

DOS CASOS DE AFECCIÓN DE KIENBÖCK Consideraciones sobre su patogenia

por el doctor

J. TRUETA RASPALL

Cirujano del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo

En 1910, KIENBÖCK, basándose en datos radiográficos y siguiendo la sugestión primitiva de PREISE, describió un trastorno del hueso semilunar del carpo, consistente en la progresiva desintegración del mismo, que, en casos avanzados, llegaba hasta el aplastamiento total. El uso de los Rayos X permitió conocer que, esta clase de lesiones, sin ser frecuentes, no eran, ni de mucho, excepcionales y pronto comenzaron a publicarse nuevas aportaciones, especialmente en Alemania y Suiza, hasta llegar al 1923 en que SONNTAG, hizo de ellas la más completa exposición que existe hasta la fecha, basándose en doce observaciones personales recogidas en un solo año.

A pesar de cuanto se ha escrito, esta molesta afección, es aún poco conocida, no figurando en la mayoría de los libros de texto; y en nuestra península, sólo en el tratado de Patología Quirúrgica del prof. LOZANO de Zaragoza, hemos hallado una sintética relación de la misma.

Desde un principio, preocupó sobremanera la interpretación patogenética de esta enfermedad, contrastando la escasez de datos, con la profusión de opiniones emitidas. KIENBÖCK, con un espíritu crítico admirable, a nuestro entender, dados los pocos casos estudiados hasta entonces, supuso esta dolencia, resultado de la ruptura vascular consecutiva a un trauma, el cual, al dejar sin irrigación el tejido óseo, produciría en éste una fragilidad extraordinaria, como consecuencia de su necrosis.

De entonces acá, han ido apareciendo teorías más o menos fundadas, que han contribuído a embrollar, mayormente un tema ya de sí no muy claro. Trastorno endocrino; heredo-lúes; fractura desconocida en un principio; anomalía constitucional bajo la forma de raquitismo tardío, etc., etc., han sido invocados como causas del trastorno.

Los dos casos que hemos observado nosotros, al motivar esta aportación, nos darán pie para hacer algunas consideraciones sobre hechos que, entendemos, pueden ayudar a esclarecer la patogenia de dicha enfermedad; pero antes, vamos a describir su cuadro clínico

co más corriente, según que existan antecedentes traumáticos, o no se tenga recuerdo de ellos.

CUADRO CLINICO

Cuando existe el precedente de un trauma, el curso de esta afección se halla constituido por tres estadios:

- 1.º Período de distorsión o esguince, que puede, desde pasar desapercibido, hasta motivar una incapacidad funcional de la mano, durante algunas semanas.
- 2.º Etapa de bienestar relativo: puede durar algunos meses.
- 3.º Período de constitución de la enfermedad propiamente dicha.

Cuando no hay precedente de un trauma, el curso de la afección es solapado, siendo más moderadas las molestias.

SINTOMATOLOGÍA

A: Dolor en los movimientos activos y pasivos y a los pequeños traumas, localizados en todo el carpo o en la parte media del mismo.

B: Sensibilidad a la presión sobre la zona correspondiente a la cara dorsal del semilunar, más evidente colocando la mano en flexión forzada. Algunas veces, existe dolor en las tracciones bruscas, sobre la mano en extensión. Dolor, a la presión, sobre la cabeza del tercer metacarpiano.

C: Edema evidente en la región carpiana dorsal media.

D: Limitación de los movimientos de flexión y extensión de la mano.

