



Tratamiento de una fractura.
Ilustración de la obra de H.
Brunschwig, Estrasburgo, 1497.

LA NECROSIS AVASCULAR EN LA DISPLASIA DE LA CADERA

Por los doctores:

*VALENTIN MALAGON, ALFONSO PACHECO, JOSE JOAQUIN BERNAL y DONALD PARIAS,
del Departamento de Ortopedia del Hospital Infantil de Bogotá.
Facultad de Medicina del Colegio de Nuestra Señora del Rosario. Bogotá, Colombia.*

Un buen resultado en el tratamiento de la displasia de la cadera está básicamente condicionado a una adecuada y permanente congruencia de las superficies articulares, y a la integridad constante de la circulación de la epífisis femoral. La mayoría de los malos resultados obtenidos, están relacionados con las dos complicaciones más frecuentes de la displasia de la cadera: la luxación o subluxación residual y la necrosis avascular.

Al análisis y solución de estos factores se han orientado varios estudios realizados en el departamento de Ortopedia del Hospital Infantil de Bogotá (19-20-21-22-23), desde su fundación hace 23 años. Basados en ellos, los procedimientos terapéuticos de la displasia de la cadera se han ido modificando en forma progresiva. El resultado ha sido la obtención de sucesivos mejores resultados.

El objeto del presente estudio es el analizar una vez más una de las dos complicaciones a las cuales se ha hecho anteriormente mención: *la necrosis avascular* de la cadera, por considerar, que a pesar de ser una afección muy frecuente, es en su substratum anatomopatológico, en su etiopatogenia, en su historia natural y en su tratamiento, una entidad bastante desconocida y a la cual no se ha prestado suficiente atención en los últimos años.

Se considera en la actualidad, que la Necrosis avascular (N.A.) es una entidad esencialmente *iatrogénica*, y de orden traumático, que sigue al tratamiento de la displasia de la cadera, y que por lo tanto es *potencialmente prevenible*. Es por ello, que esta complicación, de tan severas consecuencias en el pronóstico funcional de la articulación ha ido descendiendo en frecuencia, a medida que se han ido perfeccionando los métodos de tratamiento de la displasia de la cadera.

(*) Presentado en el III Congreso Nacional de la Sociedad Colombiana de Cirugía Infantil y XXIII Curso de Ortopedia para Post Graduados. Bogotá. Marzo 1978.

Este hecho ha sido patente en los casos seguidos en el Hospital Infantil de Bogotá, en donde, como ya se ha dicho, periódicamente se evalúan técnicas de tratamiento y resultados obtenidos.

En el presente estudio se analizan los casos de necrosis avascular que siguieron al tratamiento de un grupo de pacientes tratados entre enero de 1969 y diciembre de 1975, se hace una revisión analítica de los sistemas de tratamiento de la displasia de la cadera, entre los años 1955 y 1975 y finalmente se discuten los principios generales de la necrosis avascular, su incidencia, su etiopatogenia, su cuadro patológico, clínico y radiográfico, para finalmente referirse al tratamiento.

Revisión Analítica de Sistemas de Tratamiento de la Displasia de Cadera y Resultados obtenidos entre los años 1955 y 1969

Con el objeto de revisar las diferentes conductas empleadas en el tratamiento de la displasia de cadera, los resultados y complicaciones obtenidos y de todo ello deducir factores ventajosos o inconvenientes en su pronóstico, se puede dividir este período de tiempo en tres etapas: la que va de 1955 a 1960 en que se consideraba que el tratamiento conservador debería tener preferencia al quirúrgico y se llevaron a cabo reducciones en niños de hasta cinco años de edad; la comprendida entre 1960 y 1967 en que se fijó un límite de tres años a los procedimientos cerrados y éstos se hicieron siguiendo unas pautas definidas evitando todo traumatismo tanto en la reducción de la cadera como en el período de inmovilización; finalmente la tercera etapa: 1967-1972 en que el Hospital tuvo la oportunidad de atender un buen número de niños menores de un año, al ser posible detectar precozmente casos de displasia en el recientemente construido departamento de Maternidad en el Hospital Infantil. Es un período en el cual ya se tienen datos de resultados obtenidos con nuevas técnicas quirúrgicas (Salter especialmente) que se habían indicado años atrás, en pacientes mayores de 18 meses.

Es, en el curso de esta revisión analítica que es posible observar cómo la frecuencia de la necrosis va disminuyendo en forma progresiva, a medida que se van perfeccionando los métodos de tratamiento.

Primer Período:

Entre 1955 y 1960, de 198 pacientes con displasia de cadera que fueron tratados en el Hospital Infantil, fueron estudiados 97 pacientes con 134 caderas. En este grupo tan solo dos niños eran menores de un año; la edad más frecuente estaba entre los 2 y 3 años; 8 pacientes presentaban edades entre los 10 y los 15 años. El 56% de las caderas fueron tratadas por procedimientos ortopédicos y el 44% por métodos quirúrgicos. Convencidos en ese tiempo de que el tratamiento cerrado, cuando éste podía verificarse, debía preferirse al quirúrgico, se intentaron reducciones ortopédicas en pacientes hasta de cinco años de edad. El tratamiento cerrado consistía en una reducción ortopédica precedida de un período de tracción promedio de 12 días y acompañada de artrografía en el 20% de los casos. Se hizo tenotomía de los aductores en el 24% de los niños. La inmovilización que seguía a la reducción se hacía en una espica de yeso con caderas en posición de abducción de 80 a 90°, flexión de 90°, por un período de 10 meses. En el 70% de los casos se hacían las tres posiciones de Lorenz. La inmovilización en yeso iba seguida de un período de reposo relativo de 66 días.

En este grupo de pacientes, los procedimientos cerrados fueron seguidos de una incidencia de osteocondritis del 34.88%.

La reducción quirúrgica en ese tiempo iba precedida por período de tracción de 8 días como promedio y siempre de un intento de reducción cerrada previa. La reducción simple quirúrgica iba seguida de un período de inmovilización en yeso que fluctuaba entre 3 y 9 meses y luego un período de nó apoyo de 14 meses.

La frecuencia de osteocondritis en los casos quirúrgicos fue de 35.59%.

Segundo Período:

En el período de tiempo entre 1960 y 1967 se trataron en el Hospital Infantil un total de 210 pacientes con displasia de cadera con un total de 308 caderas afectadas: el 3.2% correspondían a displasias simples; el 12% a subluxaciones y el 84% a luxaciones. En el 9% de los casos los enfermos eran menores de

un año; el 30.4% tenían entre uno y dos años. El 22.3% entre 2 y 3 años; entre 3 y 4 años, 13.8%, entre 4 y 5 años, 3.3%. Entre 5 y 10 años 17.1% y mayores de 10 años 3.8%.

Se hicieron reducciones cerradas en el 43.9% de los casos; reducciones cerradas seguidas de reducción abierta en el 6.8%. reducción abierta simple en el 28.7%, operación de Salter en el 12.8% y operación de Colonna en el 7.5%.

