

SOCIEDADE PORTUGUESA DE  
ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

Rev Port Ortop Traum 24(2): 112-120, 2016

## REVISÃO

**DOENÇA DE KIENBÖCK - DEFINIÇÃO,  
EPIDEMIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO,  
TRATAMENTO E PROGNÓSTICO**

*Ricardo Simões, António Gonçalves, João Raposo, Luís Tavares, Luís Soares*  
*Serviço de Ortopedia do Hospital do Divino Espírito Santo*

**Ricardo Simões, António Gonçalves, João Raposo**  
Médico Interno de Formação Específica de Ortopedia

**Luís Tavares**  
Assistente Hospitalar de Ortopedia

**Luís Soares**  
Assistente Hospitalar Graduado de Ortopedia

**Submetido em** 12 agosto 2015

**Revisto em** 2 agosto 2016

**Aceite em** 9 outubro 2016

**Tipo de Estudo:** Revisão

**Nível de Evidência:** V

**Declaração de conflito de interesses:** Nada a declarar.

**Correspondência**

Ricardo Simões.

Endereço Postal: 9500-370 Ponta Delgada.

Telefone: 913559443; 296203000.

[ricardosimoesorto@gmail.com](mailto:ricardosimoesorto@gmail.com).

## RESUMO

Os autores realizaram uma revisão da literatura sobre a doença de Kienböck no que diz respeito à sua definição, epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico, tratamento e prognóstico. Foi feita uma pesquisa de artigos na PubMed, Medline e Cochrane Review, que abordavam a doença, publicados entre o ano 1994 e 2015. Também foram utilizados capítulos de livros e sites.

A doença de Kienböck é definida por necrose avascular do semilunar e afeta, preferencialmente, indivíduos entre os 20 e 40 anos do sexo masculino. A fisiopatologia é multifatorial.

O diagnóstico é baseado na história clínica, exame físico e exames auxiliares de diagnóstico. Clinicamente, os doentes apresentam dor e diminuição de força muscular, progredindo para instabilidade do carpo e artrose degenerativa. A radiografia é um exame fundamental de diagnóstico, a tomografia axial computadorizada é útil em estádios avançados e a ressonância magnética assume particular importância nos estádios iniciais. A classificação mais aceite é a de Lichtman et al.

Em relação ao tratamento, a abordagem conservadora é a primeira linha, sendo a necessidade de intervenção cirúrgica ditada pela sintomatologia do doente. Diversas intervenções cirúrgicas têm sido empregues, consoante o estádio apresentado, mas a abordagem cirúrgica ainda não demonstrou, definitivamente, alterar a história natural da doença.

A idade é o principal fator de prognóstico, sendo este pior nos doentes com idade superior a 30 anos.

A doença de Kienböck mantém-se um problema desafiante e a compreensão da sua fisiopatologia, história natural e tratamento dependem de estudos multicêntricos, de forma a fornecer resultados consistentes e orientados para os doentes.

**Palavras chave:** *Doença de Kienböck, semilunar, Lichtman, carpo.*

## ABSTRACT

The authors conducted a literature review of the Kienböck disease with regard to its definition, epidemiology, pathophysiology, diagnosis, treatment and prognosis. An article survey was conducted in PubMed, Medline and Cochrane Review, which dealt with the disease, published between the years 1994 and 2015. Also book chapters and websites were used.

The Kienböck disease is defined by avascular necrosis of the lunate and affects preferably individuals between 20 and 40 years old male. The pathophysiology is multifactorial. The diagnosis is based on clinical history, physical examination and supplementary diagnostic tests. Clinically, patients present with pain and decreased muscle strength, progressing to carpal instability and degenerative arthritis. Radiography is a key diagnostic test, computed tomography is useful in advanced stages and the MRI is particularly important in the early stages. The most accepted classification is the Lichtman et al.

Regarding treatment, the conservative approach is the first line, and the need for surgical intervention is dictated by the patient's symptoms. Several surgical procedures have been used, depending on the stage presented, but the surgical approach has not yet demonstrated, definitely, change the natural history of the disease.

Age is the most important prognostic factor, which is worse in patients aged over 30 years.

The Kienböck disease keeps a challenging problem and the understanding of its pathophysiology, natural history and treatment depend on multicenter studies in order to provide consistent and targeted outcomes for patients.