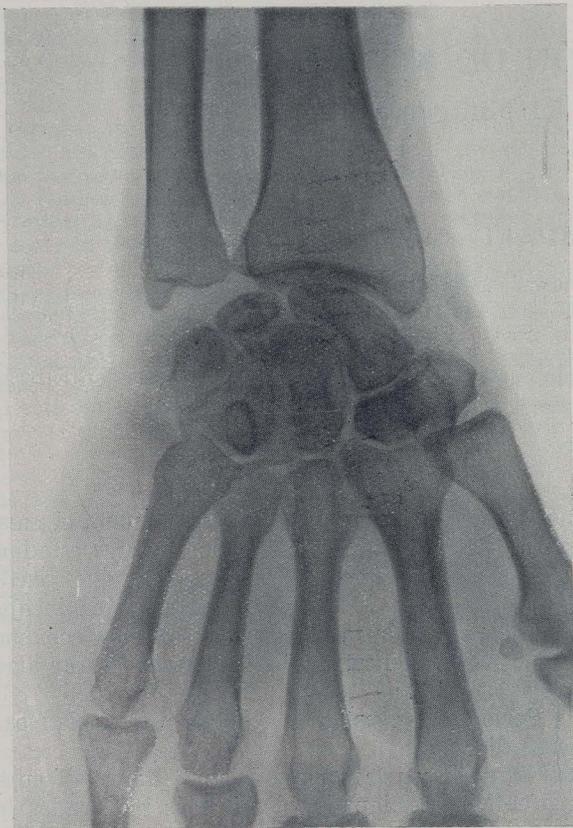
E: Crepitación a los movimientos y a la presión (inconstante).

F: Acortamiento del carpo, apreciable por el hundimiento de la cabeza del tercer metacarpiano, que deja de sobresalir en relación con sus vecinas.

Rayos X.

Según el momento de la afección, en que se practica el examen radiográfico, la imagen es distinta. En casos recientes, pocas lesiones se aprecian; sólo una ligera

decalcificación, especialmente en el centro del hueso. En períodos más avanzados del proceso, puede observarse una pérdida de la estructura normal, con desaparición de láminas y un progresivo aplastamiento del semilunar, en el sentido de su longitud. Durante las últimas fases de su evolución, aparece fragmentado en



Radiografía 1 a)
(Drs. Figueras y Faixat)

varios trozos y algunas veces desplazado hacia el piramidal.

DIAGNÓSTICO

Por los solos datos clínicos, puede, en algunos casos, hacerse un diagnóstico de probabilidad, pero es siempre el examen radiográfico quien decidirá de manera definitiva. En cambio, en los casos recientes, el diagnóstico es sumamente difícil, tanto clínica como radiográficamente, no pudiendo diferenciarse de una distorsión vulgar, ya que no otra cosa es, en su primer período.

PRONÓSTICO

En general, puede afirmarse que el pronóstico funcional no es satisfactorio, ya que la mayoría de los casos publicados han tenido un final desagradable, por hacerse definitivas las molestias y trastornos, como la atrofia muscular, edema, rigidez articular, etc.

TRATAMIENTO

Podemos afirmar que esta afección se muestra rebelde a todas las terapéuticas. En general se preconiza el tratamiento conservador, similar al de las distorsiones de muñeca, cuando se trata de casos asistidos desde los primeros períodos, consistente en inmovilización con férula, seguida más tarde de aplicaciones de calor, con balneoterapia, aire caliente, o mejor por medio de los rayos infrarrojos. La diatermia puede ser también beneficiosa; por último, masajes y movilizaciones progresivas.

Cuando, después de una terapéutica conservadora, sostenida por largo tiempo, las molestias no han cedido, nos queda el recurso de proceder a la extracción del hueso semilunar, pero el "restitutio ad integrum" no es, ni con mucho, frecuente.

HISTORIAS CLÍNICAS

Caso 1.º:

Manuel M., 27 años. Picapedrero. En ocasión de levantar una gruesa piedra, con una palanca de hierro, hizo un brusco

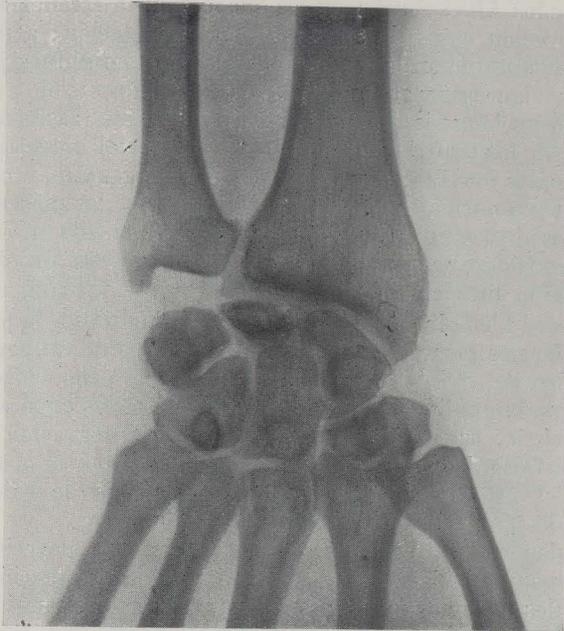


Radiografía 1 b)
(Drs. Figueras y Faixat)