El mayor número de reducciones cerradas fueron hechas por debajo de 2 años; sin embargo 15 casos fueron hechos por encima de esa edad. La reducción se hizo después de un período de tracción de 13 días como promedio; se hizo tenotomía de aductores en el 86% de los casos y el tiempo de inmovilización en yeso (espica en flexión de 90°; abducción entre 70 y 80°) fue de 10 meses. *El promedio de cambios epifisarios fue de 47.8% (verdaderas necrosis), de los cuales fueron severos en el 10% y discretos en el 37.8%.*

Cuando fue necesario realizar un procedimiento abierto (reducción simple) después de la reducción cerrada, bien sea por inestabilidad articular o demora en la formación del acetabulo, el tratamiento fue seguido de *osteocondritis discreta o moderada en el 33%*. En los casos en que se hizo reducción abierta simple: casos de 1 a 12 años precedidos por un período de tracción promedio de 4 semanas y media, y seguido de inmovilización en un yeso en abducción rotación interna de 4 meses: el porcentaje de osteocondritis severa fue del 10% y discreta en el 31%.

Cuando se realizó la reducción abierta, según la técnica descrita por Salter: 17 caderas operadas entre los 18 meses y los 5 años y medio de edad, se observaron cambios discretos epifisarios en el 35% de los casos y ninguno severo. En los casos en que se hizo una operación de Colonna: 10 caderas operadas entre los 4 y los 8 años de edad, el porcentaje de osteocondritis severa fue del 20% y datos discretos a moderados en el 10%.

La incidencia, pues de cambios radiográficos epifisarios en el grupo total fue de 36.33% correspondiente a 9.09 cambios severos. 9.8% cambios moderados y 19% cambios discretos.

Tercer Período:

Se inicia con el establecimiento de un programa de rutina de exámen de la cadera en los niños recién nacidos del servicio de maternidad, inaugurado en 1970 en el Hospital Infantil, así como de normas de conducta definidas en el servicio de ortopedia que limitan la edad de tratamiento conservador en displasia de cadera a menores de año y medio de edad y se aconseja seguir la técnica de Salter, en intervenciones quirúrgicas en pacientes por encima de esa edad. Los estudios clínicos correspondientes a esa época, se describen a continuación:

PROGRAMA DE RUTINA DE EXAMEN DE LA CADERA EN EL SERVICIO DE RECIEN NACIDOS

Desde la fundación de los servicios de Obstetricia y de Recién Nacidos del Hospital Infantil de Bogotá, en el año de 1970, el servicio de Ortopedia fijó normas definidas orientadas al diagnóstico de la D.C. Tanto los obstetras como los pediatras han estado permanentemente conscientes de este problema y es así, como fue posible detectar al nacimiento, un buen número de displasias que de otra manera hubieran pasado desapercibidas; la frecuencia de displasia de cadera con luxación en los niños nacidos en el Hospital Infantil de Bogotá, fue de 2.7 por mil. Entre enero de 1970 y marzo de 1975, nacieron en el Hospital Infantil de Bogotá, un total de 12.519 niños vivos. El exámen rutinario de las caderas verificado a este grupo de niños, dentro de los primeros tres días, permitió hacer el diagnóstico de 212 casos de displasia: 36 en su forma simple, 142 con subluxación y 34 con luxación. La mayoría de estos niños recibieron tratamiento de su afección en forma precoz, con un resultado altamente satisfactorio.

Este programa explica el aumento de niños menores de un año a partir de 1970, lo cual como se verá posteriormente, implica una mejoría en los resultados obtenidos y el descenso en el número de complicaciones.

ESTUDIO DE CIEN PACIENTES Y 164 CADERAS EN NIÑOS MENORES DE UN AÑO

Este estudio realizado en 1971, basado en el análisis de pacientes tratados entre 1963 y 1969, mostró los resultados obtenidos con una técnica definida de conducta: inmovilización en displasia simple y subluxación hasta los 6 meses en almohada de Frejka, en yeso después de esta edad y reducción cerrada en los casos de luxación seguido de inmovilización en yeso. Solo 4 casos requirieron una reducción abierta. Los resultados fueron buenos en el 98% de los casos. La osteocondritis no se observó en ninguno de los casos de displasia simple, se presentó en el 3.9% en caderas subluxadas y en el 12.1% de las caderas luxadas. De la incidencia del 6% de osteocondritis (10 caderas de las 164 tratadas): el 1.8% fueron severas, 1.2% moderadas y el 3% discretas.

LUXACION CONGENITA EN NIÑOS DE UNO A DOS AÑOS DE EDAD

Este trabajo publicado en 1972, se refiere al estudio de 77 caderas correspondientes a 55 pacientes tratados entre el primero y el segundo año de edad. La valoración de los resultados obtenidos, se hizo sobre diez, teniendo en cuenta pautas recomendadas de Gibson, Severin y Esteve. La reducción cerrada promedió una calificación de 6.8 sobre 10. La reducción cerrada más reducción abierta simple: 6.5 sobre 10. La reducción abierta simple hecha en primera instancia: 6.83 sobre 10. La reducción cerrada complementada con una osteotomía del iliaco 8.4 sobre 10. La reducción abierta de acuerdo con la técnica de Salter, hecha en primera instancia 8.57 sobre 10.

Se apreciaron cambios compatibles con osteocondritis de intensidad moderada o severa en el 27% de las reducciones cerradas y del 28% de las abiertas. No se observaron en cambio en los casos en que se siguió la técnica de Salter.

LA TECNICA DE SALTER EN LA REDUCCION ABIERTA DE LA CADERA

Entre 1969 y 1972 se llevaron a cabo 105 osteotomías innominadas por la técnica de

Salter. La edad promedio inferior fue de 19 meses. El 33% de las caderas habían recibido un tratamiento previo (reducción cerrada, la mayoría o reducción abierta). La intervención seguía a un período de tracción de 23 días como promedio. En el 8% de los casos se había logrado descender la cabeza femoral por debajo de la línea H, previo a la cirugía. La operación fue hecha tratando de seguir estrictamente las pautas recomendadas por su autor. El número de osteocondritis severas fue de 5.88%, que correspondían en la mayoría de los casos a caderas que no habían sido tratadas en forma óptima. La necrosis fue evidente a las 12 semanas como promedio, después de hecha la intervención quirúrgica.

Una de las conclusiones derivadas de este trabajo era el recomendar en edades mayores de 18 meses la reducción abierta seguida del procedimiento de Salter, especialmente en pacientes de la clientela hospitalaria. Sin embargo, llamaba la atención que el número de casos tratados era aun pequeño, así como su evolución y que se requería un mayor número de observaciones y un mayor seguimiento para dar más énfasis a esa recomendación.

MATERIAL Y METODOS

Entre enero de 1969 y diciembre de 1975, se estudiaron 75 pacientes con 134 caderas. Su seguimiento fue en promedio de 2.47 años. 16 de las caderas fueron unilaterales y 118 bilaterales. Sexo masculino: 18%, 82% femenino.

EDAD

El 57.89% de los pacientes eran menores de un año; el 25% entre 1 y 3 años y el resto por encima de esta edad.

TIPO DE DISPLASIA

Displasia simple: 34 caderas, 25%; displasia con subluxación: 49 caderas (36%); 54 caderas con luxación: 39%.

