casos, siendo 15 pacientes varones y 12 mujeres
- Tratamiento quirúrgico: 73 casos desglosados en:
  - Revascularización mediante legrado e injerto óseo: 5 casos.
  - Legrado y relleno con sustitutivo óseo: 2 varones.
  - Legrado del radio distal: 1 varón
  - Acortamiento del radio: 32 casos ,22 varones y 10 mujeres.
  - Carpectomía de la hilera proximal: 18 casos, 9 varones y 9 mujeres
  - Prótesis de “silastic” tipo Swanson: 3 casos, 2 varones y 1 mujer
  - Artrodesis Radiocarpiana: 12 casos, 10 varones y 2 mujeres

##### **4.5.1 Tratamiento conservador**

El tratamiento conservador fue aplicado a 27 pacientes adultos en diferentes estadios. Con frecuencia fueron los propios pacientes los que optaron por un tratamiento conservador, por razones tan dispares como la imposibilidad de operarse por razones personales o familiares. Generalmente la intensidad del dolor en el momento de la consulta fue el factor más determinante. En varios casos, la medida tomada fue la gestión con su MAT y Empresa de cambiar el puesto de

trabajo por otro de menor demanda. Cuando la edad superaba los 65 años, ha sido excepcional la indicación quirúrgica.

#### 4.5.2 Revascularización mediante legrado e injerto óseo

Se ha utilizado esta técnica en 5 pacientes en estadio II o IIIA de la EK, con un área de necrosis limitada al hueso esponjoso subcondral proximal. Tras su legrado se rellenó con hueso esponjoso de la cresta ilíaca. (figura 74), excepto en un caso obtenido del radio distal. La evolución fue buena en 2 pacientes, con un resultado intermedio en otro caso, y malo en los dos restantes con cese de su actividad laboral previa a la cirugía.

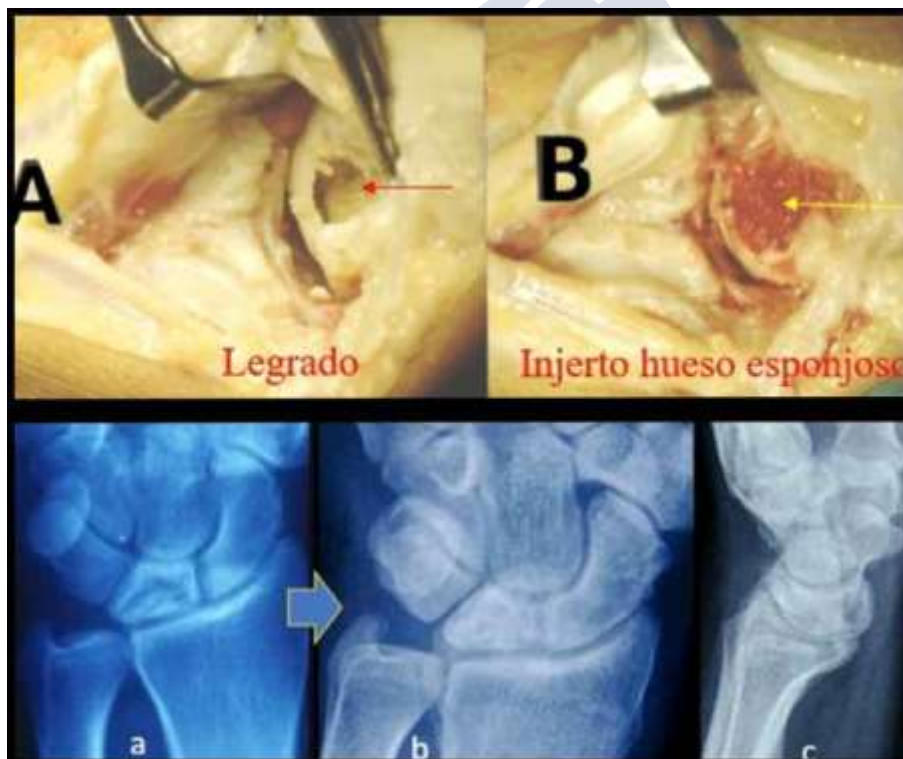


Figura 74. Varón de 24 años. Legrado (A) y relleno (B) del semilunar. Radiografía preoperatoria (a) y aspecto 14 años más tarde (b, c).

El legrado seguido de sustitutivo óseo (DBX, Synthes) fue utilizado en dos pacientes. Su seguimiento solo fue posible en un caso. A los 13 años de la cirugía, las radiografías de control, (figura 75) mostraban un severo deterioro. Clínicamente refirió su incapacidad para realizar tareas de alta demanda lo que había dado lugar a una incapacidad laboral.

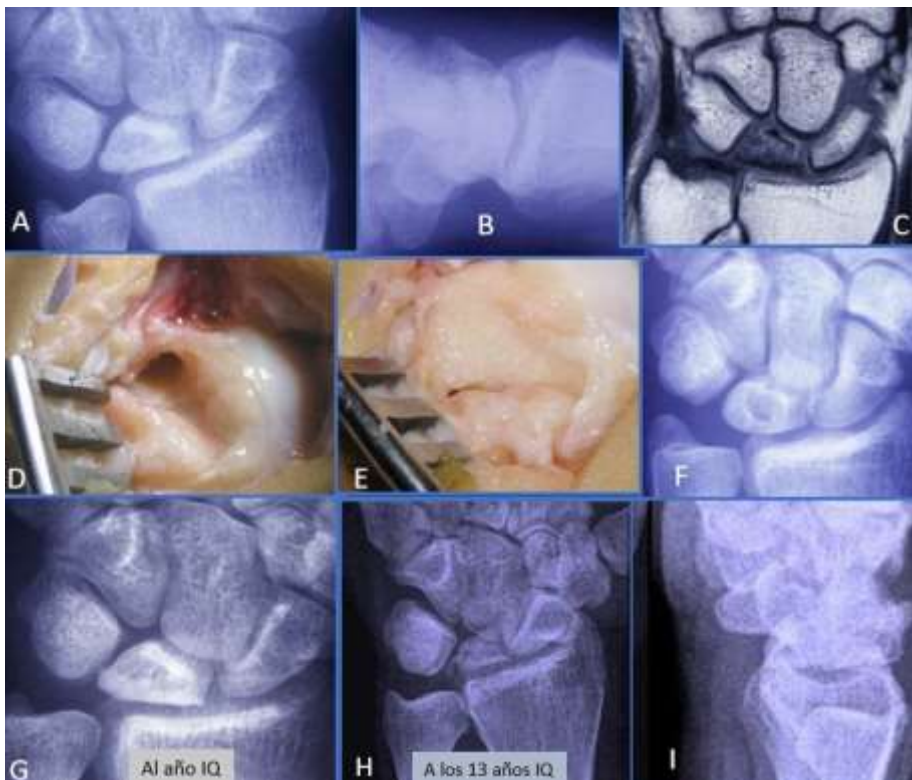


Figura 75. EK: Rx (A, B) y RM (C) preoperatorias. Legrado (D) y relleno del semilunar con sustitutivo DBX (E, F). Rx de control al año (G) y a los 13 años de la cirugía (H,I).

En un paciente de 17 años, aprendiz de carpintero, con afectación de su mano derecha (MD), se recurrió al *'forage'* del radio distal propuesto por Illarramendi<sup>93</sup>. Cambió de profesión 2 años más

tarde por dolor al forzar la muñeca. Pudimos revisarlo 20 años más tarde, obteniendo radiografías de control (figura 76). Clínicamente refirió la persistencia de molestias al forzar la muñeca.

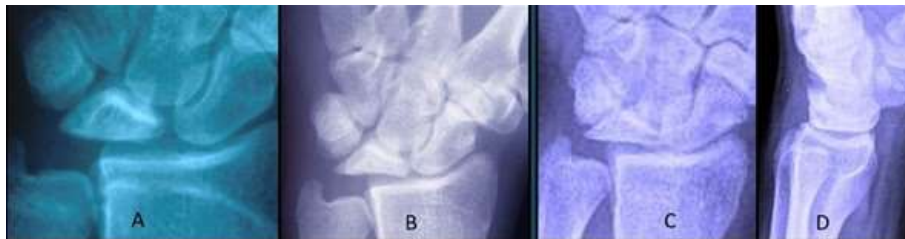


Figura 76. Varón de 17 años. EK mano izquierda (A). Radiografía a los 2 años de legrado (*forage*) del radio distal(B). Radiografía a los 20 años (C, D)

#### 4.5.3 Acortamiento del radio

En nuestra serie 32 pacientes (22 varones y 10 mujeres) fueron intervenidos mediante acortamiento del radio. En una primera fase, se hizo una osteotomía radial a nivel diafisario, con abordaje y placa dorsal. En todos ellos, se consiguió la consolidación, siendo con frecuencia retirada la placa por las molestias que originaba su presencia. Un caso de especial interés en nuestra serie se ilustra en la figura 77. Tras ser diagnosticada su EK, propusimos una osteotomía radial tipo Nakamura<sup>161</sup>, dado que ya existía un infrecuente cubito plus.

Finalmente fue operado por otro cirujano, que optó por hacer un abordaje dorsal, y un exagerado acortamiento radial, utilizando una placa AO como osteosíntesis. El paciente acudió de nuevo a nuestra consulta 1 año más tarde, por sufrir un claro síndrome de impacto cúbito-carpiano. En las radiografías que se obtuvieron en ese momento observamos una sorprendente mejoría del aspecto radiológico del semilunar. Lamentablemente el paciente presentaba, además del dolor, una importante limitación de la pronosupinación.



**Figura 77. EK , varón ,21 años. Acortamiento del radio con placa AO dorsal. Mejoría del semilunar 1 año después, al precio de una severa impactación cúbito-carpiana.**

Desde la aparición de las placas de colocación volar, la técnica del acortamiento radial varió sustancialmente, optando la gran mayoría de los cirujanos por el abordaje palmar, haciendo el acortamiento a nivel metafisario y fijando el radio con una placa volar (figuras 78,79). Han sido varios los modelos que hemos utilizado a lo largo de estos años, una variación ocasionalmente motivada por el obligado uso del modelo de placa volar que estaba a nuestro alcance en el Hospital en el que la cirugía era realizada

Como norma, tras la intervención y pese a la placa colocada, se mantuvo una inmovilización con una férula metálica de muñeca en torno a 1 mes. La consolidación se consiguió en todos los casos de nuestra serie. En cuanto a su resultado funcional, el primer punto a señalar es que en la gran mayoría de los pacientes el dolor mejoró rápida y sustancialmente con la cirugía, especialmente en los pacientes de menor edad, como fueron los 3 casos de Lunatomalacia Juvenil así operados.

Por ello, la sugerencia hecha en su día por Stahl<sup>204</sup> de que la mejoría que proporcionaba el acortamiento del radio era en gran medida debida a la prolongada inmovilización post-operatoria que exigía el haber hecho la osteosíntesis con un cerclaje alámbrico, se ve desmentida por la mejoría obtenida en los casos en los que la placa nos permite hacer una movilización precoz.

Aun así, hemos visto dos casos de origen laboral, en los que a pesar de una rápida consolidación de la osteotomía, refirieron la persistencia de un dolor similar al previo a la cirugía. Es obvio que el dolor es un parámetro subjetivo y que el interés por conseguir una incapacidad laboral, circunstancia relativamente frecuente, va a condicionar la valoración del paciente. De forma poco sorprendente, una posterior CHP tampoco mejoró la situación, terminando por suponer una incapacidad laboral, sin reincorporarse a su profesión previa.

En los casos en que este factor no existía, hemos constatado en algunos casos una franca mejoría del dolor, incluso en aquellos casos en los que no se acompañaba de una mejoría paralela del aspecto radiológico. En otros casos, pese al acortamiento del radio se constató un progresivo empeoramiento radiológico del semilunar, pasando del tipo IIIA y/o IIIB al estadio IIIC o IIID, con reaparición de un dolor creciente. El intervalo desde la cirugía osciló entre los 3 y los 7 años. Aun así, ha sido excepcional la necesidad de una posterior artrodesis.



**Figura 78. EK en mujer de 17 años (A, B). Acortamiento del radio, y su aspecto a los 2 años y a los 5 años (D, E) de la intervención. Buen resultado funcional**



Figura 79. EK en mujer de 30 años. Acortamiento radial con buena evolución a los dos años.

#### 4.5.4 Prótesis de semilunar

La utilización de una prótesis de silastic tipo Swanson fue hecha en 3 casos de nuestra serie, 2 varones y 1 mujer. En el primer caso, un trabajador manual, la prótesis se luxó al poco de su reincorporación laboral, procediéndose a su retirada y sustitución con una anchoa del PL, y la consiguiente incapacidad laboral. El otro varón (figura 80) tenía una actividad laboral de baja demanda, pudiendo reincorporarse a la misma.