movimiento de hiperflexión de la mano derecha, aquejando inmediatamente un fuerte dolor en la región carpiana, que le obligó a suspender el trabajo durante un mes, pudiendo luego reintegrarse a su profesión habitual sin ninguna molestia. Durante cuatro meses continuó ejerciendo de picapedrero, aunque, desde los últimos días, sentía algunos dolores y apareció un ligero edema en el dorso de la región carpiana media, obligándole a suspender nuevamente el trabajo. Por

este tiempo lo examinamos nosotros, pudiendo apreciar una clara dificultad para efectuar los movimientos de flexión y extensión de la mano y un intenso dolor en la zona correspondiente al semilunar, al intentar realizarlos. Edema doloroso a la presión en el mismo punto, y al percutir sobre la cabeza del tercer metacarpiano.

Por todos estos antecedentes, supusimos la existencia de una lesión del semilunar y solicitamos un examen radiográ-



Radiografía 2
(Drs. Figueras y Faixat)

fico (n.º 1), en el que pudo apreciarse un proceso destructivo de este hueso, caracterizado por una zona central de intensa decalcificación y un evidente aplastamiento en el sentido longitudinal, con pérdida de la continuidad del contorno.

Por la profesión del obrero, por recaer en la mano derecha, por la existencia de un ligero traumatismo, por el período de bienestar que siguió a las primitivas molestias y por los síntomas y datos radiográficos, diagnosticamos una afección de KIENBÖCK.

Instituímos un tratamiento conservador, a base de inmovilización, rayos infrarrojos y diatermia, que, prolongados durante más de tres meses, no consiguieron ninguna mejoría, en vista de lo cual practicamos la extirpación del semilunar, empleando la vía anterior. El hueso era extraordinariamente friable, achatado, y con un proceso destructivo central con desaparición de las trabéculas óseas.

Curso post-operatorio, normal. Progresiva movilización de la mano y sesiones de diatermia. Al cabo de dos meses las molestias habían disminuído, en especial los dolores, pero persistiendo una limitación en los movimientos de flexión y extensión dorsal, que creo se debieron hacer permanentes.

Caso 2.º:

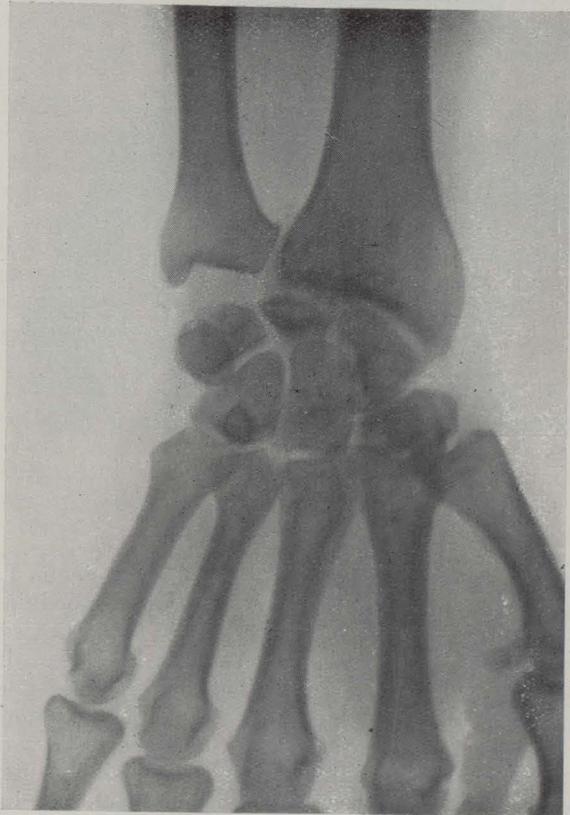
Doroteo C., 39 años, peón. Al hacer un esfuerzo para retirar unos tablones de un montacargas, sintió un intenso dolor en la muñeca derecha obligándole a suspender el trabajo. Diagnosticóse un esguince radiocarpiano y se le sometió a un tratamiento inmovilizador; en los días sucesivos se apreció una ligera mejoría sin que, a pesar de ella, pudiese reemprender el trabajo. En vista de la persistencia de las molestias, tuvimos ocasión de examinar al lesionado, apreciando un edema blando y doloroso en el centro de la cara dorsal de la articulación radio-carpiana, junto con un intenso dolor a los movimientos de la mano, activos y pasivos y a la