**Key words:** *Kienböck disease, lunate, Lichtman, carpal.*

## DEFINIÇÃO

A doença de Kienböck (DK) foi descrita pela primeira vez em 1910, por Robert Kienböck, um radiologista Austríaco. Na altura, descrita como a osteonecrose do semilunar. - “Concerning traumatic malacia of the lunate and its consequences”<sup>1,2,3</sup>. Robert Kienböck acreditava que a osteonecrose do semilunar se devia a distúrbios na vascularização do semilunar, causados pela rotura de ligamentos e vasos sanguíneos durante uma contusão, entorse ou subluxação<sup>2,3</sup>. Apesar de alguns avanços na compreensão desta doença, passados mais de 100 anos, mantem-se incerta a etiologia, história natural e o correto tratamento desta doença<sup>1,2,3,4,5</sup>. Apesar disso, já é ponto assente que as alterações visualizadas a nível da radiografia são devidas a necrose avascular do semilunar<sup>5</sup>.

## EPIDEMIOLOGIA

A DK afeta, geralmente, adultos entre os 20 e os 40 anos de idade, sendo o sexo masculino o mais acometido<sup>1,6</sup>. Afeta ambos os lados igualmente, raramente é bilateral e é raro em crianças<sup>1,2</sup>. A relação causal entre o microtrauma repetitivo e a DK é fraca, no entanto, é frequente um evento traumático específico, meses, ou mesmo anos, antes do diagnóstico<sup>1,2,5</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

O semilunar é o osso central da primeira fileira do carpo<sup>2</sup>. Articula proximalmente com o rádio e com a fibrocartilagem triangular e distalmente com o hamato e capitato<sup>1,2</sup>. Em 1/3 dos casos articula distalmente, apenas, com o capitato<sup>1</sup>.

A fisiopatologia da DK é multifatorial<sup>2,3,4,6,7</sup>. As teorias causais mais aceites têm em conta a vascularização e a anatomia óssea do semilunar<sup>2</sup>. A maioria dos semilunares têm uma vascularização arterial com vasos provenientes da região palmar e dorsal (74%), sendo que nos restantes casos, apenas existem vasos palmares vascularizando todo osso (26%)<sup>1,2</sup>. Nestes casos, coloca-se em risco a vascularização sanguínea do semilunar, sendo rara a necrose semilunar na região palmar<sup>2</sup>.

Para além da vascularização do semilunar, a

ramificação vascular intraóssea também tem sido levantada como fator etiológico<sup>2,6</sup>. Existem três tipos de padrão (“I”, “X” e “Y”), sendo que o que apresenta maior risco de necrose avascular é o “I” (33% dos semilunares)<sup>2,6</sup>. Concluindo, tanto o tipo de vascularização arterial como a ramificação vascular intraóssea do semilunar parecem predispor à necrose avascular do mesmo<sup>1,2,3</sup>.

A variância cubital negativa ocorre quando o cúbito é anormalmente curto comparado com o rádio<sup>8</sup>. Embora a maioria dos indivíduos que apresentam esta variância não apresentem DK, dos doentes com DK, 78% têm variância cubital negativa, estando esta também associada a progressão da doença<sup>2,8</sup>. A variância cubital neutra ou positiva apresenta-se como um fator protetor para a DK<sup>2</sup>.

Em termos biomecânicos, da força total transmitida pela articulação rádio-cúbito-carpal, 90.3% é transmitido pelo rádio, sendo 61% pela articulação rádio-escafoide e 39% pela articulação rádio-semilunar<sup>1</sup>. Enquanto nos estádios precoces, a normal posição do escafoide previne a carga excessiva sobre o semilunar, após o escafoide assumir a posição de flexão, a carga sobre o semilunar aumenta, acelerando o processo de fragmentação e colapso<sup>1,2</sup> (Figura 1).