TIPO DE TRATAMIENTO RECIBIDO

Estuvo lógicamente relacionado con el tipo de displasia: en general se llevaron a cabo tres ti-

pos de tratamiento: inmovilización de las caderas en abducción: 66 caderas (49%); reducción cerrada: 43 caderas (22%); reducción quirúrgica: 40 caderas (29%).

a. INMOVILIZACION EN ABDUCCION

Se hizo en niños menores de un año en el 92% de los casos, en displasias simples: 44%; displasia con subluxación: 45% y displasia con luxación: en el 7% de los casos. El tiempo de inmovilización total (permanente al comienzo y posteriormente nocturna) fue en promedio de 12 meses. En la mayoría de los pacientes se usó una almohada de Frejka.

b. REDUCCION CERRADA

Fue hecha en 30 caderas. La mayoría en menores de un año (73.3%) entre uno y dos años: 20%; entre 2 y 3 años: 6.6%. Fue precedida siempre de un período de tracción de 12 días como promedio y asociada a una tenotomía de aductores en el 60% de los casos. El tiempo de inmovilización promedio después de la reducción fue de 5 meses y medio.

c. TRATAMIENTO QUIRURGICO

Se hizo en 40 caderas: 3 por debajo del año de edad; 11 entre 1 y 2 años; 12 entre 2 y 3 años; 13 entre 3 y 4 años y 2 entre 4 y 5 años. En 11 caderas 27.5% la intervención quirúrgica había sido precedida de un tratamiento cerrado; en el resto de los casos (29:72.5%) la cirugía fue el tratamiento inicial.

En todos los casos se hizo tracción continua previa a la reducción, tratando siempre de descender la cabeza femoral por debajo de la línea de Hingelreiner; fue cutánea y de 17 días como promedio en el 25% de los casos y esquelética: 23 días en el 75% restante.

Se hicieron 4 diferentes tipos de procedimientos; el más utilizado fue la reducción quirúrgica siguiendo la técnica de Salter que se llevó a cabo en 34 caderas 85%; la reducción simple, que se hizo en 3 caderas, la reducción artroplastia de Colonna asociada a resección de un segmento femoral: 2 casos y la técnica de Pemberton en un caso.

En dos pacientes la intervención fue seguida posteriormente de una osteotomía del fémur.

NECROSIS AVASCULAR

La frecuencia de necrosis avascular de la epífisis proximal del fémur, fue en promedio de 5.22 correspondiente a 7 caderas dentro del grupo total de 134 displasias tratadas. En el grupo en el cual se usó solo la inmovilización (64 en total) se presentó en una cadera 0.74%. En los casos en que se hizo reducción cerrada (30 caderas) se presentó en 3 de ellas (10%). En los casos en que se hizo reducción cerrada seguida de reducción abierta, por haber seguido aquella una franca inestabilidad o incongruencia articular (13 en total) la incidencia de necrosis fue de 7.23%. La necrosis en estas caderas se presentó antes de ser realizada la intervención quirúrgica.

En los casos en que el tratamiento fue exclusivamente quirúrgico (29 en total) la incidencia de necrosis fue del 6.89%. Si se fusionan los grupos incruentos a aquellos en que se hizo reducción cerrada y luego abierta, la incidencia total de necrosis sería del 9.30% (4 caderas en 43 tratadas). De la misma manera, si se adicionan las caderas de tratamiento mixto, al exclusivamente quirúrgico, la frecuencia de necrosis para este grupo disminuye a 4.76% (2 necrosis en 42 caderas).

NECROSIS EN LOS CASOS EN QUE SOLO SE HIZO INMOVILIZACION

Niña de tres meses de edad (No. de orden: 47) Historia clínica 314425, Rx: 85631) con displasia y luxación izquierda. La radiografía a los 3 meses ya mostraba núcleos óseos secundarios en cabeza femoral, el izquierdo más pequeño y ligeramente lateralizado y ascendido. Se inmovilizó en un aparato de Frejka, dentro del cual la cadera centraba satisfactoriamente. A los 10 meses el núcleo izquierdo aparece ligeramente irregular y pequeño ("su crecimiento ha cesado"). A esa edad se inmoviliza en una espica de yeso. A los 13 meses el núcleo persiste, es más pequeño y presenta aumento de densidad. A los 18 meses se observan cambios metafisiarios: zona radiolúcida en la parte medial de la metáfisis proximal del fémur. Se aprecian también cambios en el cartílago de crecimiento.

Necrosis en los casos en que se hizo reducción cerrada:

1. Niña de 2 años y medio con displasia y luxación bilateral. (No. de orden 26, historia clínica 302178, radiografía 302178 y 8669). Se hace reducción cerrada precedida de tracción continua cutánea por 14 días. La artrografía muestra "interposición de partes blandas y de limbo". Se inmoviliza en yeso por 4 meses. Se repite en ese tiempo la artrografía que demuestra "que los elementos interpuestos han desaparecido". A los 8 meses de iniciado el tratamiento se evidencian signos de necrosis en la epífisis femoral derecha. Se inmoviliza en un yeso de Petrie. A los dos años la cabeza aparece de un aspecto semejante al normal. Este caso podría ser considerado como una osificación irregular temporal.
2. Niña de 15 días (No. de orden 63, historia clínica 324918, radiografía 87713). Displasia y luxación bilateral. Se inmoviliza en un Frejka desde los 15 días hasta los 3 meses, a pesar de que la cadera se encuentra luxada. A los tres meses y sin previa tracción se hace reducción cerrada, tenotomía de aductores y artrografía que demuestra la bondad de la reducción. Se inmoviliza en un yeso en abducción flexión por 7 meses. Posteriormente se aplica un yeso de Batchelor. A los dos años se observa irregularidad del núcleo de osificación derecho: aumento de densidad seguido de fragmentación. A los 3 años persiste la irregularidad del núcleo pero se observan ya signos de revascularización.
3. Niña de 4 meses de edad (No. de orden 129, historia clínica 399925, radiografía 399925). Displasia y luxación bilateral de las caderas. Se hace reducción cerrada después de un período de tracción de Bryant por 25 días y de tenotomía de aductores y artrografía. Se inmoviliza en una espica de yeso por un año, al cabo del cual se observa a la radiografía un núcleo pequeño pero de densidad y contorno regular aunque bipartido. El aspecto del cartílago de crecimiento y del cuello femoral es normal. El estudio de la secuencia radiográfica no da la sensación de un daño vascular inherente al tratamiento. Es un núcleo que aparece tardíamente (7

meses) que permanece hipoplásico pero sin los cambios clásicos de la necrosis.

4. Niño de 8 meses (No. de orden 103, historia clínica 365274) con diagnóstico de displasia y luxación bilateral. Inicia su tratamiento con un cojín de Frejka y posteriormente se le hace reducción cerrada y artrografía que demuestra una interposición de partes blandas. Se inmoviliza en una espica de yeso por tres meses observándose una relajación (o persistencia de la luxación). Cinco meses después se observan signos radiográficos de osteocondritis de la cabeza femoral izquierda. Se hace posteriormente reducción abierta con técnica de Salter. Un año después se aprecia una regeneración del núcleo afectado,

Necrosis en los casos de reducción abierta:

1. Niño de 2,4 años con displasia y luxación bilateral (No. de orden 6, historia 162704, rayos x 40403, 162704), al cual se le hace una reducción abierta con la técnica de Salter (aparentemente sin tenotomía del iliopsoas), después de 20 días de tracción cutánea. Seis meses después aparecen imágenes de necrosis en cadera derecha que se trata por medio de un aparato de descarga isquiática por tres años. A los 9 años la cabeza tiene una forma de hongo: aplanada, ensanchada y se observa disminución del espacio articular. A los 10 años se hace una osteotomía subtrocantérica del fémur con objeto de centrar mejor la articulación. A los 12 años se realiza una epifisiodesis de fémur para corregir una discrepancia de 4 cms.
2. Niña de 5 años (No. de orden 93, historia 355939, rayos x 355939). Displasia y luxación unilateral. Se hace reducción abierta y osteotomía del ilíaco, seguido 8 meses después de osteocondritis.