percusión sobre la cabeza del tercer metacarpiano. Solicitamos un reconocimiento a los R. X. (n.º 2), en el que se apreció la existencia de un proceso destructivo del hueso semilunar, apareciendo reducido notablemente en su diámetro longitudinal y con el máximo de lesiones localizadas en la cara articular proximal.

Ante esta imagen radiográfica y los síntomas clínicos observados y a pesar de no haber transcurrido más de un mes, de la supuesta lesión inicial, hicimos el diagnóstico de afección de KIENBÖCK, aunque considerándolo independiente del último traumatismo, por el poco tiempo transcurrido desde él y lo avanzado de sus lesiones óseas. Por tratarse de un accidente del trabajo, en un principio el obrero intentó negar la existencia de una lesión anterior, aunque más tarde confesó que cinco meses antes, había sufrido un esguince en la muñeca.

Un tratamiento fisioterápico, a base de irradiaciones con lámpara termoterápica e inmovilización en férula palmar, seguida más adelante de masaje y diatermia, permitió dar de alta al obrero, quedando con una limitación de los movimientos antero-posteriores de la mano, es especial la flexión, que fueron valorados con una incapacidad de un 15 %.

Durante el período de tratamiento se efectuaron tres nuevos exámenes radiográficos en los que el proceso de desinte-



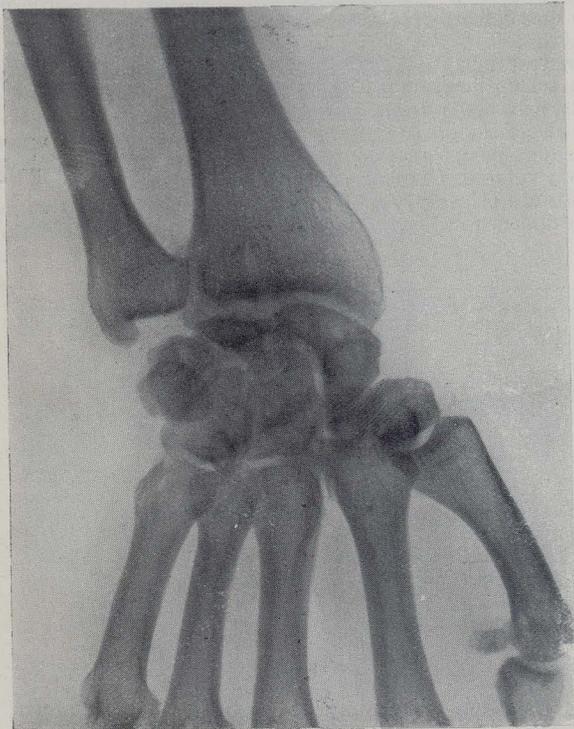
Radiografía 3
(Drs. Figueras y Faixat)

gración ósea se hace evidente, pudiéndose observar en el último un aplastamiento casi total del semilunar.