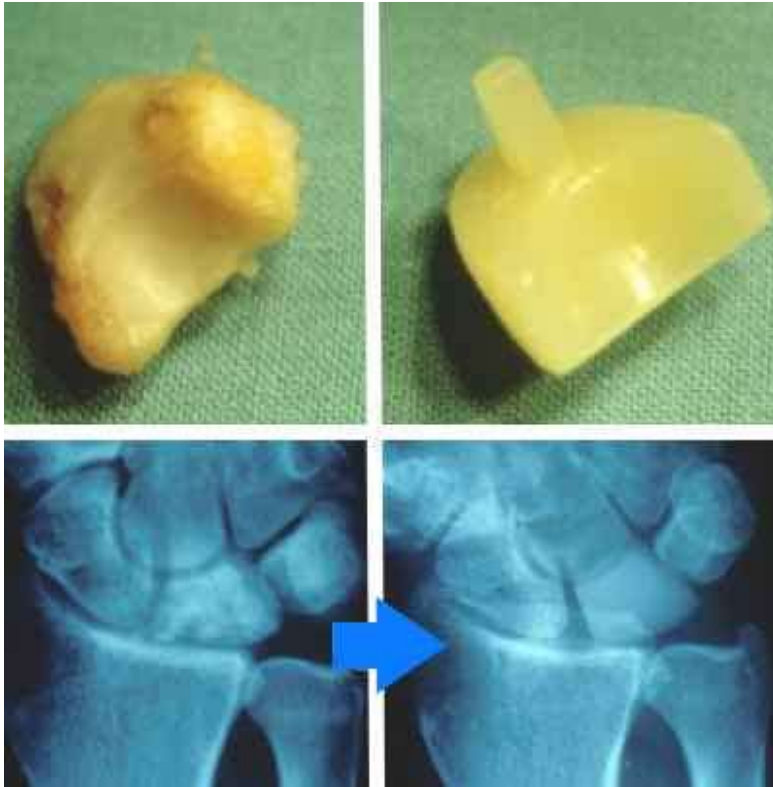


Figura 80. Prótesis de silastic 'HP tipo Swanson'



Figura 81. Prótesis de Swanson de 'silastic HP'. Rx a corto plazo (A) todavía sin presencia de 'siliconitis', ya evidente a largo plazo (B)

Pudimos hacer un seguimiento a una paciente operada por otro colega (figura 81A). Su radiografía 12 años más tarde mostraba una importante 'siliconitis' (figura 81B) que la paciente minusvaloró, rechazando una reintervención. El caso de más largo seguimiento se expone en la figura 82. Se trata de un ama de casa, con la EK afectando a su mano izquierda, no dominante. La evolución inicial 'post-operatoria' fue muy favorable. Revisada por otra patología diferente en la otra mano, se aprovechó para hacer unas radiografías de control (figura 82) con apenas 'siliconitis' y tan solo una moderada impactación cubital que no le han impedido la realización de sus tareas como ama de casa a lo largo de 26 años manifestando la paciente su satisfacción por el resultado funcional que la cirugía le había proporcionado durante el mencionado plazo de 26 años.



Figura 82. Mujer de 40 años, tratada con una prótesis de 'silastic' (Swanson). En la parte inferior se muestra su aspecto radiológico 26 años más tarde

#### 4.5.5 Carpectomía de la Hilera Proximal

La carpectomía de la hilera proximal (CHP) fue la opción elegida en un total de 18 pacientes, 9 varones por 9 mujeres. En una primera etapa, la CHP no era precedida de una adecuada valoración de la anatomía del carpo, sin tener en cuenta que una escasa superficie de contacto de la cabeza del HG con el radio distal supone una mayor carga, con el consiguiente desgaste precoz. Otra causa de fracaso es hacerla en estadios demasiado avanzados (figura 83).



**Figura 83. Fracaso de una CHP en una EK demasiado avanzada para esta opción. Precisó una artrodesis final**

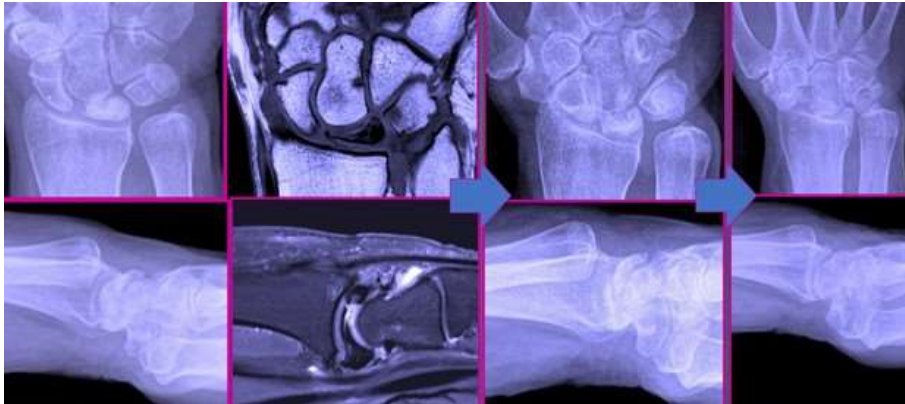
La CHP fracasó en los dos pacientes en que fue hecha como cirugía de rescate, tras el fracaso de un acortamiento radial. Ambos casos tenían un origen laboral, lo que condiciona la valoración de su eficacia por parte del paciente, que con frecuencia busca beneficios de orden laboral, fáciles de conseguir por el impacto que provoca el aspecto radiológico de una CHP. Esta situación supone habitualmente la concesión de una incapacidad laboral.

En dos casos de nuestra serie, ambas trabajadoras 'manuales', de 63 y 64 años respectivamente, ya se había acordado con su MAT previamente a la CHP, su cese laboral tras la intervención. Ambas reconocieron haber obtenido una clara mejoría de su dolor y de su capacidad funcional, ya como amas de casas, en la evaluación realizada a los 3 y 5 años de sus respectivas operaciones.

En los casos en que no existía este componente 'laboral', la CHP ha proporcionado una clara mejoría funcional, si bien ha requerido como norma un plazo de 6 a 12 meses para llegar a su zénit, tanto la movilidad como la fuerza de prensión. Contar con la colaboración del paciente en su rehabilitación y que acepte disminuir sus exigencias funcionales a la muñeca así operada, son factores de gran importancia. En cuanto al tiempo que puede mantenerse esta mejoría post-operatoria tenemos 3 casos (figuras 84,85), con un seguimiento superior a los 10 años, un plazo que consideramos suficiente para justificar su realización aunque termine finalmente por ser precisa una artrodesis, a la que hemos tenido que recurrir en dos ocasiones en nuestra serie (figura 86).



Figura 84. CHP en varón 62 años (A). Radiografía de control a los 10 años (B, C). Resultado funcional muy satisfactorio



**Figura 85. EK mujer 57 de años. Fracaso del tratamiento conservador. Se le hizo una carpectomía de la hilera proximal, con buen resultado funcional**



**Figura 86. CHP que terminó por precisar una artrodesis secundaria**

Actualmente consideramos que la CHP deber reservarse para pacientes que no precisan realizar esfuerzos de alta demanda, y que están motivados en su recuperación funcional. Sin duda el fracaso a medio-largo plazo disminuye cuanto mayor es el/la paciente operada, pero como contrapartida también hemos observado que se recuperan mejor y más rápido los paciente de menor edad.

#### 4.5.6 Artrodesis radiocarpiana

Se realizó en 12 pacientes, 10 varones y 2 mujeres como cirugía primaria (figura 87), En nuestra serie se consiguió la consolidación en todos los pacientes. La consiguiente limitación funcional que implica la artrodesis ha tenido muy diferente repercusión laboral, condicionada en gran medida por la actitud del paciente. Dos pudieron y quisieron reincorporarse a su actividad laboral previa (patrón de barco pesquero y escayolista). Otros 8 pacientes varones y trabajadores manuales por cuenta ajena, cuyo tratamiento tuvo la consideración de enfermedad profesional, no se reincorporaron a su trabajo.

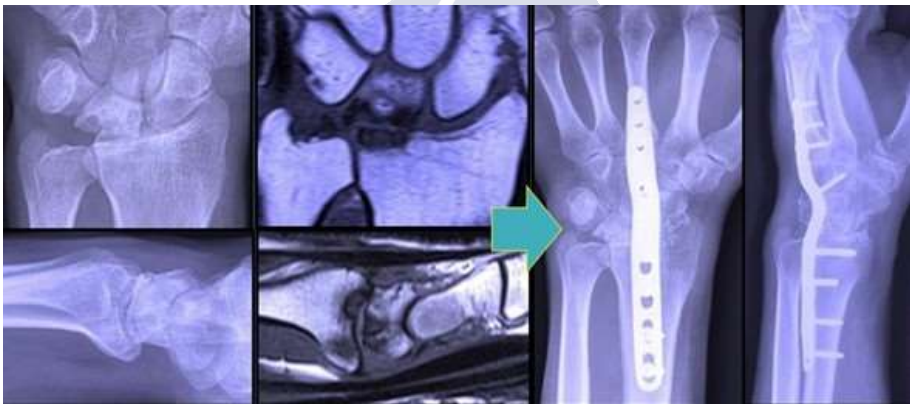


Figura 87. EK con afectación del radio distal. Artrodesis de muñeca



## 5 Discusión

El análisis de la evolución histórica, en cuanto a cómo explicar su aparición y cómo tratar las NAVs en general, y la EK en particular, es una muestra de la perspicacia y tenacidad de los autores que se han interesado por esta patología, prácticamente desconocida hasta el empleo de los Rx. En lo que hace referencia a la NAV del semilunar, no cabe duda alguna del mérito que tuvo Kienböck en describirla con precisión, llamando la atención a los especialistas que se ocupan de esta zona anatómica. En la parte negativa de su artículo, hay que situar su opinión sobre la etiología, carente de fundamento. Tampoco pudo señalar su presentación en edades tempranas, al no haber tenido la oportunidad de diagnosticar ningún caso con este perfil.

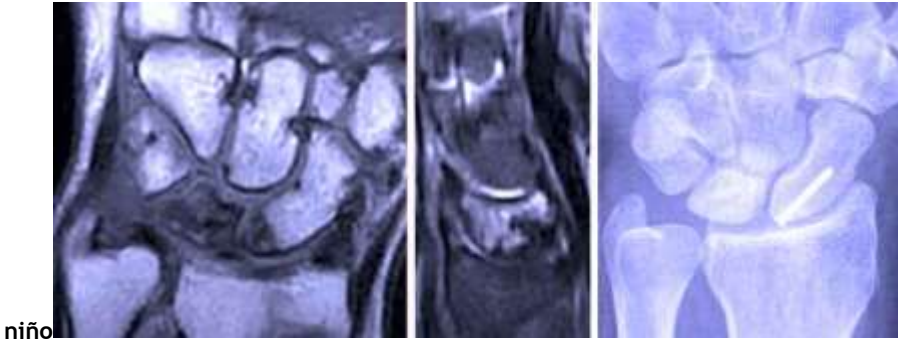
A partir de su publicación, los diferentes autores que se ocuparon de la ya llamada “Enfermedad de Kienböck”, uniformaron las presentaciones clínicas de la misma, como si solo hubiera un único tipo y una única causa, cuya identificación se ha perseguido sin éxito hasta el momento presente. No cabe duda alguna que la aparición de la RM y su aplicación a las NAV y a la EK en particular, ha supuesto un trascendental avance<sup>100, 195</sup>. La posibilidad de hacer un diagnóstico precoz, permite su tratamiento en una fase inicial, y aun sin llegar a ser ‘curativo’ sí resulta más eficaz. Gracias a los avances en el material de osteosíntesis, es cada vez menor la tasa de complicaciones quirúrgicas en técnicas como el acortamiento del radio.

Es nuestra firme opinión que no toda anomalía que implique cambios del semilunar en las radiografías, TC o RM tiene que etiquetarse como una de EK. Es cada vez más evidente, que

desórdenes de diferente tipo (enfermedades hematológicas, inmunitarias, etc), son capaces de alterar la fisiología del semilunar - o de cualquier otro hueso - generando su propio cuadro clínico, y alteraciones de las pruebas de diagnóstico por la imagen, hasta cierto punto parecidas, pero lejos de conformar un único tipo de enfermedad.