OSIFICACION IRREGULAR TEMPORAL

Siguiendo los postulados de Salter, Kostuik y Dallas (31) que serán descritos más adelante, se observaron 5 casos: 3.7% de todas las caderas tratadas. Uno que siguió a una reducción cerrada y 4 a reducciones abiertas (dos de estas últimas precedidas de un tratamiento ortopédico).

1. Niño de 6 meses (No. de orden 94, historia 358200, Rx 99147). Displasia bilateral con luxación izquierda. Después de un período de tracción y tenotomía de aductores se hace reducción cerrada e inmovilización en yeso. La radiografía muestra 4 meses después un pequeño defecto en la parte superoexterna del núcleo femoral izquierdo que parece corresponder más a una displasia que a una necrosis, defecto que ya era evidente en ese núcleo hipoplásico previo al tratamiento.
2. Niña de 2 años 3 meses (No. de orden 9, historia 243330, Rx 64529). Displasia con luxación derecha que es tratada por reducción cerrada que por inestabilidad dentro de su aparato de inmovilización se le hace una reducción abierta y procedimiento de Salter y osteotomía desrotatoria del fémur. Las Rx muestran cambios discretos epifisarios que finalmente se aclaran para dar el aspecto de cabezas normales.
3. Niña de 2 años 3 meses con displasia y luxación izquierda (Historia 243330, Rx 64529). Se le hace reducción cerrada, que por su inestabilidad requiere dos meses después una reducción abierta y técnica de Salter que son seguidos de cambios discretos en la epífisis que posteriormente se normalizan.
4. Niña de 2 años y medio (No. de orden 12, historia 272219, Rx 74249) con displasia y luxación bilateral. La reducción abierta por la técnica de Salter va seguida posteriormente de "manchas de osificación femoral izquierda sin aumento de densidad" que se interpretan como de "osificación irregular temporal"
5. Niña de 23 meses con displasia y luxación bilateral (No. de orden 120, historia 391022, Rx 391022). Se hace reducción de la cadera derecha por la técnica de Salter seguida de una osteotomía desrotatoria del fémur. Siete meses después de la reducción se aprecia discreta irregularidad que cinco meses después queda aclarada en forma aparentemente definitiva.

DISCUSION

La necrosis avascular de la cabeza femoral como complicación del tratamiento de la displa-

sia de la cadera, cuando es total, produce alteraciones de carácter definitivo que conducen a la pérdida funcional de la articulación. Teniendo en cuenta que esta entidad raramente se presenta en caderas no tratadas, se concluye necesariamente que es iatrogénica y en consecuencia evitable.

DEFINICION DE TERMINOS

Necrosis Avascular del hueso

Llábase Necrosis ósea avascular o necrosis isquémica del hueso, la lesión anatomopatológica caracterizada por la muerte de los osteocitos y células medulares, en una región localizada del hueso, debido a una causa no infecciosa.

En una epífisis en crecimiento, como es el caso de la extremidad proximal del fémur, en la displasia de la cadera, además de la lesión ósea existe un compromiso de los condrocitos del cartílago de crecimiento, con el consiguiente trastorno en el desarrollo de este hueso.

Osteocondritis

Algunos autores, refiriéndose a la Necrosis Avascular, de la cabeza del fémur, han utilizado el término osteocondritis (3) por haber encontrado en el estudio histopatológico de sus piezas cambios compatibles con una inflamación, hecho que por lo demás es un carácter adicional, parcial y temporal de toda necrosis. Sin embargo, y como lo sostiene Aegerter (1) usar el término "ostecondritis" es significar que la inflamación constituye un factor importante en la génesis de la lesión, lo cual no es cierto. El término de Necrosis Avascular o Isquémica, usado en la actualidad por la mayoría de los autores está más de acuerdo con la naturaleza de la lesión.

Osificación irregular temporal

Con esta denominación, Salter (31) define un fenómeno transitorio, presente ocasionalmente en la epífisis femoral superior, en el curso del tratamiento de la displasia de la cadera, y por el cual el núcleo de osificación, *hipoplásico o displásico* sufre un proceso de *osificación acelerada* que puede manifestarse en los estudios radiográficos por una imagen de fragmentación, sin aumento de densidad. Este cuadro,

que evoluciona clínica y radiográficamente en forma satisfactoria, debe distinguirse de la verdadera necrosis avascular.

INCIDENCIA

La frecuencia de la necrosis avascular en la displasia de la cadera varía de acuerdo con los diferentes métodos empleados en el tratamiento de esta afección y de la interpretación de los hallazgos clínicos y radiográficos, así como de los diferentes métodos de análisis empleados. Algunos autores solo consideran en sus casos de necrosis aquellos que presentan cambios severos que recuerdan la coxa plana mientras otros incluyen todos los casos que presentan cualquier cambio a nivel de la cabeza femoral después de la reducción. Esta incidencia, pues, varía desde 0 hasta 73% (31).

Crego y Schwartzman (7) reportan cero por ciento, Scott (32) 8%; Wilkinson y Carter (39) 22%; Massie (25) 35%; Ponseti (29) 46.2% ; Bost y col. (4) 52%, Zanoli (40) 73%.

La lesión parece ser más frecuente en los niños menores de seis meses, edad en la cual la cabeza es aún completamente cartilaginosa y hasta los 18 meses en que aún la cabeza está formada en su mayor parte por cartílago preosificado. Afortunadamente en estas edades el pronóstico de la lesión es mejor que en niños de mayor edad (Salter).

El perfeccionamiento de los métodos de reducción e inmovilización han ido disminuyendo en forma progresiva la frecuencia de osteocondritis. Ver cuadro adjunto:

| Autor | Reducción Manual | Tracción Reducción Manual | Tracción Gradual |
|---------------------------|------------------|---------------------------|------------------|
| Bost y col. (4) | 74% | 54% | 12% |
| Lima, Steve y Trueta (17) | 68% | | 37% |
| Scott (32) | 25% | | 8% |
| Alvik (2) | 31% | | 5% |
| Dooley (8) | 49% | 4% | |

ETIOPATOGENIA

La causa eficiente de la necrosis avascular en la displasia de cadera es una isquemia de la epífisis proximal superior del fémur, secundaria a una privación de sangre de esa región por una lesión sufrida a nivel de los vasos nutricios de la cabeza del cartílago de crecimiento y del cuello femoral, que dependen básicamente de las arterias circunflejas interna y externa.

Se ha relacionado este compromiso vascular con una causa predisponente, constitucional, involucrada a la displasia misma de la región coxofemoral. Este factor sin embargo es negado por la mayoría de los autores.