* * *

Los progresos que en estos últimos años ha realizado el estudio de la osteogénesis y el conocimiento de sus más íntimos fenómenos, ha puesto en evidencia, de una

manera especial, el papel preponderante que juega el aporte sanguíneo, en el desarrollo de la misma. Basta recordar el mecanismo de regeneración de los vasos seccionados, al producirse una fractura, para que no pueda caber duda de la subordinación en que se halla todo el proceso evolutivo de los huesos, respecto a la conducción sanguínea. Cuando se produce una fractura y una vez iniciado el curso de su reintegración, vemos, desde la red perióstica, nacer vasos que progresando por la línea de fractura, llegan a unirse en amplias anastomo-



Radiografía 4
(Drs. Figueras y Faixat)

sis con las ramas de la arteria nutricia rota. Según LEXER, el periostio prolifera mucho más que la médula y toma parte primordial en la producción del callo; esto explicaría las perturbaciones que acarrea a la osificación los amplios desprendimientos periósticos y de tejidos blandos, producidos por los grandes traumatismos, ya sean fortuitos (atropellos, explosiones), ya como consecuencias de intervenciones demasiado extensas, en las que, para procurarse un buen campo, se han despegado los tejidos periósticos sin ningún miramiento a la nutrición futura del hueso. Son interesantes de citar, las observaciones de GURLING y GUÉRETIN y los experimentos de DAX, encaminados a probar que una lesión de la arteria nutricia acarrearía zonas de necrosis en el canal medular y repercutiría desfavorablemente sobre la formación del callo, aunque dichas alteraciones suelen venir compensadas por la amplia neoformación de vasos y por las rápidas anastomosis que dicha arteria establece. Más tarde, probó RODE que, cuando el sistema circulatorio está lo suficiente dañado pa-

ra que la hiperemia local no pueda realizarse en el debido tiempo, o se halla disminuída por factores mecánicos o de otra naturaleza, se forma, a expensas de las partículas óseas o del tejido conjuntivo circundante, una proliferación conjuntiva, de cicatrización, que paraliza la formación del callo. Podríamos citar innumerables hechos en apoyo de esta tesis, tales como, por ejemplo, la observación hecha por PAYR en los leñadores de los Alpes Suizos, en los que, con gran frecuencia, se aprecian casos de ausencia de consolidación; a pesar de tratarse en la mayoría de ellos de individuos jóvenes, vigorosos y sin antecedentes patológicos; sólo a la acción prolongada del frío, es imputable este trastorno.

Desde los trabajos de visualización arterial intraósea, realizados por LEXER y su discípulo DELKESKAMP, tanto en huesos normales como en fracturados, y los más recientes de LERICHE y POLICARD y de ROBINSON, podemos considerar esclarecido definitivamente este problema de la nutrición ósea.

Ahora bien; la aplicación de estos principios a la patología, nos permite razonar sobre el curso de un gran número de afecciones que, hasta hace poco, no tenían apropiada explicación; especialmente aquellas cuya característica esencial es un proceso de desintegración y que, a falta de otros mejores, son conocidas por el nombre del autor que las describió: enfermedad de KÖHLER, de KIENBÖCK, de KÜMMEL-VERNEUIL, etc.

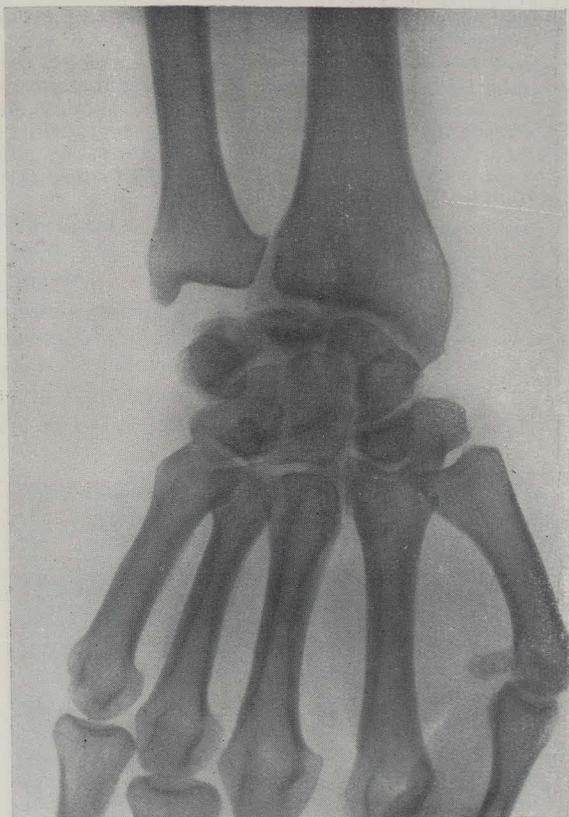
Todas estas afecciones tienen un intenso parecido anatomopatológico; procesos primitivos de rarefacción, seguidos de zonas más o menos extensas de destrucción ósea que, en algunos casos, por vacuolización progresiva llega a grados avanzados de fragilidad, produciendo verdaderas fracturas espontáneas. Otro hecho común se hace aparente: que todas ellas recaen en zonas yuxtarticulares, unas por tratarse de huesos cortos (semilunar, escafoides, vértebra), otras por localizarse en la región epifisaria del hueso (segundo metatarsiano, cuello del fémur).