A este respecto, debemos reconocer que las radiografías ya hace muchos años que consiguieron tener una suficiente calidad, mientras que en los primeros años de aplicación de la RM , sus imágenes eran de una escasa calidad, mostrando solamente de forma grosera un diferente 'tono' de la Intensidad de la Señal entre las zonas afectadas y las zonas todavía indemnes. A fecha de hoy, la calidad de las imágenes de la RM ha aumentado notablemente, y la ayuda que supone repetir las secuencias tras la inyección intravenosa de Gadolinio, ha mejorado su capacidad de información, pero persisten todavía muchas dudas de su auténtico valor para determinar su vascularización residual<sup>195</sup>.

Si revisamos la literatura sobre la EK, encontramos varios casos en los que supuestamente se asocian una EK con una EP<sup>29,169</sup>. Ciertamente en todos ellos, las radiografías y la RM muestran alteraciones en ambos huesos, pero no hemos encontrado un solo caso, en el que las imágenes se correspondan con las clásicas de dichas enfermedades. En nuestra serie, solo en un paciente varón de 50 años, con dolor a raíz de sufrir un traumatismo, la RM mostraba alteraciones de la intensidad de la señal (IS) en el semilunar y en el polo proximal del escafoides (figura 87). Se hizo una osteosíntesis del polo proximal del escafoides con un tornillo tipo Leibinger. El aspecto en la Rx a los 4 meses de la cirugía se muestra en la figura 88, con aparente normalidad del escafoides.



niño

**Figura 88.** RM con alteración de la IS en Se y polo proximal del escafoides. A los 4 meses de la cirugía, la Rx de control muestra una aparente normalidad.

Aquellos autores que tratan de explicar una NAV por el peculiar patrón vascular del hueso afectado, deberían plantearse la razón del inicio de la EP en algunos casos en su tercio distal, una zona bien vascularizada. Su aparición en pacientes en edad pediátrica, también cuestiona los conceptos etiopatogénicos clásicos, como sucede con la Lunatomalacia Infantil y Juvenil en el caso del semilunar.

En nuestra serie no hemos encontrado una diferencia significativa entre el número de hombres y mujeres afectados por la EP, cuya presentación bilateral es posible pero excepcional. Al contrario que en la Lunatomalacia, en algún caso de EP de nuestra serie sí existió una fractura previa. Un paciente varón de 35 años, nos aportó las radiografías de una fractura sufrida dos años antes, a nivel del tercio medio del escafoides, sin desplazamiento, que había sido inmovilizada durante 6 semanas. Que su EP tuviese relación con la fractura previa, o que se tratase de una mera coincidencia es una pregunta sin respuesta.

Los casos de destrucción más rápida e importante del escafoides guardan relación con tratamientos prolongados con corticoides, ya sean motivados por enfermedades con vasculitis o tras

un trasplante renal. En algún caso publicado, a la destrucción masiva del escafoides, se le añade la afectación de las cabezas y/o de los cóndilos femorales. No hemos encontrado en nuestra serie ni en la literatura, casos de este perfil incluyendo una NAV del semilunar.

También por su proximidad anatómica es de interés considerar la NAV del Hueso Grande. Siendo de presentación considerablemente menor que la EK, resulta sorprendente que ningún autor ha relacionado su aparición con su variable morfología, especialmente en la amplitud de su cabeza, ni con las 'cargas' que transmite al semilunar y al escafoides.

Sí se ha considerado su relación con el patrón vascular, conociéndose que la vascularización de su zona más proximal depende de arterias terminales de recorrido de distal a proximal. Pero también en este hueso, si bien son más numerosos los casos con ubicación en la cabeza del hueso grande, en algunas ocasiones la necrosis se extiende a zonas más distales supuestamente bien irrigadas. Como en el caso del semilunar pueden aparecer en pacientes con alteraciones hematológicas, tales como una enfermedad de Gaucher como reportó Wounlund<sup>244</sup>. En nuestra serie, llama la atención el predominio de mujeres (4 casos por 2 varones), y la edad de presentación (3 casos en adolescentes y 3 en adultos).

Como consecuencia de antedicho, creemos que ha llegado el momento de considerar que la hasta ahora llamada EK puede ser en realidad un conjunto de enfermedades de diferente etiología, edad de presentación y diferente pronóstico, todo lo cual debe condicionar nuestro enfoque terapéutico, comenzando por diferenciar la Lunatomalacia Juvenil y especialmente la Lunatomalacia Infantil de la clásica EK del adulto, es una cuestión esencial y que nos lleva a desestimar la influencia de factores mecánicos como causa primaria de la EK. Ciertamente su porcentaje sobre el número global de casos es bajo, pero suficiente para hacer esta observación. El número de casos

de LI ya publicados y su seguimiento a largo plazo, deja pocas dudas de que es un grupo que debe ser tratado de forma conservadora.

Otro importante avance, es haber analizado nuevamente –y con espíritu crítico– el papel que determinados factores anatómicos pueden desempeñar en su aparición. Es admisible que determinadas características morfológicas del semilunar pueden influir en cómo evoluciona la EK una vez que se ha iniciado, pero creemos insostenible atribuir su aparición a factores morfológicos. Tatebe<sup>214,215</sup> refirió que en su serie, encontró un mayor porcentaje de semilunares con exclusiva faceta distal para el hueso grande en los casos de EK respecto a la población normal, hallazgo que no se ha constatada en nuestra serie.

Relacionar los micro-traumatismos de repetición con la génesis de la EK y calificarla como enfermedad *‘profesional’*, es un concepto a nuestro entender poco afortunado y nunca demostrado, y que debería ser modificado. Y descartamos que una EK pueda ser causada por un traumatismo único, causante de una luxación del semilunar o de una fractura, como pretendieron defender Amadio<sup>11</sup>, Beckenbaugh<sup>25</sup> y Chou<sup>47</sup>, e igualmente que pueda resolverse mediante una osteosíntesis convencional con un tornillo.

Desde hace años, hemos intentado investigar la causa de la EK en la línea de explicar su aparición más por factores o causas *‘biológicas’* que *‘mecánicas’*, pretendiendo encontrar una o más causas que puedan aplicarse a la totalidad de pacientes que sufren una NAV, entre ellas fundamentalmente la EK, pero sin sentirnos obligados a considerarla como un proceso único.

En el campo de las NAVs, es muy interesante analizar aquellas que afectan a la cabeza del fémur, tanto por su aparición a diferentes edades, como por la ventaja que el tamaño de la cabeza femoral proporciona para analizar con mayor detalle los cambios en las

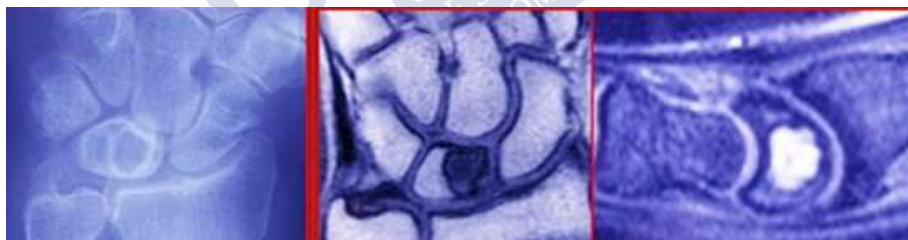
radiografías, en la RM e histológicos. Debe citarse a Plemister<sup>175</sup>, quien observó como en una fractura antigua no consolidada, la cabeza del fémur mantenía su estructura trabecular. La hipótesis consiguiente a esta y otras observaciones similares, es que la destrucción ósea resulta del intento de reparación del hueso necrótico por el hueso adyacente todavía vivo, sin conseguirse el necesario equilibrio entre la osteogénesis y la osteoclasia.

Creemos que la hipótesis de que la EK no deriva de una total falta de riego, lo prueba que no se presenta tras una luxación 'tránsfuga' (a distancia) del mismo. Hemos vistos semilunares completamente luxados y desplazados, sin conexión ligamentosa alguna (y en consecuencia sin aporte vascular), que no presentan semanas o hasta meses más tarde una NAV. Hallazgo similar se ha constatado en pacientes reumáticos con desplazamientos del semilunar hasta el antebrazo, perdiendo igualmente todo tipo de conexión, y con unas imágenes radiológicas y en la RM muy diferentes de las observadas en la EK (Arner<sup>15</sup>).

El desequilibrio entre la osteogénesis y la osteoclasia como causa de la destrucción progresiva del semilunar afectado por la EK, fue defendido por Aspenberg<sup>17</sup>, lo que le llevó a desaconsejar procedimientos tendentes a mejorar la irrigación del semilunar, proponiendo - empíricamente - que una mejor solución sería 'cortar' dicho aporte, para así detener el proceso destructivo. Por casos estudiados con ELCP parece evidente que más que un proceso único y agudo de deprivación vascular, las NAVs se deberían a episodios repetidos, basándose en los estudios histológicos de especímenes con dicha enfermedad. El caso más relevante es el publicado por McKibbin<sup>144</sup>, quien tuvo oportunidad de comprobarlo en la cabeza del fémur afectado por la ELCP, de un niño que estaba siendo seguido y tratado de la misma durante dos años, y que casualmente falleció ahogado a los 9 años de edad.

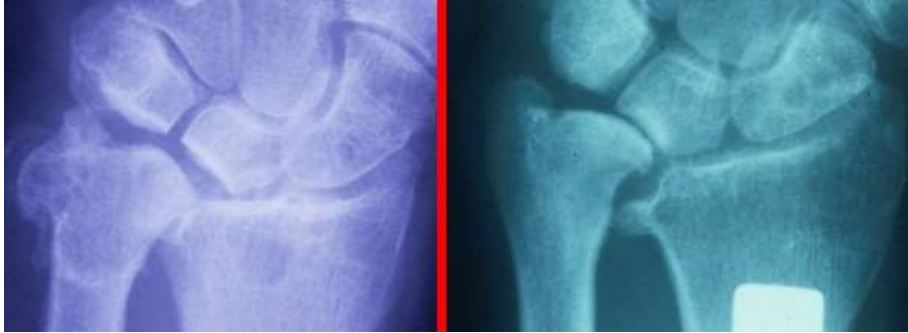
La aportación al conocimiento de la génesis de la EK hasta el presente, de estudios histológicos<sup>86, 222</sup> y del laboratorio, ha sido más bien escasa. La presencia de una 'sinovitis' temprana es quizá el hallazgo - confirmado por la RM - más significativo, pero ni es exclusiva de la EK, ni tiene un carácter histológico claramente diferenciado de otros procesos, como la artritis reumatoide, procesos que sin embargo tiene una evolución muy diferente, como sucede en aquellos casos que terminan por generar una fusión ósea de la muñeca y carpo, que contrasta con la osteolisis generalizada que sucede en otros casos de dicha enfermedad.

Es difícil precisar hasta donde y de qué manera, esta sinovitis puede ser la responsable del proceso de osteolisis subcondral y de la subsiguiente condropatía de la superficie articular proximal. Resulta sorprendente comprobar la resistencia del semilunar para evitar su colapso en otros tipos de lesiones, como son los gangliones intraóseos del mismo, que llegan a alcanzar un gran tamaño (figura 89), pese a lo cual no se colapsa.



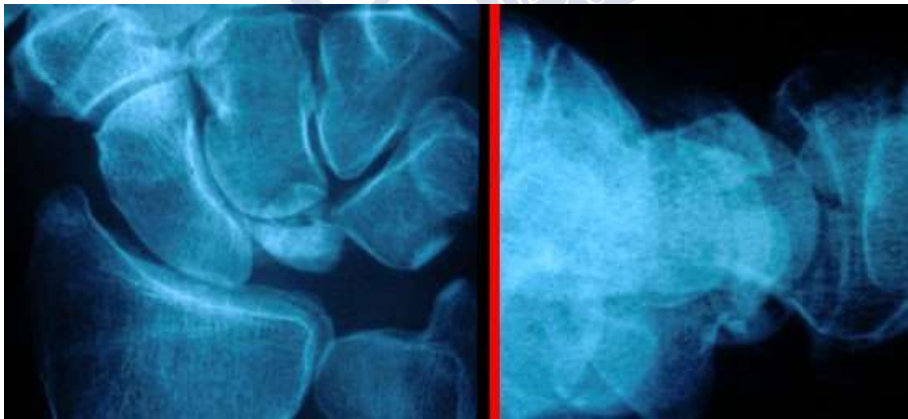
**Figura 89. Gangliones intraóseos del semilunar de gran tamaño, sin provocar su colapso.**

Que la EK no solo es consecuencia de una hiperpresión focal sobre el semilunar, parecen demostrarlo los cuadros de impactación del cubito, que se traducen solamente en aplastamientos localizados de la zona de impacto, pero conservándose inalterable la estructura del resto del semilunar (Figura 90).