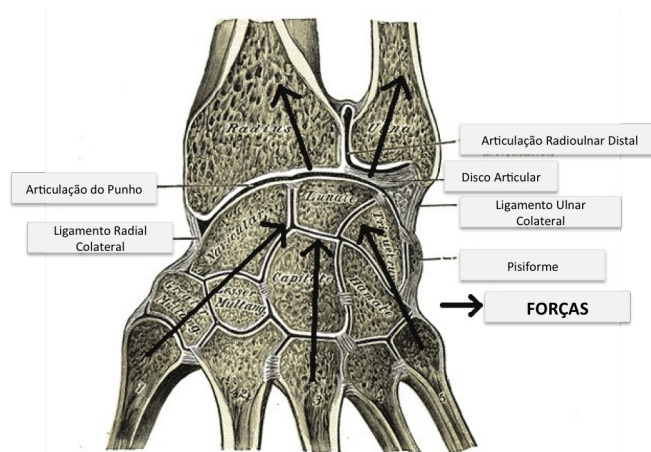


Figura 1: Biomecânica do Punho esquematizada.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da DK é baseado na história clínica, exame físico e exames auxiliares de diagnóstico: radiografia, tomografia axial computadorizada (TAC) e ressonância magnética (RM)<sup>1,2,7</sup>. A DK tem um

espectro enorme de gravidade e um curso variável e imprevisível, no entanto, é habitual os doentes recorrerem a cuidados médicos após muitos meses de sintomatologia<sup>2,7,9</sup>.

Tipicamente, os doentes apresentam dor a nível do semilunar (tanto a digitopressão como ao movimento) e diminuição de força muscular a nível do punho afetado, demonstrado pela diminuição da capacidade de preensão e dificuldade na flexão e extensão extrema do punho, sendo os arcos de movimento médios normais<sup>1,2,5,6,7,9</sup>. Com a evolução da doença, a instabilidade do carpo progride e os sintomas mecânicos predominam, com aumento da dor e rigidez do punho, associada a artrose degenerativa avançada<sup>3</sup>.

A radiografia nem sempre se correlaciona com o grau de sintomatologia apresentado pelo doente, mas é considerada um exame de diagnóstico fundamental na DK<sup>2</sup>. Devem ser obtidas as incidências ântero-posterior, lateral e oblíquo e, apesar das radiografias se demonstrarem normais nos estadios iniciais, posteriormente, revelam alterações progressivas, como fraturas, esclerose difusa, alterações quísticas, colapso do semilunar e alterações artríticas perisemilunares<sup>2,6</sup>. Para além disso, com as radiografias, pode-se avaliar a anatomia do punho, incluindo a variância cubital, inclinação radial, ângulo rádio escafoide e tamanho e morfologia do semilunar<sup>2</sup>. No que diz respeito à TAC, esta é útil em estadios mais avançados, nomeadamente quando já ocorreu o colapso do semilunar. Este exame é importante para demonstrar a fratura e segmentação do semilunar, a extensão da necrose e do colapso da superfície articular e, por fim, a geometria do semilunar<sup>1,2,6</sup>. Em relação à RM, esta assume especial utilidade em fases iniciais da doença, quando as radiografias não mostram alterações<sup>1,2</sup>. As imagens na ponderação T1 demonstram diminuição da intensidade do sinal, como resultado da diminuição da vascularização<sup>1,2</sup>. Estas imagens não são específicas e devem ser vistas em toda a porção do semilunar, pois outras entidades, como tumores, demonstram alterações do sinal semelhantes, mas localizadas numa área específica<sup>1,2</sup>. Em casos raros, em que é necessário avaliação adicional sobre a superfície articular do semilunar, pode ser necessário uma artroscopia, sendo já descrita uma classificação artroscópica

da superfície articular (Bain e Begg) e o algoritmo de tratamento tendo em conta esta classificação<sup>2,10</sup> (Figura 2).

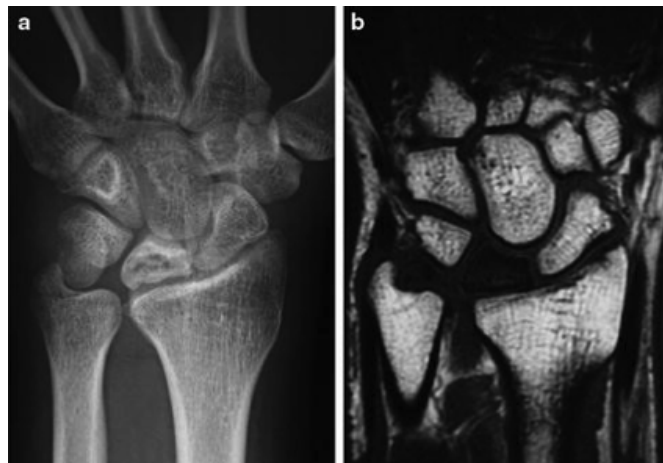


Figura 2: Exame Radiográfico (a) e RM (b) demonstram Doença de Kienböck.