No puede menos que llamar la atención el último dato mencionado. ¿Por qué residen invariablemente en la vecindad de las superficies articulares y no atacan estos procesos las diáfisis y los huesos anchos? La razón debemos buscarla en algún factor anatómico, que pueda ser alterado por cambios patológicos, dificultando el aporte sanguíneo.

Este es el momento de recordar los estudios, antes citados, de LEXER y DELKESKAMP.

Practicando inyecciones endoarteriales con solución mercurial, en los distintos vasos que nutren al hueso, dichos autores han podido comprobar que existen cuatro sistemas de irrigación, uno periostal y tres intraóseos. En las epífisis las arterias provienen de la cápsula articular, encontrándose preferentemente en el punto de unión de ésta con el cartílago. La cavidad medular se halla irrigada por la arteria nutricia que se ramifica hasta llegar al tejido esponjoso de la diáfisis, o sea la metafisis, estableciendo, en la pubertad, ricas anastomosis con el sistema epifisario. También, entre la red periostal y la epifisaria, se encuentran numerosas uniones, en el período más fuerte del crecimiento que, al acabar éste, desaparecen.

Razonando sobre cuanto llevamos transcrito, es fácil comprender que un traumatismo, al producir un desgarramiento en la cápsula, interrumpa la conducción sanguínea y coloque a la epífisis bajo un régimen de nutrición deficiente (tal como lo demuestra la rarefacción de la cabeza del húmero en las luxaciones antiguas) que llegará a producir verdaderas fracturas patológicas, si el hueso se halla sometido a fuerte presión—semilunar, escafoides del tarso, cuello del fémur, vérte-



Radiografía 5
(Drs. Figueras y Faixat)

bra—. Cuando estas lesiones recaen en individuos jóvenes, la rica vascularización compensadora, puede, después de un tiempo más o menos largo, reintegrar el hueso a su primitivo estado (afecciones de PERTHES, KÖHLER, etc.), pero cuando es de un adulto de quien se trata, el trastorno se hace por lo común definitivo.

Precisa reflexionar sobre el íntimo parentesco que guardan estos procesos, con las llamadas atrofas óseas, si bien, en éstas, no llegan las lesiones a grado tan avanzado de destrucción. Sea cualquiera el grupo en que se las incluya, pero de una manera especial la que describió SÜDEK el año 1900 con el nombre de atrofia refleja y que se presenta después de traumatismos, estados de shock, inflamaciones articulares, etc., todas conocen el mismo origen nutritivo, ya sea por defectos de conducción sanguínea, ya por alteraciones de la sangre (como en las osteoporosis de los ayunadores) con

la particularidad interesante de que el máximum de lesiones recae siempre en la región yuxta-articular. La importancia que se da, en la producción de las mismas, al edema intraóseo, por la compresión vascular consiguiente, aumentada con la rigidez del tejido óseo, es una prueba más que viene en refuerzo de nuestra tesis.

De estos dos factores, sangre y vasos, el primero debemos considerarlo de un valor relativo para explicarnos la patogenia de la afección de KIENBÖCK y de sus similares, por no ser admisible que un trastorno sanguíneo capaz de producir lesiones de tal intensidad, no provoque otras manifestaciones de la misma. No creo, pues, que pueda ser atribuida a un trastorno de crecimiento, una enfermedad como la de KÖHLER, puesto que dicha alteración suele ser la única que padece el niño y existen factores anatómicos que la pueden explicar mejor. Tales, por ejemplo, la precaria nutrición del escafoides del tarso y el peso excesivo que debe soportar, en especial en la infancia, en que, por la aparición tardía del punto de osificación, se halla constituido por tejido cartilaginoso; es lógico admitir que, en un hueso tan mal nutrido, un simple traumatismo, o la repetición persistente de otros varios alterando la conductibilidad sanguínea, provoquen la eclosión del síndrome de KÖHLER.