Los que lo soportan, en cambio, aducen en su favor: el frecuente retardo en la aparición del núcleo epifisiario femoral y posteriormente su hipoplasia; los casos de osteocondritis que han sido citados previos al tratamiento, su mayor frecuencia en varones y en caderas bilaterales. El retardo en la aparición del núcleo y su hipoplasia ha sido explicada por la falta de un estímulo a su desarrollo, estímulo que estaría determinado por la presión uniforme que presente la cabeza femoral dentro de su acetábulo. Esta hipótesis no explicaría el por qué de este retardo en la osteogénesis epifisiarias en caderas displásicas simples o con subluxación en que dicha presión también se ejerce.

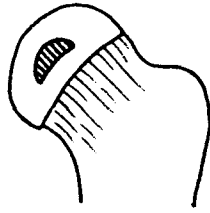
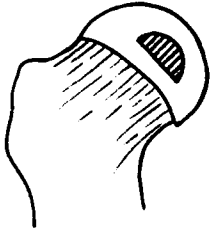
Sí está plenamente demostrado que es el trauma de reducción y las posiciones extremas de inmovilización los factores determinantes del compromiso vascular. La compresión de los vasos condroepifisiarios determinados por un exceso de presión sobre la cabeza es igualmente un factor muy importante (1).

A este respecto parece ser que las presiones anormales prolongadas ejercidas durante la inmovilización enyesada en una cadera mal reducida, determina lesiones del cartílago el cual se deforma, se aplana y luego es invadido por una osificación anormal (3). Salter (30) ha demostrado cómo en los animales de experimentación (cerdos jóvenes) la posición forzada de abducción, comprimía en forma anormal las superficies articulares produciendo oclusión de los vasos metafisiarios ascendentes, muy seguramente por comprimir el cartílago preóseo de la epífisis que atravesaban, con la necrosis

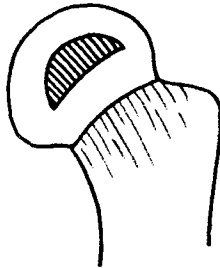
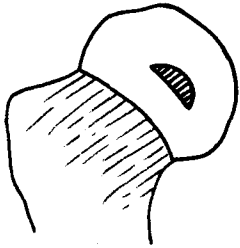
avascular de la porción epifisaria correspondiente. (Fig. 1)

DERECHO
LIGADURA

IZQUIERDO
CONTROL



3 SEMANAS



3 MESES

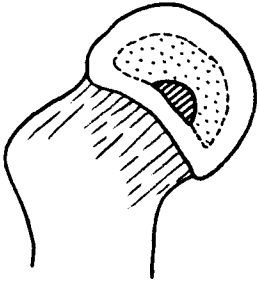


Figura 1: Evolución esquemática del desarrollo en la osificación de la epífisis proximal del fémur: A-B y C en un cerdo al cual han ligado los vasos nutricios de la extremidad superior del fémur. A las tres semanas se observa que el núcleo epifisario ha estacionado su crecimiento. A los 3 meses se aprecia un comienzo de neoformación ósea que rodea el núcleo necrótico. El tamaño de la epífisis ha continuado su crecimiento independientemente del daño vascular. (ver texto). La columna de la izquierda: A'-B'-C' representan la evolución del desarrollo óseo en el segmento opuesto normal. Tomado de Salter, R. B.; Kostuik, J. Dallas, S.: Avascular Necrosis of the femoral head as a complication of treatment for Congenital Dislocation of the hip in young children: A clinical and experimental investigation: *Canadian Journ. Surg.*: 12 : 44-61 (1969).

Numerosos autores (10, 11, 13, 14, 15, 26, 33) 35, 36) han demostrado lo insuficiente que es el aporte sanguíneo de la cabeza femoral en los primeros años de la vida y la relativa vulnerabilidad de los vasos que la suplen. La epífisis cefálica femoral tiene una situación muy especial, ya que además de ser intraarticular, está totalmente rodeada por cartílago, quedando convertida en una ínsula ósea, que recibe irrigación en forma precaria a través de vasos que tiene que atravesar esa barrera cartilaginosa, la cual es relativamente inelástica y compresible. (Fig. 2)

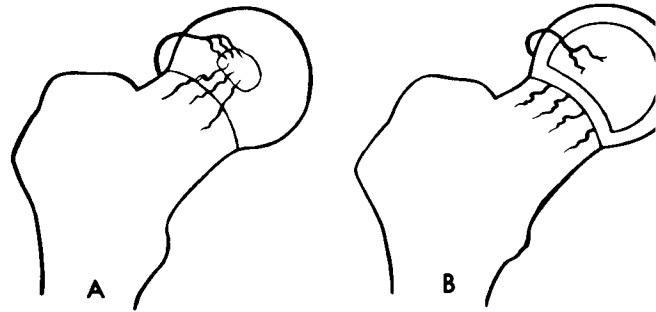


Figura 2: Dibujo esquemático que muestra la irrigación arterial de la epífisis proximal del fémur en el niño.

A) En un infante de 3 meses en que apenas se evidencia el núcleo de osificación secundaria de la cabeza femoral los vasos llegan a este núcleo a través del cartílago condroepifisario y proveniente de arterias epifisarias y metafisarias ramas a su vez de la circunfleja interna y externa. Una compresión del cartílago determinará la lesión arterial y la necrosis de la epífisis.

B) En un niño de 18 meses la irrigación es más precaria. Los vasos metafisarios han encontrado la barrera del cartílago de crecimiento la cual no atraviesan. El núcleo óseo de la cabeza sólo está irrigado por las arterias epifisarias externas ramas terminales de la circunfleja interna, la cual se compromete especialmente en las maniobras de reducción de la cadera y en las posiciones extremas de inmovilización.

La especial disposición de los capilares intra-óseos y la forma sui-géneris como éstos nutren los osteocitos, y la fragilidad de todo este sistema aumentan aún más su vulnerabilidad. Las células óseas reciben su nutrición por difusión a partir de los capilares de los vasos Haversia-

nos y espacios medulares. Estas células están en deficientes condiciones en lo que se refiere a su abastecimiento sanguíneo. Cada canal de Havers contiene una arteriola o capilar que es la porción terminal de una arteria; además estos vasos tienen muy pocas anastomosis con otros elementos similares dentro del sistema de Havers, así cualquier alteración total o parcial en el flujo de estos vasos necesariamente determina la muerte de todos los osteocitos dependientes de dicho vaso para su nutrición.

Estudios recientes sin embargo han demostrado que se requiere la oclusión de un vaso de tamaño significativo, más que de muchos de tamaño pequeño, para que se determine una necrosis avascular del hueso. Tal compromiso vascular puede ocurrir al comprimirse los vasos nutricios a su paso por intersticios musculares, musculoesqueléticos como los que existen entre

1. El tendón del iliopsoas y el músculo aductor largo.
2. Entre el labrum acetabular y la fosa intertrocanteriana, y finalmente
3. entre el tendón del iliopsoas y la rama pública.

Con el objeto de tener una mayor comprensión sobre estos mecanismos, vale la pena recordar en forma breve cómo se hace la irrigación de la epífisis proximal del fémur y las zonas, ya descritas, donde tiene lugar aparentemente el compromiso vascular (27).

Para comprender los cambios histopatológicos sucedidos en la necrosis avascular es importante recordar el riego vascular de la cabeza femoral desde el nacimiento y los cambios que se van sucediendo progresivamente.