**Figura 90. Deformación exclusiva de la zona del semilunar en la que impacta el cúbito**

La relevancia del tipo de morfología del semilunar, en la aparición y evolución de la EK, encuentra un potente argumento en su contra, en la falta de sintomatología en casos de semilunar bipartito, como observó Akahane<sup>5</sup> en un caso con afectación bilateral. Más frecuentemente son unilaterales, como el de un varón de 66 años (figura 91), asintomático y descubierto casualmente, al hacerle una radiografía tras una caída banal.



**Figura 91. Varón de 66 años. Hallazgo casual de semilunar bipartito, asintomático**

Que estas sinovitis tengan como causa una infección de tipo bacteriano o viral, ya fue señalada por diversos autores pioneros. En los pocos casos que llegamos a hacer cultivos de tejido sinovial y óseo, no se llegó a demostrar la presencia de bacterias. Sin embargo, esta posibilidad sigue siendo una incógnita, ante los nuevos conceptos sobre las denominadas Are, probadas por técnicas de detección como la Reacción en Cadena de las Polimerasas. De lo que no puede dudarse es de la existencia de una sinovitis, con frecuencia severa, y ya presente en estadios precoces, con repercusión clínica (hinchazón y dolor de la muñeca), y visualización en las imágenes de la RM. Por su precocidad, consideramos que se trata de una sinovitis primaria, y no secundaria a una artrosis perilunar todavía inexistente en esta fase.

Se han publicado diferentes trabajos sobre la influencia en la génesis de las NAVs de péptidos proinflamatorios como son ciertas adipocinas, estudios hechos en relación con la ELCP, señalándose la elevación de la interleukina-6 en el líquido sinovial de la cadera afectada. La duda radica en determinar si es la propia enfermedad la que produce la sinovitis o viceversa. Alteraciones de la leptina, factor pro-angiogénico, condicionando la perfusión de la cabeza femoral y el consiguiente descenso de su potencial de revascularización, ha sido señalado como un posible factor en la génesis de la ELCP. Lago<sup>121</sup> ha señalado el papel de las adipocinas como 'mediadoras' en procesos inflamatorios y en las repuestas inmunológicas. Su valor como "biomarcadores" en enfermedades reumáticas ha sido expuesto por Conde<sup>49</sup>. Dentro de la enorme complejidad de estos mecanismos biológicos, sabemos que los procesos de la inflamación y la coagulación guardan relación entre sí, siendo el TFN y las interleucinas los principales protagonistas. En el LES las citoquinas más elevadas son las IL-6, que tienen efecto procoagulante

Los propios vasos sanguíneos no son unos meros observadores, pudiendo influir en la coagulación, y expresar

moléculas de adhesión que dirigen la salida de los leucocitos hacia los focos inflamatorios, que en su afán de extravasarse pueden formar pseudo-trombos en los pequeños vasos de las zonas afectadas por la inflamación. Un diferente tipo de 'vasculitis' es la originada por la infiltración de la pared del vaso, que termina por causar su estenosis. La relación de las células endoteliales con el proceso de osteogénesis fue ampliamente estudiada por Trueta<sup>221</sup> en sus años de actividad en Oxford.

Por último, en cuanto a la etiopatogenia de la EK, la influencia de factores genéticos es otro factor cuyo estudio tan solo ha dado sus primeros pasos. La existencia de osteocondrosis de presentación bilateral y hasta con múltiples localizaciones, son hechos probados en enfermedades como la descrita por Freiberg, afectando a diversas cabezas de metatarsianos de ambos pies. En nuestra serie, esta enfermedad se asoció a una EK en un paciente varón de 55 años. También debe recordarse como en la ELCP, un 10% de los casos son de presentación bilateral.

Todo ello debe inducirnos a valorar la etiopatogenia de las NAVs en su conjunto. En nuestra serie, un paciente con una EK unilateral, presentó años más tarde una NAV de la cabeza femoral, que requirió la colocación de una prótesis de cadera. Asimismo, hemos visto 5 casos de EK bilateral, con diferentes intervalos en la presentación en la primera y segunda mano, que han llegado a superar una década en dos casos. En nuestra serie hemos tenido la oportunidad de haber tratado dos casos de EK 'familiares', con la posibilidad de efectuar estudios genéticos, que lamentablemente no fueron capaces de aportarnos respuestas definitivas sobre esta cuestión, pero que no por ello deberían ser abandonados.

En cuanto al tratamiento de la EK, ha de adecuarse a cada caso concreto, sin establecer reglas dogmáticas. Artículos comparando los resultados del tratamiento conservador y el quirúrgico han mostrado

las escasas ventajas de la cirugía<sup>57</sup>, una realidad recogida por Innes<sup>95</sup> en su exhaustivo estudio. En la EK no siempre existe una concordancia exacta entre los hallazgos radiográficos y el resultado funcional, a tener en cuenta a la hora de sentar una posible indicación quirúrgica. En mujeres de edad avanzada, la EK suele ser bien tolerada, sin justificar su sola presencia radiológica cirugía alguna.

La evolución de las técnicas quirúrgicas utilizadas en pacientes con EK es una larga historia, y como en tantas otras patologías, con frecuencia sin fundamento real alguno, y no pocas veces con consecuencias catastróficas, como provocar una pseudoartrosis del cúbito o del radio, intentando corregir una dismetría radio-cubital. Técnicas sofisticadas como son los injertos óseos libres vascularizados, ya sean obtenidos de la cresta ilíaca o de un cóndilo femoral, son procedimientos que todavía han de superar la prueba del paso del tiempo, para saber a ciencia cierta si la evolución a medio y largo plazo compensa sus dificultades técnicas y su potencial morbilidad para la zona dadora.

Es aleccionador recordar como los sorprendentes favorables resultados de autores que recurrieron a la simple extirpación del semilunar como tratamiento de la EK<sup>60, 77</sup>, no han podido ser replicados por otros cirujanos. Dornan<sup>60</sup> publicó en 1949 los resultados de su serie de 49 casos, analizando los resultados obtenidos con tratamiento conservador versus la extirpación del semilunar, sin encontrar diferencias. Poca ayuda ha supuesto el añadirle la colocación en el hueco provocado por la extirpación del semilunar de una 'anchoa' tendinosa<sup>141</sup> o de un colgajo capsular<sup>158</sup>, técnicas que han sido abandonadas por la inmensa mayoría de cirujanos<sup>52, 184</sup>.

A fecha de hoy, el tratamiento seguramente más utilizado es el acortamiento del radio, pero como y donde hacerla, sigue siendo un motivo de permanente controversia. Inicialmente se realizaba a nivel diafisario, que progresivamente fue cambiado a un nivel más distal, y

haciendo la osteosíntesis mediante una placa volar, opción ya aceptada por escuelas 'clásicas' como la del japonés Nakamura<sup>159, 161</sup>, autor que comenzó preconizando una osteotomía de complejo diseño, para no alterar la articulación radio-cubital distal, pero que actualmente recurre a una simple resección en cuña de base radial. Algún autor como Blanco<sup>32</sup> ha asegurado la obtención de buenos resultados por la simple osteotomía sin acortamiento del radio, buscando la mejoría del semilunar por su respuesta vascular a la cirugía realizada.

Volviendo la vista al pasado, recordemos que Stahl<sup>204</sup>, sostuvo que la mejoría que proporcionaba el acortamiento del radio o el alargamiento del cúbito, era más producto de la necesaria inmovilización post-operatoria con yeso durante varios meses, que debida al gesto quirúrgico efectuado. Esta opinión hoy día es muy cuestionable, porque gracias a la osteosíntesis con placas, actualmente tan solo es necesario un corto periodo de inmovilización posoperatoria, lo que no impide que, en la mayoría de los casos, se consiga una clara mejoría clínica y del aspecto radiológico del semilunar, al menos temporalmente.

Ciertamente, teniendo en cuenta la variabilidad del diseño de las muchas osteotomías puestas en práctica, y asimismo de la longitud del radio resecado, más parece que los efectos beneficiosos de este tipo de cirugía estén en relación con el efecto estimulador de la vascularización regional, que incluye el aumento de la perfusión del semilunar. Esta hipótesis justificaría la técnica de 'forage' del radio distal, que pretende conseguir un objetivo similar con menor morbilidad y riesgo, pero cuyos resultados distan de ser 'curativos'.

En resumen, creemos que debemos informar con honestidad a nuestros pacientes afectados por una EK, que todavía desconocemos la causa de su enfermedad, y lo difícil que es decidir si el tratamiento más adecuado para 'su' EK es de tipo conservador o quirúrgico. Esto no significa que optemos por traspasar al paciente la responsabilidad

de decidir qué es lo más procedente en su caso, pero sí debe conocer las ventajas y desventajas de todas las opciones posibles. Aconsejar en base a la experiencia personal de cada cirujano es lo correcto, pero admitiendo nuestras limitaciones terapéuticas a fecha de hoy.





## 6 Conclusiones

El estudio realizado nos ha llevado a las siguientes conclusiones:

1. A fecha de hoy, la causa última de la EK sigue siendo desconocida. Existen hechos concretos, como es la existencia de Lunatomalacias Infantiles y Lunatomalacias Juveniles , que permiten afirmar que no son necesarios los factores morfológicos que clásicamente se consideraron favorecían la aparición de una EK (cubito corto & semilunar tipo I), y tampoco un patrón vascular determinado. Podrán influir en la evolución de la EK, pero no los consideramos como factores influyentes en su aparición.
2. En este terreno, nos resulta llamativo que los defensores de la etiología morfológica y /o mecánica de la EK, no sientan curiosidad por preguntarse si estos factores pueden tener un efecto causal en las NAV de huesos vecinos como son el escafoides y el hueso grande. Aun bajo el concepto genérico de NAV, se sigue dudando si la anomalía es primariamente un déficit del aporte arterial intraóseo al semilunar, o una alteración de su retorno venoso. Al no disponerse de estudios angiográficos en fases precoces de la enfermedad, es una pregunta que no tiene una respuesta definitiva, aun admitiendo que en los casos de más larga evolución resultan más llamativos los cambios que se observan en el retorno venoso, sin poder concretarse si son causa o consecuencia de la enfermedad.

3. Admitiendo la dificultad que todo estudio retrospectivo implica, no tiene justificación por los resultados que hemos observado , defender la superioridad del tratamiento quirúrgico sobre el conservador , ni siquiera en los pacientes adultos, de manera universal. La disparidad entre la apariencia radiológica y su expresión clínica es muy frecuente , especialmente en las mujeres de edad avanzada. Por ello , cada caso debe ser evaluado individualmente, considerando las circunstancias del paciente
4. Consideramos que no necesariamente todas las alteraciones no traumáticas que sufre el Semilunar pueden englobarse en un solo tipo de EK. Dentro de su concepto global, pueden considerarse variantes como serían los casos relaciones con vasculitis (LES), y/o con ingesta continuada de corticoides. La mayoría de los casos en los que se asocia una pretendida EK con NAVs en otros huesos del carpo, las imágenes aportadas no son las clásicas de una EK aislada.
5. Si bien las NAVs y entre ellas la EK se consideran enfermedades carentes de transmisión hereditaria, nos pareció de interés el realizar el estudio genético en casos de EK con carácter *'familiar'* como el realizado en dos hermanos afectados, comparándolo con su madre (sana), que le aporta al estudio un especial relieve. También el estudio genético comparativo entre dos gemelos, uno afectado por la EK y el otro no, encierra un especial valor por esta circunstancia. A estos dos casos mencionados, se le añade en nuestra serie otro caso de EK *'familiar'* en un hermano y su hermana.

Aun no habiéndose encontrado en dicho estudio ningún dato concreto, esta negatividad tiene por si misma interés a la hora de valorar su etiología. No puede descartarse que exista un

grupo de población, que por factores genéticos tenga una especial predisposición a sufrir una NAV.

6. Aunque no pasa de ser una hipótesis, probablemente termine por identificarse un factor causal *'biológico'* que explique la aparición de la EK, aunque no existe ninguna razón para pensar que una única causa tenga porqué ser la responsable de todos los casos. Desde luego la incógnita sigue sin resolverse, y nuestra perplejidad aumenta al considerar que este tipo de necrosis también se presentan en otras especies, tales como perros de ciertas razas, en general de pequeño tamaño y a edades tempranas.

Qué duda cabe que la ilusión de todos los que nos hemos sentido atraídos por la EK, es que más pronto que tarde se logre encontrar su auténtica causa, y que sea tan posible como eficaz un tratamiento *'conservador'*. Pese a haber transcurrido más de un siglo sin conseguirse, ese día llegará, y será el momento de rendir un homenaje a todos aquellos investigadores *'básicos'* y cirujanos que han invertido su tiempo y dedicado su esfuerzo en su consecución. Confío que esta Tesis Doctoral sea un paso más en este camino.