## ESTADIOS

O estadiamento da DK é fundamental, pois as opções terapêuticas dependem do mesmo<sup>2</sup>. As primeiras classificações baseavam-se na descrição radiológica e patológica da DK (Stahl - 1947 e Decoulx - 1957)<sup>1,3</sup>. Posteriormente (1977), surgiu a descrição de Lichtman et al, assente unicamente em achados radiográficos<sup>2,3</sup>. Esta apresenta boa confiabilidade e reprodutibilidade, sendo, atualmente, a classificação mais aceite da DK<sup>2,3</sup>.

Assim, a DK é dividida em 4 estadios<sup>1,2,3,9</sup>.

No estadio I, o fornecimento de sangue para o semilunar é interrompido<sup>9</sup>. Radiologicamente, apesar da descrição clássica ser a normal densidade e arquitetura do semilunar, pode estar presente uma fratura linear ou compressiva<sup>1,2,3,9</sup>. Neste estadio, a RM é o exame que tem maior sensibilidade e especificidade para o diagnóstico e revela, tipicamente, diminuição difusa do sinal na ponderação em T1<sup>1,2,3,9</sup>.

No que diz respeito ao estadio II, radiologicamente ocorre alteração difusa da densidade do semilunar (lítica ou esclerose), no entanto, o tamanho, forma e relação anatómica dos ossos do carpo mantem-se inalterada<sup>1,2,3</sup>.

O estadio III é o mais comum como forma de apresentação da DK<sup>1,2</sup>. Este é definido como o

colapso do semilunar e é subdividido em IIIA e IIIB<sup>1,2,3</sup>. Enquanto no estadio IIIA ocorre esclerose e colapso do semilunar, sem alterações da altura e alinhamento do carpo, no estadio IIIB, para além do colapso do semilunar, ocorre migração proximal do capitato, perda da altura do carpo e flexão palmar fixa do escafoide<sup>1,2,3</sup>. A classificação de Lichtman et al, embora com uma boa confiabilidade geral, pecava na distinção entre o estadio IIIA e IIIB, tendo sido proposto, por Goldfarb et al, a utilização do ângulo rádio-escafoide (RS) para a distinção destes subtipos<sup>1,2</sup>. O ângulo RS (normal: 30° a 60°) é o ângulo medido entre o eixo do rádio e o eixo do escafoide<sup>11</sup>. No estadio IIIA, o ângulo RS é menor que 60° e no IIIB é superior a 60°<sup>1,2,3</sup>.

O estadio IV é caracterizado por alterações degenerativas extensas do carpo, compostas por colapso do semilunar, associado a artrose degenerativa radiocárpica e mediocárpica<sup>1,2,3</sup> (Figura 3).

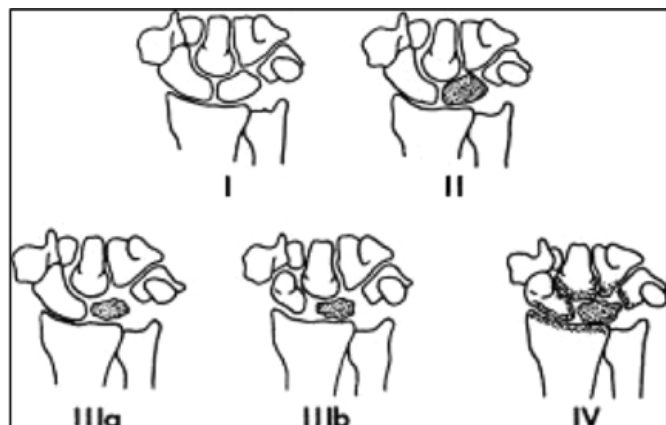


Figura 3: Estádios da DK consoante a classificação de Lichtman et al.<sup>12</sup>