Durante el primer año de vida la circulación proximal del fémur está suministrada por una difusa red vascular canalicular, primariamente arterial dentro de la condroepífisis. Inicialmente la condroepífisis y el cartílago de crecimiento reciben su aporte sanguíneo por la arteria circunfleja externa en su mitad anterior y por la arteria circunfleja interna en su mitad posterior. Existe una subsiguiente regresión de la arteria circunfleja externa y un

desarrollo concomitante del sistema de la circunfleja interna. De esta manera esta transición como primer hecho importante hace que el segmento anterior de la epífisis femoral proximal sea más susceptible de sufrir compromiso vascular. Dos sistemas vasculares cruzando a lo largo del cuello femoral en su aspecto posterosuperior y posteroinferior entran a la epífisis en el término de los 18 a 24 meses de edad, de tal manera que hacia los dos años de edad la mayoría de la circulación metafisiaria deriva de la circunfleja interna. La mayoría de las contribuciones iniciales epifisiaria y fisiaria de la circunfleja externa van regresando y son destinados a irrigar la metáfisis anterointerna. En contraste ciertas ramas de la arteria circunfleja interna a lo largo del cuello femoral en su aspecto posterior se agrandan de acuerdo al desarrollo del cuello femoral. Durante la etapa de transición de suplemento múltiple a limitado, la epífisis femoral es bastante susceptible a cambios por compromiso vascular. La oclusión de un vaso pequeño a lo largo de la fosa intertrocanteriana en los primeros meses de la vida podría afectar solo una pequeña área de la cabeza femoral, así como la oclusión de un vaso tal como la arteria posterosuperior en un niño mayor podría tener un efecto profundo sobre el desarrollo de la cabeza femoral.

PATOLOGIA

Como ya se ha dicho anteriormente, los cambios anatomopatológicos que aparecen en la necrosis avascular de la displasia de la cadera son secundarios a una obliteración de los vasos sanguíneos que nutren la epífisis superior del fémur. Esta alteración vascular compromete el desarrollo normal, tanto de la cabeza, como del cartílago de crecimiento y del cuello femoral.

La lesión vascular da lugar a una fase de isquemia, que generalmente es seguida de una revascularización de la región afectada. Durante aquella, los procesos normales de osteogénesis están profundamente alterados; en la segunda fase, y dependiendo del grado de severidad del insulto vascular, se renueva el proceso de formación de hueso y de reconstrucción de las zonas comprometidas. Estos procesos, que

recuerdan a aquellos que aparecen en la Enfermedad de Legg-Perthes, difieren de ésta, en parte por la displasia previa de la región afectada, por la constitución especial de esa zona y sobre todo por la edad, más precoz, a la cual sobreviene la lesión vascular.

De acuerdo con la época en la cual se desarrolle el trastorno vascular pueden considerarse dos cuadros anatomopatológicos diferentes: uno, que aparece cuando aún no ha tenido lugar la osificación de la epífisis proximal del fémur, y otro, cuando ésta se encuentra ya presente (9).

1. La compresión de los vasos epifisarios o de los delicados vasos intracondrales de la cabeza femoral determinan una isquemia regional, que impide, en un momento crítico de su desarrollo, la formación normal del núcleo óseo epifisario.

La menor susceptibilidad de los condrocitos del cartílago articular a la privación de sangre, células éstas que por lo demás tienen una tasa de proliferación mucho menor que la del cartílago de crecimiento del cuello, explica el hecho de la persistencia del volumen, la forma y los caracteres histológicos normales de la cabeza cartilaginosa y molde del futuro núcleo óseo. (6).

Los procesos de reparación vascular y aquellos generados de células mesenquimales persistentes, condicionan posteriormente la aparición de múltiples centros de osificación, que luego, al unirse, dan lugar al núcleo óseo epifisario. Las características de la formación ósea estarán relacionadas con el tipo de lesión vascular, de su regeneración y el potencial de osteogénesis de la cabeza femoral.

Concomitantemente con la lesión de la epífisis, aparecen alteraciones a nivel del cuello del fémur (8). Estas son debidas también a la lesión de los vasos epifisarios, que al mismo tiempo que irrigan la cabeza, también nutren la capa germinativa del cartílago de crecimiento. La isquemia determina a este nivel una necrosis e inhibición de los condrocitos en su función mitótica, lo que se traduce por un trastorno en el crecimiento longitudinal. Como frecuentemente este compromiso se hace más intenso en el lado interno del cuello, el crecimiento en esta zona se hará en forma in-

suficiente dando lugar a una deformidad en varus de tipo progresivo.

2. En aquellos casos en que la isquemia se desarrolla en una epífisis ya osificada, los cambios anatomopatológicos son muy semejantes a los que ocurren en la necrosis de la Enfermedad de Perthes, y que Salter tan bien ha descrito (24).

La oclusión de los vasos, en efecto, es seguida de la muerte de los osteocitos del núcleo epifisario. A partir de ese momento este núcleo deja de crecer. Las trabéculas óseas muestran sus lagunas vacías aun cuando conservan sus características fisicoquímicas inalteradas. (Fig. 3).



Figura No. 3: Fotomicrografía (x 19) que muestra una porción de la cabeza femoral (arriba) y del cartílago de crecimiento (abajo). Tanto el hueso como la medular ósea y el cartílago presentan cambios correspondientes a una necrosis avascular. (Tomado de Ponseti, I.V.: Journ. Bone & Joint Surg: 38-A, 745, 1956).

El cartílago de la cabeza, que se nutre especialmente por imbibición del líquido sinovial, continúa su crecimiento en una forma muy cercana a lo normal. Es importante sin embargo señalar, cómo en la necrosis que ocurre en la displasia de cadera, y a diferencia de la que caracteriza aquella que acontece en la Enfermedad de Perthes, el cartílago articular de la cabeza está frecuentemente invadido por vasos anormales provenientes de la médula ósea subcondral; esta proliferación vascular de un as-

pecto inflamatorio y de ahí, en parte, la denominación de osteocondritis que recibe esta afección— (3). Igualmente es frecuente encontrar zonas de erosión de este cartílago articular, pérdida su altura y degeneración fibrosa. (Fig. 4).



Figura 4: Corte microscópico (x 35) de cartílago articular y hueso subcondral de la cabeza del fémur de un niño de 4 años con displasia de la cadera tratado inicialmente por métodos ortopédicos y luego quirúrgicos.

Se aprecia en la parte superior lesión del cartílago articular (fisuración e irregularidad en su superficie). En la parte media invasión del cartílago por numerosos capilares. Tomado de Leveuf J., Bertrand P. *Luxations et Subluxations congénitales de la hanche*. G. Doin & Cie, Paris 1946.

Semanas o meses después y siempre dependiendo del tipo de severidad de la lesión, la fase de isquemia es seguida de un proceso de revascularización que se inicia a partir de tejido de granulación proveniente de la metáfisis y que penetra la cabeza femoral por su parte media. La revascularización da lugar a nuevos núcleos de osificación periférica dentro del cartílago articular. El proceso de revascularización se extiende al interior de la epífisis, donde se inicia la aposición de nuevo hueso sobre

las trabéculas del hueso necrótico; simultáneamente se lleva a cabo la reabsorción de tejido óseo muerto. Este nuevo hueso no tiene las mismas características del tejido óseo normal y es mucho más propenso a sufrir modificaciones en su forma como respuesta a las presiones que se ejerzan sobre él.