## 7 Bibliografía

1. Afshar A. Lunate revascularization after capitate shortening osteotomy in Kienbock's disease. *J Hand Surg Am*, 2010, 35 (12):1943-6.
2. Afshar A. A case of Kienböck's disease and hereditary spherocytosis anaemia . *J Hand Surg E*, 2012, 37, 5 :466-7.
3. Agerholm J, Goodfellow J. Avascular necrosis of the lunate bone treated by excision and prosthetic replacement . *J Bone Joint Surg Br*, 1963, 45-B:110-6.
4. Aibinder W, Shin A. Vascularized pedicle flap for Kienböck's Disease. En *Kienböck's Disease. Advances in Diagnosis and treatment*. Cap. 18 , 199-213, Editors Litchman D, Bain G, Ed. Springer. 2016
5. Akahane M, Ono H, Sada M, Saitoh M. Bilateral bipartite lunate: a case report. *J Hand Surg Am*, 2002 ,27 ,2 :355-9.
6. Alexander A, Litchman D. Kienböck's disease. In: Lichtman D, editor. *The wrist and its disorders*. Philadelphia: W B Saunders; 329-43.1988
7. Alexander A, Turner M, Alexander C, Lichtman D. Lunate silicone replacement arthroplasty in Kienbock's disease: a long-term follow-up . *J Hand Surg Am*,1990 ,15 ,3 :401-7.
8. Alijotas J, Argemi M, Barquinero J . Kienböck's disease and antiphospholipid antibodies - *Clin Exp Rheumatol*. 1990 , 8 ,3:297-8.

9. Almquist E., Burns J. Radial shortening for the treatment of Kienbock's disease--a 5- to 10-year follow-up . J Hand Surg Am, 1982,7 ,4 :348-52.
10. Almquist E. Capitate shortening in the treatment of Kienbock's disease . Hand Clin; 1993, 9 (3):505-12
11. Amadio P, Hanssen A, Berquist T. The genesis of Kienbock's disease: evaluation of a case by magnetic resonance imaging . J Hand Surg Am, 1987, 12 ,6:1044-9.
12. Antuña Zapico J.M. Malacia del semilunar. Tesis Doctoral. Universidad de Valladolid; 1966.
13. Antuña Zapico J.M. Enfermedad de Kienböck. Rev Ortop Traum.1993, 37IB, Suppl.I: 100-13.
14. Armistead R, Linscheid R, Dobyns J, Beckenbaugh R. Ulnar lengthening in the treatment of Kienböck's disease. J Bone Joint Surg Am, 1982, 64, 2 :170-8.
15. Arner M, Jonsson K, Aspenberg P. Complete palmar dislocation of the lunate in rheumatoid arthritis. Avascularity without avascular changes. J Hand Surg E,1966, 21,3 :384-7.
16. Arora R, Arora R, Lutz M, Deml C et al. Long-term subjective and radiological outcome after reconstruction of Kienböck's disease stage 3 treated by a free vascularized iliac bone graft. J Hand Surg Am, 2008, 33, 2:175-81.
17. Aspenberg P, Arora R, Lutz M, Deml C et al. Experimental osteonecrosis of the lunate. Revascularization may cause collapse. J Hand Surg E, 1994, 19, 5:565-9.
18. Atzei A, Pegoli L. Arthroscopic Reconstructive Procedures for Kienböck's Disease: Arthroscopic Assisted Bone Grafting. En

- Kienböck's Disease. Advances in Diagnosis and Treatment:* Springer; 255-60, 2016.
19. Axelsson R, Moberg E. Le traitement de la maladie de Kienböck et le rôle des intervention de rééquilibration radio-cubitale. *Le Poinet'*, Monographies du GEM. París, Exp Scient Franc.,1983.
  20. Axhausen G. Nicht Malacie, sondern Nekrose des Os lunatum carpi. Arch Klin Chir;1924, 1 29:26.
  21. Bain G. The Etiology of Kienböck's Disease. En *Kienböck's Disease. Advances in Diagnosis and Treatment*. Cap.7, 65-88. Ed. Springer , 2016
  22. Bain G, MacLean S, Tse W, Ho P, Litchman D. Kienböck Disease and Arthroscopy: Assessment, Classification, and Treatment . J Wrist Surg; 2016, 5, 4:255-60.
  23. Barber H, Goodfellow J. Acrylic lunate prostheses. A long-term follow-up - J Bone Joint Surg Br.1974, 56 ,4:706-11.
  24. Barceló M, Chover V, López C et al. Un caso de osteocondrosis de semilunar en un niño de doce años de edad. Rev. Ortop. Traum.1984, 28, 3:353-5.
  25. Beckenbaugh R, Shives T, Dobyms J, Linscheid R. Kienbock's disease: the natural history of Kienbock's disease and consideration of lunate fractures. Clin Orthop. 1980, 149:98-106.
  26. Begley B, Engber W . Proximal row carpectomy in advanced Kienbock's disease .J Hand Surg Am, 1994 ,19 , 6:1016-8.
  27. Bellemère P, Bellemère Ph, Al-Hakim W, Le Corre A, Ross M. Pyrocarbon Arthroplasty for Kienböck's Disease. En *Kienböck's Disease. Advances in diagnosis and treatment*.

- Cap.26, 271-283 Editors Litchman D, Bain G, Ed Springer, 2016.
28. Beredjiklian P. Kienbock's disease. *J Hand Surg Am*,2009, 34,1:167-75.
  29. Bhardwaj P, Sharma C, Sabapathy S. Concomitant avascular necrosis of the scaphoid and lunate. *Hand Surg.*, 2012, 17,2 :239-41.
  30. Bilz L. Die Lunatumnekrose. Würzburg, 1934.
  31. Blachier D, Renaux P, Forestier A, Moutad G. Bilateral Kienbock's disease in adolescents. Apropos of a surgically treated case . *Rev Chir Orthop*, 1992, 78,6:408-10.
  32. Blanco R, Blanco F. Osteotomy of the radius without shortening for Kienbock disease: a 10-year follow-up . *J Hand Surg Am*, 2012, 37,11:2221-5.
  33. Bochud R, Büchler U. Kienbock's disease, early stage 3--height reconstruction and core revascularization of the lunate. *J Hand Surg E*,1994,19 ,4:466-78.
  34. Böhler L. Behandlung frischer und alter Mondbeinverrenkunge. *Zentralblatt für Chirurgie*; 1929, 56.
  35. Böhler L. Técnica de tratamiento de las fracturas, Editorial Labor, 1954
  36. Botelho JC, Silverio S, Neto A. Treatment of Advanced Kienbock's Disease (Lichtman Stage IIIB with Carpal Collapse) by a Shortening Osteotomy of the Radius: 21 Cases . *J Wrist Surg*. 2019, 8 ,4:264-7.
  37. Bourne M, Linscheid R , Dobyns J. Concomitant scapholunate dissociation and Kienböck's disease. *J Hand Surg Am*, 1991, 16, 3: 460-4.

38. Budoff J, Litchman R. Spontaneous wrist fusion: an unusual complication of Kienbock's disease. *J Hand Surg Am*, 2005, 30,1:59-64
39. Budoff J, Gable G. Ulnar translation of scaphocapitate arthrodeses in Kienböck's disease - two case reports. *J Hand Surg Am*. 2005, 30 (1):65
40. Budoff J. Concomitant Kienböck's and Preiser's diseases: a case report. *J Hand Surg Am*, 2006; 31: 1149 – 1153
41. Burgess R Anatomic variations of the midcarpal joint. *J Hand Surg Am*, 1990, 15,1: 129-31.
42. Calfee R, Van Steyn M, Gyuricza C, Adams A, Weiland A, Gelberman R. Joint leveling for advanced Kienböck's disease. *J Hand Surg Am*, 2010, 35,12:1947-54.
43. Cave E Kienböck's disease of the lunate. *J Bone Joint Surg Am*, 1939, 21, 4:858-66.
44. Chan K, Hunag P . Anatomic variations in radial and ulnar lengths in the wrists of Chinese. *Clin Orthop.*, 1971; 80:17-20.
45. Chandler F, Coronary disease of the hip. *Clin Orthop.* , 2001 (386):7-10.
46. Charre A, Delclaux S, Apredoa C *et al.* Results of scaphocapitate arthrodesis with lunate excision in advanced Kienböck disease at 10.7-year mean follow-up . *J Hand Surg E*. 2018, 43, 4:362-8.
47. Chou J, Bacle G, Ek E, Tham F. Fixation of the Fractured Lunate in Kienbock Disease. *J Hand Surg Am*, .2019, 44,1: 67-68.

48. Codega G, Codega O, Kus H. Neurolysis of the median nerve in the carpal tunnel as a surgical treatment of Kienböck's disease. *Int Surg*, 1973, 58, 6:378.
49. Conde J, Scotece M, Gómez R *et al*. Adipokines as biomarkers of rheumatic diseases. *Drugs Future*; 2012, 37, 8:591-7.
50. Croog A, Stern P. Proximal row carpectomy for advanced Kienbock's disease: average 10-year follow-up. *J Hand Surg Am*, 2008, 33, 7 :1122-30.
51. Culp R, Schaffer J, Osterman A, Bora F. Kienbock's disease in a patient with Crohn's enteritis treated with corticosteroids. *J Hand Surg Am*, 1989, 14, 2 Pt 1:294-6.
52. Daecke W, Lorenz S, Wieloch, et al Lunate resection and vascularized os pisiform transfer in Kienböck's Disease: an average of 10 years of follow-up study after Saffar's procedure. *J Hand Surg Am*, 2005, 30, 4:677-84.
53. Danis A. Osteomalacia of the semilunar treated by excision and acrylic prosthesis; results after three years. *Acta Chir, Belg.*, 1951, 50,3:120-6.
54. De Carli P, Zaidenberg E, Alfie V, *et al* . Long-Term Outcomes of Distal Radius Metaphyseal Core Decompression for Kienböck Disease Stage IIIA. *J Hand Surg Am*, 2017, 42, 9: 752-6.
55. Decoulx P, Marchand M, Minet P, Razemon J. Kienbock's disease in miners; clinical & pathogenic study with analysis of 1330 x-rays of the wrist. *Lille Chir*;1957,12,2:65-81.
56. D'Hoore K, DeSmet L, Verellen K. Negative ulnar variance is not a risk for Kienböck's disease. *J Hand Surg Am*, 1994; 19: 229-231.

57. Delaere O, Dury M, Melderez A, Foucher G. Conservative versus operative treatment for Kienbock's disease. A retrospective study. *J Hand Surg E*, 1998, 23,1:33-6.
58. De Smet L. Avascular necrosis of multiple carpal bones. A case report. *Chir Main*; 1999, 18,3:202-4.
59. Dias J, Lunn P. Ten questions on Kienbock's disease of the lunate. *J Hand Surg E*, 2010, 35, 7:538-43
60. Dornan A. The result of treatment in Kiénböck's disease. *J Bone Joint Surg Br*, 1949, 31, 4:518-20.
61. Dubey P, Chauban N, Siddiqui M, Verma A. Study of vascular supply of lunate and consideration applied to Kienbock disease. *Hand Surg.*, 2011, 16,1:9-13.
62. Eaton R. Proximal row carpectomy and soft tissue interposition arthroplasty. *Tech Hand Up Extrem Surg.* , 1997, 1,4:248-54.
63. Elhassan B, Shin A. Vascularized bone grafting for treatment of Kienböck's disease. *J Hand Surg Am*, 2009,34, 1:146-54.
64. Epner R. Ulnar variance--the effect of wrist positioning and roentgen filming technique. *J Hand Surg Am*, 1982, 7,3: 298-305.
65. Evans G, Burke F, Barton N. A comparison of conservative treatment and silicone replacement arthroplasty in Kienbock's disease. *J Hand Surg E*, 1986, 11,1: 98-102.
65. Fernandez D. Enfermedad de Kienböck: un enigma no resuelto. *Rev Orthop Traum.* , 1994, 38IB, supl. II :77-91.
66. Ficat P Arlet J. Isquemia and necrosis of bone. Williams and Wilkins. Baltimore, 1980
67. Fisk G. The Wrist. *J Bone Joint Surg Br.* , 1984, 66, 3: 396-407.