## TRATAMENTO

Os principais objetivos do tratamento da DK são aliviar a dor, melhorar a função e limitar a progressão da doença<sup>5,13</sup>. Embora a deterioração radiológica progressiva ocorra na maioria dos doentes, esta não se relaciona diretamente com a sintomatologia<sup>1,2,13</sup>. Por este motivo, existe o consenso que, independentemente do estadio apresentado, a necessidade de intervenção cirúrgica é ditada pela sintomatologia apresentada pelo doente e pelos défices funcionais, após uma correta imobilização,

em associação com medicação anti-inflamatória e analgésica<sup>1,2,13,14</sup>. Assim, o tratamento conservador é de primeira linha e, se a opção for pelo tratamento cirúrgico, a idade do doente, o estadio da doença, a variância cubital negativa e a inclinação radial são fatores importantes a ter em conta<sup>2,4</sup>.

Desde a descrição original da DK em 1910, diversas intervenções cirúrgicas têm sido empregues, consoante o estadio apresentado. Apesar disso, a abordagem cirúrgica ainda não demonstrou, definitivamente, alterar a história natural da doença<sup>1,2,4,5,11</sup>.

## ESTADIO I

Nesta fase existe uma boa oportunidade para a revascularização do semilunar<sup>1</sup>. A simples imobilização pode aliviar a carga sobre o semilunar, favorecendo a vascularização<sup>2,3</sup>. No entanto, no caso de manutenção da sintomatologia, a intervenção cirúrgica pode estar indicada<sup>1,15,16</sup>. No caso de variância cubital negativa, pretende-se restabelecer a situação biomecânica mais favorável, seja pelo encurtamento do rádio ou pelo alongamento do cúbito<sup>1,16,17,18</sup>. Vários estudos sugerem que o encurtamento radial tem melhor prognóstico e menos complicações que o alongamento cubital<sup>1,15,17</sup>. No caso de doentes com variância cubital neutra ou positiva, a revascularização do semilunar pode estar indicada, seja pela implantação de um pedículo arteriovenoso ou pela colocação de um enxerto ósseo vascularizado<sup>1,18,19</sup>.

## ESTADIO II E IIIA

Os estádios II e IIIA são considerados em conjunto no que diz respeito ao tratamento<sup>2,3</sup>. O principal objetivo é restaurar a vascularização do semilunar, seja de uma forma direta ou de uma forma indireta (diminuição da carga mecânica sobre o semilunar)<sup>2,3</sup>. A revascularização direta pode ser utilizada de diversas formas, nomeadamente com a transferência do pisiforme vascularizado, a transferência de um pedículo vascularizado ou de um enxerto ósseo do metacarpo vascularizado<sup>1,2,3</sup>. É aconselhável a utilização de fixadores externos para diminuição da carga mecânica sobre o semilunar<sup>1</sup>. Apesar de 23% dos doentes evidenciarem progressão radiológica

da doença, 71% dos doentes onde é realizada a revascularização do semilunar, existe alívio da dor, melhoria da força de prensão e aumento da amplitude dos movimentos<sup>2</sup>.

No que diz respeito à revascularização indireta do semilunar, existem múltiplos procedimentos cirúrgicos, tendo em conta a variância cubital<sup>2,3,20</sup>. No caso de variância cubital negativa, está indicado o encurtamento do rádio ou alongamento do cúbito<sup>1,2,3,15,16,17,21,22</sup>. Em doentes com variância cubital neutra ou positiva, está indicado a realização de uma osteotomia em cunha ou cúpula do rádio ou um encurtamento do capitato<sup>2</sup>. As osteotomias do rádio diminuem a inclinação radial, aumentam a área de contacto do rádio com o semilunar e assim diminuem a força de transmissão rádio-semilunar e capitato-semilunar-. As osteotomias do rádio apresentam bons resultados no que diz respeito ao alívio da dor e à melhoria da força de prensão a longo prazo.

### ESTADIO IIIB

Neste estadio, a instabilidade do carpo torna-se o fator mais problemático, passando a revascularização e a variância cubital para segundo plano<sup>3</sup>. As opções cirúrgicas passam pela artrodese intercarpal e pela carpectomia da fileira proximal, entre outras<sup>2,3</sup>. A artrodese intercarpal diminui a carga sobre o semilunar, estabiliza a articulação mediocárpica, mantém o escafoide na sua posição correta e evita uma progressão do colapso<sup>1,2,23</sup>. A carpectomia da fileira proximal do carpo é um procedimento de salvamento neste estadio, tendo vários estudos documentado ser um tratamento confiável para a preservação do movimento e com bons resultados clínicos a longo prazo<sup>2,24,25</sup>. Esta intervenção deve ser utilizada com precaução em doentes com menos de 35 anos<sup>24</sup>.