No podemos descartar, como se comprenderá por lo que llevamos dicho, la colaboración que pueda prestar en tales afecciones, una enfermedad como la lúes, alterando la luz vascular y dando una mayor fragilidad a los vasos, tal como supone MÜLLER.

Lo mismo podríamos decir respecto a la afección del segundo metatarsiano, en la que SCHREUDER ha podido observar que, en la mayoría de los casos, coincide su aparición con el cambio de la estática del pie, al colocarse las muchachas zapatos con tacón alto.

No creemos preciso insistir más, aun cuando nos quedan argumentos tan decisivos y actuales, como los de la llamada enfermedad post-traumática de KÜMMEL-VERNEUIL en la que, si bien aceptamos que se produzca como evolución de una fractura que pudo pasar desapercibida (enfermedad descrita por VERNEUIL), creemos más corriente su eclosión como consecuencia de una rotura ligamentosa y vascular (afección descrita el año 1891 por KÜMMEL), que si bien puede parecer en un principio poco importante, llega a producir verdaderas deformidades vertebrales, por el progresivo aplastamiento del tejido óseo, afecto de un proceso de orden nutritivo. No damos mucho valor a las objeciones de LANCE, DUCROQUET, HUET y otros, que niegan esta patogenia, basándose en el hecho por demás lógico, de no existir comprobantes radiográficos de los primeros períodos de la afección, en los que, el carácter poco dramático del traumatismo y la fase de aparente normalidad que le sigue, no hacen sospechar su ulterior evolución. Es preciso mencionar que, en algunos casos en los que se practicó la exploración radiográfica a raíz del traumatismo, como en el presentado por ROBINEAU a la Sociedad de Cirugía de París, la integridad inicial del tejido óseo, fué puesta de manifiesto.

Por último, en el trastorno del semilunar descrito por KIENBÖCK, la naturaleza traumática no creo que

pueda ser discutida, dado que esta afección recae casi exclusivamente en la mano derecha y en obreros sometidos a trabajos duros y a veces agotadores. Los trabajadores del campo dan el mayor porcentaje, en especial las mujeres, por existir en ellas una mayor fragilidad de los elementos de unión ósteo-articular.

Queda para nosotros bien claro el origen traumático de este grupo de afecciones en las que no se ha querido ver el íntimo parentesco que las une, más que por escasos autores, uno de los cuales, MOUCHET, ha hecho recientemente en la *Presse Médicale* una concisa pero exacta exposición de algunos de estos hechos.

RÉSUMÉ

L'affection de KIENBOCK est de nature égale à celles de KUMMEL-VERNEUIL, KOHLER, PERTES, et d'autres processus destructifs du tissu osseux, qui retombent sur les épiphyses des os longs ou sur les os courts.

Elle se produit comme conséquence de l'interruption vasculaire qu'amènent les ruptures ou dislacérations capsulaires et par cela même ils sont spécifiques aux régions jurta-épi-physaires.

Chez les sujets jeunes, quand le mal siège dans une épiphyse d'os long les anostomoses compensatrices peuvent faire le trouble transitoire mais lorsqu'il s'agit d'un os court le mal est pour ainsi-dire définitif.

SUMMARY

Kienbock's disease is of a similar nature to those of Kummel-Verneuil, Kohler, Perthes, and other destructive processes of the bony tissue which fall the epiphysis of the long bones or upon the short ones.

It arises following a vascular interruption which causes the capsular dislaceration or ruptures and are therefore specific of the jurta-epiphyseal regions. In young patients, when the complaint lies on an apiphysis of long bones, the compensating anastomoses may render the disturbance transitory but when it is the case of shot bone the disease is as a rule definitive.