68. Frank P. Die pathogenese der lunatumnekrose und ihre Beziehung zur funktionellen belastung des handgelenks. Brun's Beiträge zur Klinischen Chirurgie; 1936, 164:200-25.
69. Gabl M, Lutz M, Reinhart C. et al. Stage 3 Kienböck's disease: reconstruction of the fractured lunate using a free vascularized iliac bone graft and external fixation. J Hand Surg Br, 2002, 27,4:369-73.
70. Gallistl S, Reitinger T, Linhart W, Muntean W. The role of inherited thrombotic disorders in the etiology of Legg-Calve-Perthes disease. J Pediatr Orthop; 1999, 19,1:82-3.
71. Garcia-Elias M, An K, Cooney W, Linscheid R. Lateral closing wedge osteotomy for treatment of Kienbock's disease. A clinical and biomechanical study of the optimum correcting angle. Chir Main, 1998, 17, 4:283-90.
72. Gay A, Parratte S, Glard Y. et al. Isolated capitate shortening osteotomy for the early stage of Kienbock disease with neutral ulnar variance. Plast Reconstr Surg.2009, 124, 2:560-6.
73. Gelberman R, Barman T, Menon J, Akeson W. The vascularity of the lunate bone and Kienböck's disease. J Hand Surg Am. 1980 ;5 ,3 :272-8.
74. Gelberman R, Salomon P, Jurist J, Posch J. Ulnar variance in Kienbock's disease. J Bone Joint Surg Am; 1975, 57,5:674-6.
75. Gent E, Antapur P, Fairhurst J. et al. Perthes' disease in the very young child. J Pediatr Orthop B; 2006, 15,1:16-22.
76. Giannestras N. Legg-Perthes disease in twins. J Bone Joint Surg Am, 1954 ,36,1:149-52.
77. Gillespie H. Excision of the lunate bone in Kienböck's disease. J Bone Joint Surg Br, 1961, 43 ,2:245-9.

78. Giunta R, Löwer N, Wilhem K, *et al.* (1997) . Altered patterns of subchondral bone mineralization in Kienböck's Disease. *J Hand Surg Br*, 1997, 22, 1:16-20.
79. Glueck C, Freiberg R, Fontaine R, *et al.* Hypofibrinolysis, thrombophilia, osteonecrosis. *Clin Orthop.*, 2001, 386:19-33.
80. Gönen M, Yorükoglu A, Aydemir N *et al.* Relationship of Plasminogen Activator Inhibitor 1 4G/5G Gene Polymorphism and Nontraumatic Lunatum Avascular Necrosis. *J Hand Surg Am*, 2020 ;45,5:450-4.
81. Graner O, Lopes E, Carvalho B, Atlas S. Arthrodesis of the carpal bones in the treatment of Kienbock's disease, painful ununited fractures of the navicular and lunate bones with avascular necrosis, and old fracture-dislocations of carpal bones. *J Bone Joint Surg Am*, 1966,4:767-74.
82. Gray D, *et al.* The prenatal development of the skeleton and joints of the human hand. *Developmental Dynamics*;1957, 101, 2:169-223.
83. Green N, Beauchamp R, Griffin P. Epiphyseal extrusion as a prognostic index in Legg-Calve-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1981, 63 ,6:900-5.
84. Greene W. Kienbock disease in a child who has cerebral palsy. A case report. *J Bone Joint Surg Am*.1996, 78, 10:1568-73.
85. Han K, Kim J, Chung N *et al.* Trabecular microstructure of the human lunate in Kienböck's disease. *J Hand Surg E*, 2001 , 37,4, 336-341.
86. Hashizume H, Asahara H, Nishida K, *et al.* Histopathology of Kienböck's disease: correlation with magnetic resonance and other imaging techniques. *J Hand Surg Br*, 1996, 21,1: 89-93..

87. Hegazy G, Akar A, Abd-Elghany *et al.* Treatment of Kienbock's Disease With Neutral Ulnar Variance by Distal Capitate Shortening and Arthrodesis to the Base of the Third Metacarpal Bone. *J Hand Surg Am.*, 2019, 44,6: 518-9.
88. Higgins J, Bürger H. Osteochondral flaps from the distal femur: expanding applications, harvest sites , and indications. *J. Reconstr. Microsurg.* , 2014, 30,7, 483-90.
89. Higgins J, Bürger H. Osteochondral free flap reconstruction of advanced Kienböck's Disease. En *Kienböck's Disease. Advances in Diagnosis and Treatment*. Cap.19, 215-225, Editors Litchman D, Bain G, Ed. Springer, 2016.
90. Hori Y, Tamai S, Okuda M *et al.* Blood vessel transplation to bone. *J Hand Surg Am*, 1979; 4, 1:23-33.
90. Hugon S Konincks A, Barbier O. Vascularized osteochondral graft from the medial femoral trochlea: anatomical study and clinical perspectives . *Surg. Radiol. Anat.*, 2010, 32,9, 817-25
92. Hulten O. Über anatomische variationen der handgelenkknochen. *Acta Radiol.* 1928, 9, 2: 155-68.
93. Illarramendi A , Schulz C, De Carli P. The surgical treatment of Kienbock's disease by radius and ulna metaphyseal core decompression. *J Hand Surg Am*, 2001, 26,2:252-60.
94. Inglis A, Jones E. Proximal-row carpectomy for diseases of the proximal row. *J Bone Joint Surg Am*, 1977, 59 ,4:460-3.
95. Innes L, Strauch R. Systematic review of the treatment of Kienbock's disease in its early and late stages.. *J Hand Surg Am*, 2010 ; 35, 5:713-7.
96. Irisarri C. Necrosis del Semilunar. En *Patología Traumática de la Mano*. Ed. Ene, 1992, Madrid.

97. Irisarri C. Aetiology of Kienböck's disease. *J Hand Surgery Br & E*, 2004, 29, 288-292.
98. Irisarri C, Kalb K, Ribak S. Infantile and juvenile lunatomalacia. *J Hand Surg E*, 2010, 35, 7:544-8.
99. Irisarri C. Aetiology of Kienböck Disease. *Handchirurgie, Mikrochirurgie, Plastische Chirurgie*, 2010,3,157-161.
100. Irisarri C. The etiology of Kienböck's disease: biologic model. En *Kienböck's Disease. Advances in Diagnosis and Treatment*. Chapter 7, 76-88. Ed. Springer, 2016.
101. Jain A. Kienböck's Disease of the wrist in an elderly female. *Hand*, 1982, 2:182-4.
102. Jensen C. Intraosseous pressure in Kienböck's disease. *J Hand Surg Am*, 1993,18,2:355-9.
103. Joeck H. Der Einfluss der Minusvariante Hultèns auf die Entstehung der Lunatummalacie, zugleich ein Versuch einer einheitlichen Deutung. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1936,1: 618-40.
104. Joji S, Mizuseki T, Katayama S, Tsuge K, Ikuta Y Aetiology of Kienbock's disease based on a study of the condition among patients with cerebral palsy. *J Hand Surg E*, 1993, 18, 3:294-8.
105. Jones J. Fat embolism, intravascular coagulation, and osteonecrosis. *Clin Orthop.*, 1993, 292: 294-308.
106. Jones N, Brown E, Vögelin E, Urist M. Bone morphogenetic protein as an adjuvant in the treatment of Kienbock's disease by vascular pedicle implantation. *J Hand Surg E*, 2008; 33, 3: 317-21.
107. Jorge Echeverri A. La malacia del semilunar carpiano. *Galicia Clínica*, 1994, Nov, A Coruña.

108. Jorge Barreiro F, Valdecasa J. Estudio de la vascularización del antebrazo y de la mano, con la ayuda de la radionatomía: adquisiciones recientes. En *Tratado de Cirugía de la Mano*. Masson, 329-46 1991, París..
109. Jorge-Mora A, Pretell J, Marti R, Andres E, Curto A. Distal radius definitive epiphysiodesis for management of Kienböck´s disease in skeletally immature patients. *Int Orthop.*, 2012, 36 ,10:2101-5.
110. Kahn SJ, Sherry D. Kienbock's disease - Avascular necrosis of the carpal lunate bone- in a 7-year-old girl with dermatomyositis. *Clin Pediatr.* , 1994, 33, 12:752-4.
111. Kakar S, Shin A. Vascularized bone grafting from the dorsal distal radius for Kienböck's disease: technique, indications and review of the literature. *Chir Main;*,2010, 29:S104-S11.
112. Kazmers N, Yu Z, Barker T *et al.* Evaluation for Kienbock Disease Familial Clustering: A Population-Based Cohort Study. *J Hand Surg Am*, 2020, 45, 1:1-8
113. Kazuki K, Uemura T, Okada M, Egi T. *et al.* Time course of magnetic resonance images in an adolescent patient with Kienböck´s disease treated by temporary scaphotrapezoidal joint fixation: a case report. *J Hand Surg Am*, 2006 ;31, 1:63-7.
114. Keith P, Nutall D, Trail I. Long-term outcome of nonsurgically managed Kienbock's disease. *J Hand Surg Am*, 2004, 29,1:63-7.
115. Kenniston J, Beredjiklian P, Bozentka D. .Osteochondritis dissecans of the capitellum in fraternal twins: case report . *J Hand Surg Am*, 2008, 33,8:1380-3.
116. Kenzora JE, Glimcher M. Pathogenesis of idiopathic osteonecrosis: the ubiquitous crescent sign. *Orthop Clin North Am.*, 1985,16,4:681-96.

117. Kienböck R. Über traumatische Malazie des Mondbeins und ihre Folgezustände: entarrtungsformen und Kompressionsfrakturen.. Fortsch Geb Röntgnstr; XVI , 1910, 2:77-103.
118. Kim T, Culp R, Osterman A, Bednar J. Kienböck's disease in children . Jefferson Orthop J. , 1990,725: 53-7.
119. Koh S, Nakamura R. Horii E, Nakao E *et al.* Surgical outcome of radial osteotomy for Kienbock's disease-minimum 10 years of follow-up. J Hand Surg Am, 2003, 28, 6 : 910-6.
120. Kristensen S, Thomassen E, Christensen F. .Kienböck's disease - late results by non-surgical treatment: A follow-up study. J Hand Surg Br, 1986 11, 3: 422-5.
121. Lago F, Diéguez C, Gómez-Reino J. *et al.*(2007): Adipokines as emerging mediators of immune response and inflammation. Nat Clin Pract Rheumatol. ,2007, 3,12:716-24.
122. Lamas C, Mir X, Llusá M, Navarro A . Dorsolateral biplane closing radial osteotomy in zero variant cases of Kienbock's disease. J Hand Surg Am, 2000, 25, 4: 700-9.
123. Lamas C. The anatomy and vascularity of the lunate: considerations applied to Kienböck's disease. Chir Main, 2007, 26, 1: 13-20.
124. Lang F. Experimentalle Untersugungen zur Frage der Lunatummalazie. Zufallmed Berufskr Krankheiten, 1944, 37, 1-22.
125. Lanzer W, Szabo R, Gelberman R. A vascular necrosis of the lunate and sickle cell anemia. A case report. Clin Orthop., 1984, 187:168-71.
126. Leclercq C, Xarchas C. Kienböck's disease in cerebral palsy. J Hand Surg Br, 1998 , 23, 6:746-8.

127. Lee M. The intraosseus arterial pattern of the carpal lunate bone and its relation to avascular necrosis . Acta Orthop Scand. 1963, 33, 43-55.
128. Leriche R, Fontaine R. Contribution à l'étude de la maladie de Kienboeck: son traitement par la sympathectomie périhumérale. Strasbourg Med; 1929 , 89:581.
129. Li J, Pan Z, Zjhao Y, Hu X, Chao X. Capitate osteotomy and transposition for type III Kienboeck's disease. J Hand Surg E, 2018, 43,7: 708-11.
130. Lichtman D, Mack G, MacDonald R. *et al.* Kienboeck's disease: the role of silicone replacement arthroplasty. J Bone Joint Surg Am, 1977, 59 ,7:899-908.
131. Lichtman D, Alexander A, Mack G, Gunther S. Kienböck's disease - update on silicone replacement arthroplasty. J Hand Surg Am,1982, 7 ,4: 343-7.
132. Lichtman D, Lesley N, Simmons S. The classification and treatment of Kienböck's disease: the state of the art and a look at the future .J Hand Surg E, 2010, 35, 7:549-54.
133. Linscheid R. Kienböck's disease. J Hand Surg Am., 1985, 10, 1,;1-3.
134. Lippman E, Mc Dermont L. Vitallium replacement of lunate in Kienboeck's disease. Milit Surgeon, 1949, 105, 428-434.
135. Lu L, Gong X, Wang K. Vascularized capitate transposition for advanced Kienböck disease: application of 40 cases and their anatomy. Ann Plast Surg., 2006, 57, 6: 637-41.
136. Luegmair M, Saffar P. Radial shortening osteotomy for treatment of Lichtman Stage IIIA Kienböck disease. J Hand Surg E, 2017, 42, 3:253-9.