### ESTADIO IV

Neste estadio ocorrem alterações degenerativas progressivas da superfície articular da articulação radiocárpica e médiocárpica<sup>2,3</sup>. Os procedimentos de reconstrução ou de revascularização não estão indicados, sendo a desnervação do punho, a carpectomia da fileira proximal do carpo ou a

artrodese total do punho os pilares do tratamento<sup>1,2</sup>.

## PROGNÓSTICO

O prognóstico da DK varia consideravelmente tendo em conta o estadio e a progressão da doença<sup>7,9</sup>, sendo que a resposta ao tratamento pode levar alguns meses e, ocasionalmente, ser necessário várias cirurgias<sup>7,9</sup>. Não é expectável que os doentes voltem a ter uma função do punho normal após o tratamento cirúrgico, no entanto, o mesmo é uma oportunidade para preservar a função e a dor a longo prazo<sup>9</sup>. Nos estudos realizados, a idade é apontada com o principal fator de prognóstico, sendo este pior nos doentes com idade superior a 30 anos<sup>1,3,26</sup>. Nas crianças, a abordagem conservadora tem melhor prognóstico, com maior potencial de consolidação e remodelação<sup>1,27,28</sup>.

Na verdade, o diagnóstico precoce da DK pode permitir tratamentos mais eficientes, especialmente em pacientes jovens, com elevadas exigências funcionais<sup>28</sup>.

## CONCLUSÃO

A DK mantém-se um problema clínico desafiante<sup>2</sup>, sendo que a sua etiologia, história natural e o tratamento ideal mantêm-se incertos<sup>1,11,29,30,31</sup>.

Apesar da melhoria nas técnicas de diagnóstico, questões fundamentais mantêm-se, no que diz respeito às bases científicas que levam à escolha do tratamento cirúrgico assim como o seu timing<sup>3</sup>. As opções cirúrgicas têm que ter em conta os princípios anatómicos, fisiológicos e biomecânicos da DK<sup>3</sup>, porém, embora alguns estudos apontem para que a cirurgia altere a história natural da doença, ainda não existe uma resposta definitiva a este respeito<sup>3,28</sup>. A compreensão da história natural da doença e os verdadeiros resultados do tratamento devem ser baseados em cooperação, com estudos multicêntricos, associados a modernas técnicas de investigação, de forma a fornecer resultados consistentes e orientados para os doentes<sup>3,28</sup>.