Por ello la cabeza femoral presenta durante esta fase gran tendencia a sufrir deformaciones cuando se encuentra sometido a tensiones anormales. Igualmente durante esta etapa pueden presentarse fracturas de las laminillas óseas, las cuales se colapsan deformando aún más el núcleo epifisiario. La duración de esta fase de la afección es variable pero puede tomar varios años. (Fig. 5).



Figura 5. La microfotografía de la izquierda muestra aposición de hueso nuevo sobre la superficie de un fragmento de hueso muerto (señalado con una flecha); se aprecian lacunas vacías en las trabéculas necrosadas. En la microfotografía de la derecha se aprecia la encapsulación del hueso muerto por trabéculas de reciente formación. (Tomado de Bobescho, W.P. y Harris R.: *Journ. Bone & Joint Surg.*: 42-B: 629, 1960).

Una última etapa, la de curación ósea viene posteriormente caracterizada por la aposición ósea, la desaparición progresiva del tejido de granulación y fibroso que viene a ser reemplazado por el nuevo hueso aposicional.

Los trastornos que tienen lugar a nivel del cartílago de crecimiento y del cuello femoral son sensiblemente parecidos a los ya descritos anteriormente.

CUADRO CLINICO

La necrosis avascular que sobreviene como complicación de una displasia de cadera no va acompañada de síntomas llamativos y generalmente solo se le descubre por los cambios radiográficos.

En algunos casos, sobre todo en aquellos caracterizados por lesiones severas, en niños mayores, la cadera se hace dolorosa a los movimientos, los músculos muestran cierto espasmo doloroso, la articulación se hace rígida y se deforma viciosamente: en general en aducción, rotación externa y ligera flexión. Esta irritabilidad de la articulación ha sido relacionada por algunos autores con los cambios cartilaginosos y sinoviales que pueden acompañar a la necrosis avascular. En general ceden parcialmente con el reposo en tracción.

CUADRO RADIOLOGICO

Las manifestaciones radiológicas de la necrosis avascular como complicación del tratamiento de la displasia de cadera son variadas tanto en su grado de severidad y extensión como en su morfología. En general pueden aceptarse dos tipos principales.

1. Cuando la lesión tiene lugar antes de aparecer el núcleo de osificación de la cabeza femoral, este núcleo aparece en el estudio radiográfico en forma tardía. Cuando finalmente se hace aparente lo es a base de múltiples centros irregulares de osificación, que posteriormente al reunirse dan lugar a una cabeza frecuentemente aplanada, ensanchada, más pequeña de lo normal. Si el compromiso vascular ha sido leve, sin embargo, la cabeza puede llegar a tener una forma y volumen normales. (Fig. 6).



Figura 6. Necrosis avascular de la epífisis proximal del fémur ocurrida en una etapa anterior a la aparición del núcleo de osificación de la cabeza.

Se advierte: a. Retardo en la aparición de este núcleo. b. Alteración del cuello femoral manifestado por: línea de osificación irregular del hueso subcondral y la formación de una imagen de menor densidad, rodeada de hueso escleroso, que a medida que el niño avanza en edad se va haciendo más distal. La evolución final se observa en la figura.

Los daños de la cabeza van acompañados frecuentemente de alteración en el cuello femoral. Generalmente aparece una línea de esclerosis a través de la región subcondral de la metafisis; seguida de una formación irregular de hueso, especialmente en la región medial inferior. El cuello femoral disminuye posteriormente de altura, especialmente en su parte medial, se deforma en varo y aumenta transversalmente su volumen.

2. Cuando la lesión tiene lugar después de que ha aparecido el núcleo capital, pueden observarse dos tipos de lesión: (Fig. 7).

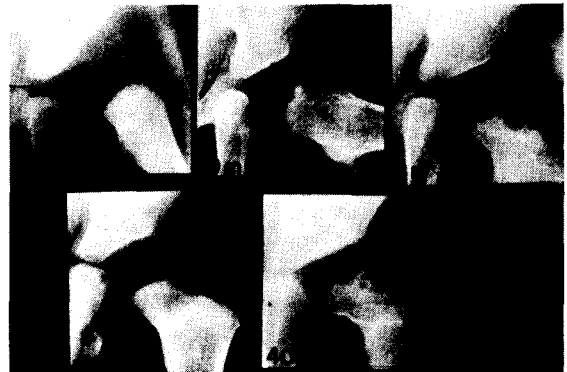


Figura 7: Necrosis avascular severa de la epífisis proximal del fémur izquierdo. Displasia con subluxación de la cadera izquierda tratada mediante una almohada de Frejka desde los tres meses de edad. A los 9 meses se observa irregularidad y esclerosis del hueso subcondral en la metafisis del fémur. A los dos años

se hizo evidente el núcleo de la cabeza, pero hipoplásico, irregular en contorno y densidad. A los tres años este núcleo se encuentra aplanado ensanchado y el cuello corto. El cartílago de crecimiento estrecho e irregular.

a. Uno semejante a lo que ocurre en la Enfermedad de Perthes, en el cual inicialmente se observa una detención en el crecimiento del núcleo óseo, el cual por lo demás tiene una densidad semejante a la normal. Posteriormente, sin embargo, aumenta su densidad, se fragmenta y generalmente se colapsa. Más tarde, y en casos en los cuales la lesión no ha sido severa o se establece una suficiente revascularización el núcleo se reconstruye en forma progresiva. Esta neoformación ósea es mejor en niños pequeños; en los mayores, generalmente, a la fragmentación de la epífisis sigue su aplanamiento y ensanchamiento e incluso su desaparición. En los casos en que esto último ocurre la epífisis posteriormente reaparece a expensas de una línea fragmentada. Los daños de la cabeza van asociados con frecuencia a deformidades del cuello femoral, alteración en el ángulo del cuello, formación de coxa vara, ensanchamiento de ese segmento, igualmente trastornos en el crecimiento longitudinal del fémur. (Fig. 8 y 9).



Figura 9: Necrosis avascular de la epífisis proximal del fémur de distribución bilateral ocurrida en una etapa posterior a la aparición del núcleo de osificación de la cabeza. Los daños epifisarios se manifiestan radiográficamente por fragmentación del núcleo, aplanamiento y ensanchamiento. Cinco meses después a la edad de 22 meses se aprecia reconstrucción. Finalmente la cabeza aparece ligeramente aumentada de volumen y discretamente aplanada. La lesión del cartílago de crecimiento se caracteriza por disminución del espacio correspondiente y aumento de densidad y ligera irregularidad del hueso subcondral.