137. Luegmair M, Goetz f, Kalb K, *et al.* Scaphocapitate arthrodesis for treatment of late stage Kienböck disease. *J Hand Surg E*, 2014, 39, 4:416-22.
138. Lumsden B, Stone A, Engber W. Treatment of advanced-stage Kienböck's disease with proximal row carpectomy: an average 15-year follow-up. *J Hand Surg Am*, 2008, 33, 4:493-502.
139. Madier A, Segal Maladie de Kienböck bilaterale du semilunaire carpien. *Mem. Acad. Chir*; 1937, 63:191-7.
140. Marcuzzi A Colantonio F, Petrella G. *et al.* Stage IV Kienböck disease. Proximal row carpectomy and application of RCPI implant. *Hand Surgery & Rehabilitation*, 2017, 36,102-8.
141. Mariconda M, Soscia E, Sirignano C, *et al* Long-term clinical results and MRI changes after tendon ball arthroplasty for advanced Kienböck's disease. *J Hand Surg E*, 2013, 38,5:508-14.
142. Mathoulin C, Wahegaonkar A. Revascularization of the lunate by a volar vascularized bone graft and an osteotomy of the radius in treatment of the Kienbock's disease. *Microsurgery* , 2009, 29, 5:373-8.
143. Matsumoto A, Moore R, Alli P, Wigley F. Three cases of osteonecrosis of the lunate bone of the wrist in scleroderma. *Clin Exp Rheumatol.*, 1999, 17,6:730-2.
144. McKibbin B, Rális Z. Pathological changes in a case od Perthes's disease. *J Bone Joint Surg Br*; 1974, 56, 3:438-47.
145. Mehrpour S, Kamrani R, Aghamirsalim M . *et al.* Treatment of Kienbock disease by lunate core decompression. *J Hand Surg A*,2011, 36, 10: 1675-7.

146. Meier R, Van Griensven M, Krimmer H. Scaphotrapeziotrapezoid (STT)-arthrodesis in Kienböck's disease. J Hand Surg Am, 2004, ;29,6: 580-4.
147. Meiss W. Gelenkseränderungen durch die Benutzung von durch Pressluft getriebenen Werkzeugen. Monatschr Unfallheilk; 1933, 40: 453-62.
148. Mennen U, Sithebe H. The incidence of asymptomatic Kienbock's disease. J Hand Surg E, 2009, 34,3:348-50.
149. Ment-Chiari W, Poehling G, Wiesler E, Ruch D. Arthroscopic debridement for the treatment of Kienbock's disease. Arthroscopy, 1999, 15, 1:12-9.
150. Minami A, Kimura T, Suzuki K. Long-term results of Kienböck's disease treated by triscaphe arthrodesis and excisional arthroplasty with a coiled palmaris longus tendon. J Hand Surg Am, 1994, 19, 2: 219-28.
151. Mirabello S, Rosenthal D, Smith R. *et al.* Correlation of clinical and radiographic findings in Kienbock's disease. J Hand Surg Am, 1987, 12, 6:1049-54.
152. Moberg E. Résultats éloignés des allongements du cubitus et raccourcissements du radius. Ann Chir Main, 1982, 3: 261.
153. Mok C, Wong R, Lau C. Kienbock's disease in rheumatoid arthritis. Br J Rheumatol., 1998, 37,7: 796-7.
154. Mok C, Lau C, Cheng F, Ip M. Bilateral Kienbock's disease in SLE. Scand. J Rheumatol., 1997, 26, 6: 485-7.
155. Mollo L. La necrosi dell'osso semilunare del carpo. Chir. Org. Mov. ;1934, 19:343.
156. Moran S, Cooney W, Berger R, Bishop R, Shin A. The use of the 4+ 5 extensor compartmental vascularized bone graft for the

- treatment of Kienböck's disease. *J Hand Surg Am.* 2005, 30, 1: 50-8.
157. Müller W. Über die Erweichung und Verdichtung des Os lunatum, eine typische Erkrankung des Handgelenks . Beiträge Zur Klinischen Chirurgie, 1920, 119: 664.
158. Nahigian S., Li C, Richey D, Shaw D. The dorsal flap arthroplasty in the treatment of Kienbock's disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1970, 52, 2:245-52.
159. Nakamura R, Imaeda T, Miura T. Radial shortening for Kienbock's disease: factors affecting the operative result. *J Hand Surg E*, 1990,15, 1:40-5.
160. Nakamura R, Horii E, Imaeda T . Excessive radial shortening in Kienbock's disease. *J Hand Surg E*, 1990 ,15,1:46-8.
161. Nakamura R, Tsuge S, Watanabe K, Tsunoda K. Radial wedge osteotomy for Kienböck disease. *J Bone Joint Surg Am.*1991, 73, 9: 1391-6.
162. Nakamura R, Horii E, Watanabe K, et al. Proximal row carpectomy versus limited wrist arthrodesis for advanced Kienbock's disease. *J Hand Surg Br & E*,1998, 23,6: 741-5..
163. Nathan P, Meadows K. Ulna-minus variance and Kienbock's disease. *J Hand Surg Am*, 1987, 12 ,2 Pt I:777-8.
164. Ogawa T, Ochiai N, Hara Y. Bone marrow from the iliac crest versus from the distal radius for revitalizing the necrotic lunate for Kienböck disease - *J Hand Surg E.*2020, 45, 3: 299-301.
165. Owers K. Scougall P, Dabirrahmani D, *et al* . Lunate trabecular structure: a radiographic cadaver study of risk factors for Kienböck's disease. *J Hand Surg E*, 2010 ; 35, 2:120–4.

166. Palmer A, Glisson R, Werner F. Relationship between ulnar variance and triangular fibrocartilage complex thickness .J Hand Surg Am, 1984, 9 ,5: 681-3.
167. Palmer A. *et al.* Ulnar variance determination . J Hand Surg Am, 1982, 7,4: 376-9.
168. Park J. Ki S, Park J, Wang J, Jeon W. Multiple extensor tendon ruptures with advanced Kienböck's disease. J Hand Surg Am, 2007, 32,233-5.
169. Park J. Lee S, Kim H. Coexisting avascular necrosis of the scaphoid and lunate. J Plast Surg Hand Surg., 2010; 44, 4-5: 252-6.
170. Persson M. A Pathogenese und Behandlung der Kienböckshen Lunatummalazie. Acta Chir. Scand, 1945, Suppl. 98.
171. Persson M. Causal treatment of lunatomalacia. Further experiences of operative ulna lengthening .Acta Chir Scand., 1950, 100, 6:531-44.
172. Peste J. Discussion - Bulletin of the Anatomical Society of Paris;1843, 18:169-70.
173. Pfitzner W. Beiträge zur Kenntnis des Extremitätenskeletts. Morpholog. Arbeiten Schwalbe , 1895, Bd IV, 347.
174. Phemister D. Operation for Epiphysitis of the Head of the Femur (Perthes's Disease). Archives of Surgery, 1921, 221.
175. Phemister D. Repair of bone in the presence of aseptic necrosis resulting from fractures, transplantations, and vascular obstruction. J Bone Joint Surg Am, 1930, 12, 4:769-87.
176. Pillukat T, Kalb K, van Schoonhoven J, et al. The value of wrist arthroscopy in Kienbock's disease. Handchir. Mikrochir. Plast. Chir. ; 2010, 42, 3: 204-11.

177. Quenzer D , Dobyns J, Linscheid R, *et al.* Radial recession osteotomy for Kienbock's disease. *J Hand Surg Am*, 1997, 22, 3: 386-95.
178. Quenzer D, Linscheid R, Vidal A, *et al.* Trispiral tomographic staging of Kienbock's disease. *J Hand Surg Am*, 1997, 22, 3:396-403.
179. Rabarin F, Saint Cast Y, Cesari B, *et al.* Capitate osteotomy in Kienbock's disease in twelve cases. Clinical and radiological results at five years follow-up. *Chir Main*; 2010,29, 2:67-71.
180. Raven E, Haverkamp D, Marti R. Outcome of Kienböck's disease 22 years after distal radius shortening osteotomy. *Clin Orthop.*, 2007, 460:137-41.
181. Razemon J. Etude pathogénique de la maladie de Kienböck. *Ann Chir Main*; 1982: Elsevier.
182. Razemon J. La maladie de Kienbock. Etude radiologique et thérapeutique a propos de 22 cas de raccourcissement du radius - *Le Poignet* , Monographies du GEM ,1983 , 204-9.Paris.
183. Rennie C, Britton J, Prouse P. Bilateral Avascular Necrosis of the Lunate in a Patient with severe Raynaud's Phenomenon and Scleroderma . *J Clin Rheumatol.*, 1999, 5,3:165-8.
184. Rhee P, Moran S, Bishop A, Shin A. Scaphocapitate arthrodesis for Kienbock disease. *J Hand Surg Am*, 2015, 40, 4:745-51.
185. Ribbans W. Kienböck's disease: two unusual cases. *J Hand Surg Br*; 1988 13,4: 463-5.
186. Ringsted A. .Doppelseitiger M. Kienböck bei 2 Brüdern. *Acta Chir Scand.* , 1932, 69:185-96.
187. Rooker G, Goodfellow J. Kienbock's disease in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Br.* 1977, 59,3: 363-5.

188. Rubin G, Rinot M, Wolovelski A et al Familial occurrence of Kienbock's Disease. *Orthop Muscular Syst.*, 2012, 1,3: 1-2.
189. Saffar P, Gestaz R. Comparison between medical and surgical treatment of Kienboeck's disease . *Ann Chir Main*, 1982, 1,3: 250-2.
190. Saffar P. Traitement de la maladie de Kienböck par le transfert du pisiforme pédiculé sur ses vaisseaux et le cubital antérieur. *Rev. Chir. Orthop.*, 1985, suppl. II, 66-71
191. Salmon J, Stanley J, Trail I. Kienböck's disease: conservative management versus radial shortening - *J Bone Joint Surg Br*, 2000, 82, 6:820-3.
192. Salon A, Hémon C. Chirurgie conservatrice dans la maladie de Kienböck avec arthrose périlunarienne: resurfaçage articulaire grâce au principe dit du «carpe banque». *Chir. Main*; 2003, 22, 3:154-7.
193. Santozki M, Kopeiman S. Ein Beitrag zur sogenannten Malacia ossis lunati - *Fortsch. Geb. Röntgnstr.* , 1929 , 39:1060.
194. Schiltenswolf M, Martini A, Mau H *et al.* Further investigations of the intraosseous pressure characteristics in necrotic lunates (Kienböck's disease). *J Hand Surg Am*, 1996, 21, 5 : 754-8.
195. Schmidt R , Kalb K. Advanced imaging of Kienböck's Disease. In: Litchman D, Bain G, editors. *Kienböck's Disease: Advances in Diagnosis and Treatment*. Ed. Springer; 2016.
196. Schuind F, Eslami S, Ledoux P. Kienboeck's disease. *J Bone Joint Surg Br*, 2008, 90,2:133-9.
197. Schwarz E. Eine typische Erkrankung der oberen Femurepiphyse. *Beitr. Klin. Chir.*, 1914, 93,1.

198. Senda H, Terada S, Okamoto H. Radial wedge osteotomy for IIIB Kienböck's disease in cerebral palsy: a case report. *J Hand Surg E*, 2010, 35, 7: 588-9.
199. Sennwald G, Ufenast H. Scaphocapitate arthrodesis for the treatment of Kienböck's disease. *J Hand Surg Am*, 1995, 20,3: 506-10.
200. Simmons E. Kienböck's disease. *Orthop Consult*. 1981, 2,111-7.
201. Simmons S, Tobias B, Lichtman D. Lunate revascularization with artery implantation and bone grafting. *J Hand Surg Am*, 2009, 34,1:155-60.
202. Smith-Petersen M. Treatment of malum coxae senilis, old slipped upper femoral epiphysis, intrapelvic protrusion of the acetabulum, and coxa plana by means of acetabuloplasty. *J Bone Joint Surg Am*, 1936, 18, 4: 869-80.
203. Speed K. *A Textbook of Fractures and Dislocations: With Special Reference to Their Pathology, Diagnosis and Treatment*, 1916. Lea & Febiger.
204. Ståhl F. On lunatomalacia (Kienböck's disease). A clinical and roentgenological study, especially on its pathogenesis and results of immobilization treatment. *Acta Chir Scand.*, 1947, 95:126.
205. Stahl S, Reis N. Traumatic ulnar variance in Kienböck's disease. *J Hand Surg Am*, 1986, 11, 1:95-7.
206. Stark H, Zemel N, Asworth C. Use of a hand-carved silicone-rubber spacer for advanced Kienböck's disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1981, 63, 9: 1359-70.
207. Stern P, Watts H. Osteonecrosis after renal transplantation in children. *J Bone Joint Surg Am*; 1979, 61, 851-6.