Apenas através de um esforço em conjunto, é possível chegar a um consenso no que diz respeito à etiologia, classificação, tratamento e prognóstico da DK<sup>28</sup>.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schuind F, Eslami S, Ledoux P. Kienböck's disease. *J Bone Joint Surg.* 2008; 90: 133-139
2. Lutsky K, Beredjiklian P. Kienböck's disease. *J Hand Surg.* 2012; 37: 1942-1952
3. 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.* 2010; 35: 349-354
4. Innes L, Strauch R. Systematic Review of the Treatment of Kienböck's Disease in Its Early and Late Stages. *J Hand Surg.* 2010; 35: 713-717
5. Dias J, Lunn P. Ten questions on Kienböck's disease of the lunate. *J Hand Surg.* 2010; 35: 538-543
6. Kienböck's disease[homepage on the Internet]. [updated 2015 May 23; cited 2015 Oct 10]. Available from: <http://www.orthobullets.com/hand/6050/kienbocks-disease>.
7. Kienböck's disease[homepage on the Internet]. [updated 2006; cited 2015 Sep 15]. Available from: <http://www.assh.org/LinkClick.aspx?fileticket=d45RLuRUgtQ%3d&portalid=1>.
8. Chen W. Letter to the Editor: Kienböck's disease and negative ulnar variance. *J Bone Joint Surg.* 2000; 82 (1): 143-144
9. Kienböck's Disease[homepage on the Internet]. [updated 2012 May; cited 2015 Oct 1]. Available from: <http://orthoinfo.aaos.org/topic.cfm?topic=a00017>.
10. Fontains C. Kienböck's disease. *Chir Main.* 2015; 34 (1): 4-17
11. Carpal Instability[homepage on the Internet]. [updated 2014 Aug 23; cited 2015 Sep 13]. Available from: <http://www.orthopaedicsone.com/display/Review/Carpal+instability>.
12. Bain G, Durrant A. An articular-base approach to Kienböck avascular necrosis of the lunate. *Tech Hand Up Extrem Surg.* 2011; 15 (1): 41-47
13. Beredjiklian P. Kienböck's disease. *J Hand Surg.* 2009; 34: 167-175
14. Amadio P, Moran S. Fractures of the carpal bones. In Green D, Hotchkiss R, Pederson W, Wolfe S, editors. *Green's operative hand surgery.* Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005. p. 711-768.
15. Iwasaki N, Minami A, Oizumi N, Suenaga N, Kato H, Minami M. Radial osteotomy for late-stage Kienböck's disease: wedge osteotomy versus radial shortening. *J Bone Joint Surg.* 2002; 84: 673-677
16. Koh S, Nakamura R, Horii E, Nakao E, Inagaki H, Yajima H. Surgical outcome of radial osteotomy for Kienböck's disease: minimum 10 years of follow-up. *J Hand Surg Am.* 2003; 28: 910-916
17. Ducarmo P, Innis F. Long-term results of 9 cases of elongation of the ulna in treatment of Kienböck's disease. *Ann Chir Main Memb Super.* 1997; 16: 16-24
18. Moran S, Cooney W, Berger R, Bishop A, Shin A. The use of the 4 + 5 extensor compartmental vascularized bone graft for the treatment of Kienböck's disease. *J Hand Surg.* 2005; 30: 50-58
19. Bochud R, Büchler U. Kienböck's disease, early stage 3: height reconstruction and core revascularization of the lunate. *J Hand Surg.* 1994; 19: 466-478
20. Afshar A. Lunate revascularization after capitate shortening osteotomy in Kienböck's disease. *J Hand Surg.* 2010; 35: 1943-1946
21. Salmon J, Stanley J, Trail I. Kienböck's disease: conservative management versus radial shortening. *J Bone Joint Surg.* 2000; 82: 820-823
22. Trail I, Linscheid R, Quenzer D, Scherer P. Ulnar lengthening and radial recession procedures for Kienböck's disease: long-term clinical and radiographic follow-up. *J Hand Surg.* 1996; 21: 169-176
23. Sauerbier M, Tränkle M, Erdmann D, Menke H, Germann G. Functional outcome with scaphotrapeziotrapezoid arthrodesis in the treatment of Kienböck's disease stage III. *Ann Plast Surg.* 2000; 44: 618-625
24. DiDonna M, Kiefhaber T, Stern P. Proximal row carpectomy: study with a minimum of ten years of follow-up. *J Bone Joint Surg.* 2004; 86: 2359-2365
25. Smet L, Robijns P, Degreef I. Proximal row carpectomy in advanced Kienböck's disease. *J Hand Surg.* 2005; 30: 585-587
26. Iwasaki N, Minami A, Oizumi N, Yamane S, Suenaga N, Kato H. Predictors of clinical results of radial osteotomies for Kienböck's disease. *Clin Orthop.* 2003; 415: 157-162
27. Cvitanich M, Solomons M. Juvenile lunatomalacia: is this Kienböck's disease?. *J Hand Surg.* 2004; 29: 288-292
28. Irisarri C, Garcia-Elias M, Herzberg G, Kalb K, Ribak S. IFSSH Scientific Committee on Kienböck's Disease. IFSSH Final Report, Seoul, Korea. 2010 Nov;
29. Müller-Gerbl M. The subchondral bone plate. *Adv Anat Embryol Cell Biol.* 1998; 141: 1-134



30. Iwasaki N, Minami A, Miyazawa T, Kaneda K. Force distribution through the wrist joint in patients with different stages of Kienböck's disease: using computed tomography osteoabsorptiometry. *J Hand Surg.* 2000; 25: 870-876
31. Keith P, Nuttall D, Trail I. Long-term outcome of nonsurgically managed Kienböck's disease. *J Hand Surg.* 2004; 29: 63-67