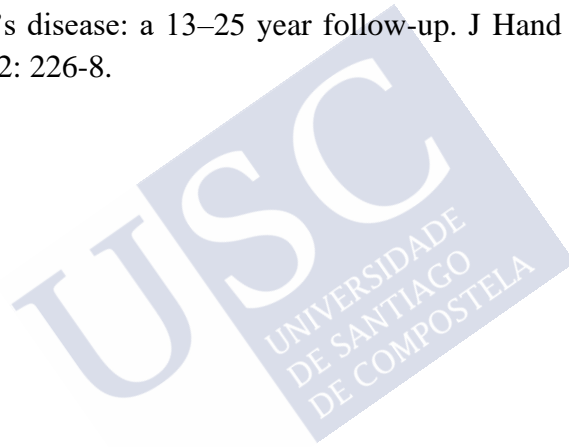
208. Swanson A, De Groot G. Implant arthroplasty in the carpal and radiocarpal joints. En *The wrist and its disorders*. 1988, WB Saunders, Philadelphia.
209. Swanson A. Silicone rubber implants for the replacement of the carpal scaphoid and lunate bones. *Orthop. Clin. North. Am.*; 1970, 1, 2: 299-309.
210. Tajima T. An investigation of the treatment of Kienbock's disease. *J Bone Joint Surg Am*. 1966, 48:1649.
211. Tamai S, Tamai S, Yajima H, Ono H. Revascularization procedures in the treatment of Kienbock's disease. *Hand Clin*; 1993, 9, 3:455-66.
212. Taniguchi Y, Tamaki T. Kienböck's disease in women. *J Hand Surg Br*. 1999, 24,5:596-7.
213. Taniguchi Y, Nakao S, Tamaki T. Incidentally diagnosed Kienböck's disease. *Clin Orthop*, 2002, 395, 121-127.
214. Tatebe M, Nakamura R, Hirata H Radial closing wedge osteotomy for Kienböck's Disease. In: Litchman D, Bain G, editors. *Kienböck's Disease Advances in Diagnosis and Treatment*. Cap. 17,193-7, 2016, Springer.
215. Tatebe M, Imaeda T, Hirata H. The impact of lunate morphology on Kienbock's disease. *J Hand Surg E*,2015, 40, 5:534-6.
216. Templeman D, Engber W. Kienbock's Disease. Case Report of Familial Occurrence. *Iowa Orthopaedic J.*,1985, 5:107.
217. Therkelsen F , Andersen K. Lunatomalacia. *Acta Chir. Scand.*, 1949, 97: 503-26.
218. Trail I, Linscheid R, Quenzer D et al. Ulnar lengthening and radial recession procedures for Kienböck's disease: Long-term

- clinical and radiographic follow-up. *J Hand Surg Am*, 1996 ; 21,2:169-71.
219. Trueta J Dos casos de afección de Kienböck. Consideraciones sobre su patogenia. *Ars Medica*, 1930, 6, 57: 125-30.
220. Trueta J. Papel de los vasos en la osteogénesis. En *La estructura del cuerpo humano*.1975, Editorial Labor.
221. Trueta J, Morgan J. The vascular contribution to osteogenesis: I. Studies by the injection method . *J Bone Joint Surg Br.*; 1960, 42, 1: 97-109.
222. Trumble T, Irving J. Histologic and magnetic resonance imaging correlations in Kienbock's disease . *J Hand Surg Am*, 1990, 15, 6 :879-84.
223. Tsirikos A, Riddle E, Kruse R. Bilateral Kohler's Disease in Identical Twins. *Clin Orthop.*, 2003 409:195-8.
224. Tsuge S, Nakamura R. Anatomical risk factors for Kienböck's disease. *J Hand Surg Am*, 1993, 18, 1: 70-5.
225. Verdan C. Les fractures ignorées du semilunaire. Paris: Exp Scient Franc; 1983.
226. Viljakka T, Tallroth K, Vastamäki M. Long-term outcome (20 to 33 years) of radial shortening osteotomy for Kienböck's lunatomalacia. *J Hand Surg E*, 2014, 39, 7: 761-9.
227. Viola R, Kiser P, Bach A. *et al.* Biomechanical analysis of capitate shortening with capitate hamate fusion in the treatment of Kienböck's disease. *J Hand Surg Am*, 1998 ; 23,3: 395-401.
228. Voche P, Bour C, Merle M., Scapho-trapezio-trapezoid arthrodesis in the treatment of Kienböck's disease: a study of 16 cases. *J Hand Surg Br*, 1992, 17, 1:5-11.

229. Wada A, Miura H, Kubota H, *et al* Radial closing wedge osteotomy for Kienbock's disease: an over 10 year clinical and radiographic follow-up . J Hand Surg E, 2002 ; 27, 2:175-9.
230. Waitayawinyu T, Chin S, Luida S, Trumble T. Capitate shortening osteotomy with vascularized bone grafting for the treatment of Kienböck's in the ulnar positive wrist. J Hand Surg Am, 2008, 33, 1267-1273.
231. Waldenström H. The first stages of coxa plana. J Bone Joint Surg Am, 1938, 20,3:559-66.
232. Wall L, Didonna M, Kiefhaber T, Stern P. Proximal row carpectomy: minimum 20-year follow-up. J Hand Surg Am, 2013, 38, 8: 1498-504.
233. Watanabe T, Takahara M, Tsuchida H, Yamahara S, Kikuchi N, Ogino T. Long-term follow- up of radial shortening osteotomy for Kienböck disease. J Bone Joint Surg Am, 2008 , 90, 8: 1705-11.
234. Watson H, Weinzwieg J. Theory and Etiology of Kienböck's Disease. In: Watson H, Weinzwieg J, editors. *The Wrist*. Ed. Lippincott, William & Wilkins; Philadelphia.,2001.
235. Watson HK, Guidera P. Aetiology of Kienbock's disease. J Hand Surg E, 1997, 22, 1:5-7.
236. Watson HK, Monacelli D, Milford R, Ashmead D, Hartford C. Treatment of Kienböck's disease with scapho-trapezio-trapezoid arthrodesis. J Hand Surg Am, 1996, 21, 9-15.
237. Watson HK, Ryu J, Dibella A. An approach to Kienböck's disease; triscaphe arthrodesis. J Hand Surg Am, 1985, 10,2: 179-187.

238. Weiss A, Weiland A, Moore J, Wilgis E. Radial shortening for Kienbock's disease. *J Bone Joint Surg Am*, 1991,73, 3:384-91.
239. Werner F, Pamer A. Biomechanical evaluation of operative procedures to treat Kienbock's disease. *Hand Clin.*1993, 9, 3:431-43.
240. Wette W. Die Bedeutung der 'Minusvariante' (Hultén) für die Atiologie der Lunatumnekrose. *Arch Orthop Trauma Surg*;1935, 36, 1:41-46
241. Wilhelm A. Die gelenkdenervation und ihre anatomischen Grundlagen. Ein neues Behandlungsprinzip in der Handchirurgie zur Behandlung der Lunatummalazie und Naviculare pseudoarthrose. *Hefte Unfallheilk*, 1966, 86,1-109
242. Wollstein A, Tantawi D, Wollstein R. Bilateral Kienbock's Disease Concomitant with Bilateral Legg-Calvé-Perthes Disease: A Case Report. *Hand*, 2013, 8, 1:120-2.
243. Woods K, Harris J. Osteochondritis dissecans of the talus in identical twins. *J Bone Joint Surg. Br.*1995, 77, 2:331.
244. Wounlund J, Lohmann M. Aseptic necrosis of the capitate secondary to Gaucher's disease: A case report. *J Hand Surg Br*,1989; 14,3:336-7.
245. Yajima H, Ono H, Tamai S. Temporary internal fixation of the scaphotrapezio-trapezoidal joint for the treatment of Kienböck's disease: a preliminary study. *J Hand Surg Am*, 1988, 23, 402-410.
246. Yajima H. Lunate revascularization. In: Watson H, Weinzweig J. editors. *The Wrist*. Cap.25, 419-429. Lippincott, Williams & Wilkins.2001
247. Yazaki N, Nakamura R, Nakao E, et al. Bilateral Kienbock's disease. *J Hand Surg E.*, 2005, 30,2: 133-6.

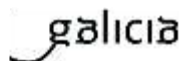
248. Yeo C, Bain G, Perilli E. Osseous Anatomy and Microanatomy of the Lunate. En Kienböck's Disease. Advances in Diagnosis and treatment. Cap 2, 13-21, Editors Litchman D, Bain G, Ed. Springer, 2016.
249. Zelouf D., Ruby L. External fixation and cancellous bone grafting for Kienbock's disease: a preliminary report. J Hand Surg Am,1996, 21,5:746-53.
250. Zenzai K, Shibata M, Endo N. Long-term outcome of radial shortening with or without ulnar shortening for treatment of Kienböck's disease: a 13–25 year follow-up. J Hand Surg Am, 2005, 30, 2: 226-8.



## 8 Anexo I.



Secretaría Técnica  
Comité Asesorado de Ética de Investigación de Galicia  
Secretaría Xeral, Consellos de Saúde  
Edificio Administrativo San Lázaro  
15706 SANTIAGO DE COMPOSTELA  
Tél: 981 000000. Correo: et-ethica@xunta.es



### DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN DE SANTIAGO-LUGO

Cristina Márquez Riveras, Secretaria del Comité de Ética de la Investigación de Santiago-Lugo,

#### CERTIFICA:

Que este Comité evaluó en su reunión del día 25/10/18 el estudio:

**Título:** Enfermedad de Eienböck: análisis de su etiología, clasificación y posibilidades terapéuticas

**Versión:** Versión 1.0

**Promotor/a:** Sergio Pombo Expósito

**Investigador/as:** Sergio Pombo Expósito

**Código de Registro:** 2018/383

Y que este Comité, tomando en consideración la pertinencia del estudio, el conocimiento disponible, los requisitos legales aplicables y los Procedimientos Normalizados de Trabajo del Comité, emite un dictamen **FAVORABLE** para la realización del citado estudio.



Documento firmado digitalmente por:  
Márquez Riveras, Cristina: 30/10/2018 16:00  
SAOC-Q4G4-BOAH-OFMY-X215-4091-1640-727

**Y HACE CONSTAR QUE:**

1- El Comité Territorial de Ética de la Investigación de Santiago-Lugo cumple tanto en su composición como en sus PNTs los requisitos legales vigentes.

2- La composición actual del Comité Territorial de Ética de la Investigación de Santiago-Lugo es:

- Juan Manuel Vázquez Lago (Presidente). Médico especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Área de Gestión Integrada de Santiago.
- Pilar Rodríguez Ledo (Vicepresidenta). Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Gestión Integrada de Lugo.
- Cristina Márquez Riveras (Secretaria). Enfermera. Dirección Xeral de Saúde Pública.
- Lorenzo Arcañero del Olmo (Secretario Suplente). Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Gestión Integrada de Lugo.
- Francisco Campos Pérez. Biólogo. Fundación Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela.
- Rosana Castelo Domínguez. Farmacéutica de Atención Primaria. Área de Gestión Integrada de Santiago.
- Ricardo García Martínez. Licenciado en Derecho. Área de Gestión Integrada de Lugo.
- Jaime Guillán Dóvila. Farmacéutico especialista en Farmacia Hospitalaria. Área de Gestión Integrada de Lugo.
- Víctor Berrán Carreira. Paciente. ADIL-Asociación de Diabéticos Luceses.
- María Jesús Laines Díaz. Farmacéutica especialista en Farmacia Hospitalaria. Área de Gestión Integrada de Santiago.
- Guillermo José Prieto Barañal. Médico especialista en Farmacología Clínica. Área de Gestión Integrada de Santiago. Fundación Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela.
- Carlos Rodríguez Moreno. Médico especialista en Farmacología Clínica. Área de Gestión Integrada de Santiago.
- Susela Vilal Martínez. Enfermera. Área de Gestión Integrada de Santiago.
- Rafael Carlos Vilal Pérez. Médico especialista en Cardiología. Área de Gestión Integrada de Lugo.

Para que conste donde proceda, y a petición de quien proceda, en Santiago de Compostela.

La Secretaria del Comité Territorial de Ética de la Investigación de Santiago Lugo,

Cristina Márquez Riveras



Documento firmado digitalmente por:  
Márquez Riveras, Cristina: 30/10/2018 16:00  
SAOC-Q4G4-BOAH-OFMY-X215-4091-1640-727