Figura 8: Necrosis avascular de la epífisis proximal del fémur bilateral. Displasia con luxación bilateral de cadera. Tratada a los 8 meses mediante reducción cerrada hecha a los 4 días de estar en tracción cutánea y de haberse hecho tenotomía de los músculos aductores de la cadera. Inmovilizada en doble espica de yeso. A los siete meses los núcleos de las cabezas femorales aparecen irregulares dando comienzo a una evolución típica de necrosis isquémica que felizmente evoluciona en forma satisfactoria. A los 8 años de edad, los núcleos tienen una forma, volumen y densidad normal. Se aprecia una disminución de la línea epifisaria en la parte lateral del fémur derecho.

b. Otro tipo de lesión es lo que ha llamado Dooley (8) *el de la media cabeza* que lo hemos visto con mucha frecuencia en niños pequeños. Consiste en la aparición de una imagen radiolúcida, pseudoquistica, localizada frecuentemente en la parte superoexterna de la cabeza femoral. Esta imagen que frecuentemente persiste durante toda la evolución de la fase isquémica, aumenta en ocasiones su volumen en relación con el crecimiento de la cabeza. Generalmente más tarde se observa un aplanamiento de la epífisis hasta su parcial o total desaparición. Los daños de la cabeza van asociados en esta forma también a alteraciones a nivel del cuello femoral. En un caso severo estudiado por nosotros en un niño menor de un año se observó la presencia de una imagen pseudoquistica localizada en parte externa de la metáfisis inmediatamente por debajo del cartílago de crecimiento. En este caso la lesión aumentó considerablemente de tamaño hasta tomar la casi totalidad del cuello femoral y posteriormente desapareció en forma progresiva.

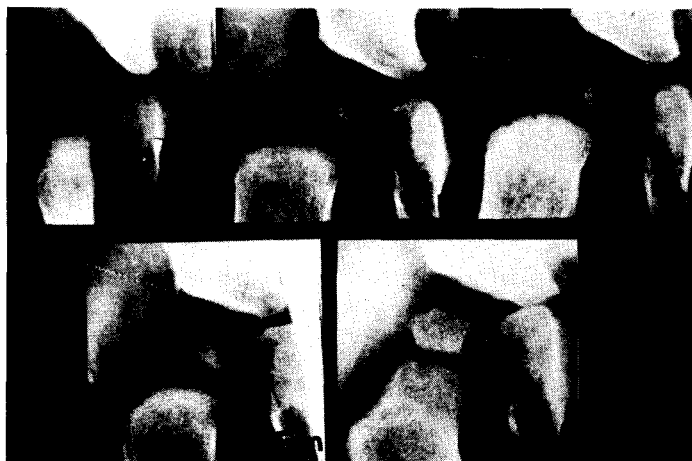


Figura 10. Displasia con subluxación de la cadera derecha tratada al mes y medio de edad con almohada de Frejka en forma permanente por cinco meses, y luego en la noche por seis meses más. A los 16 meses de edad el núcleo femoral aparece más pequeño, ligeramente más denso, muy ligeramente irregular y en su región superoexterna la existencia de una zona de apariencia quística. La evolución de este trastorno, es satisfactoria y permite hacer un diagnóstico de Osificación irregular temporal (ver texto).

El grado de severidad de las manifestaciones radiográficas en un hecho anotado por todos los investigadores y están relacionados obviamente con el grado de alteración vascular. Massie (25) los divide en tres grados: ligero (3%), moderado (80%) y severo (10%):

Grado 1 o ligero: caracterizado por

- a. Deformidad de la metáfisis en su parte interna por aumento de su volumen.
- b. Fragmentación temporal de una zona de la epífisis (casi siempre la medial).
- c. Rápida reconstrucción ad integrum de la epífisis. (Fig. 10).

Grado 2 o moderado:

- a. Deformación precoz de la porción interna de la metáfisis.
- b. Fragmentación epifisiaria.
- c. Irregularidad ocasional de la línea epifisiaria.
- d. Aplanamiento gradual de la epífisis con expansión medial y lateral.
- e. Aplanamiento gradual y expansión metafisiaria, acortamiento del cuello, osteoporosis metafisiaria y formación de quistes.

f. Desarrollo progresivo de la deformación hasta la fusión epifisiaria.

g. Ocasional fusión prematura del cartílago epifisiario.

h. Desarrollo precoz de artritis degenerativa.

Grado 3 o severo:

- a. Rápida disolución del centro de osificación epifisiario.
- b. Falla en la regeneración de la epífisis.
- c. Progresivo aplanamiento de la metáfisis acompañado de severa subluxación.
- d. Marcado acortamiento del cuello femoral.
- e. Artritis degenerativa precoz.

Criterios radiológicos para el diagnóstico de la necrosis avascular.

Como sumario de todo lo ya expuesto en relación con el aspecto radiológico de la necrosis avascular en la displasia de la cadera, vale la pena dejar anotado lo expuesto por Salter (31) y colaboradores al respecto.

Son elementos diagnósticos de la Necrosis Avascular los siguientes hechos:

1. La ausencia del núcleo de osificación de la cabeza femoral, en el año que sigue a la reducción de la luxación.
2. La detención del crecimiento de ese núcleo, en el año o más que sigue a la reducción.
3. El ensanchamiento del cuello femoral en el año que sigue a la reducción.
4. El aumento de la densidad de la cabeza del fémur, seguido de su fragmentación.
5. La deformidad residual de la cabeza y del cuello del fémur, una vez que ha terminado la reosificación.

TRATAMIENTO

Como se ha dicho anteriormente, la Necrosis Avascular que aparece en la displasia de la cadera es una lesión eminentemente iatrogénica y acontece esencialmente durante el tratamiento de esa afección, La conducta, pues, debe ser eminentemente profiláctica. En aquellos casos en los cuales la lesión ya se ha desarrollado el tratamiento ya obviamente de menor efectividad, tiene por objeto propender porque el núcleo óseo que aparezca tenga las características lo más cercanas a la de uno normal. El tratamiento, pues, tiene dos fases: una profiláctica, la más importante, como se ha dicho y una de curación y rehabilitación.

1. Profilaxis

Un diagnóstico precoz de la displasia de la cadera, es la mejor profilaxis de la necrosis avascular ya que está demostrado que si bien es cierto esta complicación se presenta con más frecuencia en los niños menores, su severidad y las deformidades residuales a las cuales da lugar, aparecen en niños mayores: después de los dos y tres años de edad (9).

El tratamiento habitual del recién nacido, mediante un dispositivo en abducción de sus caderas, y en su forma más simple, el de una almohada de Frejka va seguido generalmente de un buen desarrollo articular. Sin embargo, no todos estos niños están libres de desarrollar como complicación una necrosis avascular no solamente de la cadera displásica, sino también de la cadera sana. Esta complicación a la cual se ha referido con insistencia varios autores y en especial Caffey (5) cuando se refiere a los peligros del "sobretamiento", tan en boga

en la actualidad, fue reportada por uno de los autores (V. M. C. 19, 20, 21, 22, 23) al observar tres casos de necrosis entre 108 caderas tratadas con almohada de Frejka en niños menores de un año; Ilfeld y Mankin (12) llaman igualmente la atención hacia este tema y aconsejan el poner la almohada en forma gradual con objeto de ir relajando los aductores en forma lenta y progresiva y así evitar los factores mecánicos de presión sobre la epífisis femoral que determinan fallas en la irrigación con la consiguiente necrosis. Es basados en el peligro potencial que puede tener el uso de almohada y otros elementos de tipo rígido que tanto estos autores como Mac Ewen sugieren el empleo del aparato o arnés de Pavlik.

En niños en los cuales esté indicado reducir la luxación de sus caderas es importante como medidas profilácticas seguir con regularidad las siguientes pautas (9, 31, 37) ya muy establecidas en el tratamiento cerrado de la displasia congénita:

- a. Descender la cabeza luxada, mediante tracción continua verificada por 2 ó 3 semanas hasta que se sitúe por debajo de la línea de Hingelreiner.
- b. Practicar en forma casi rutinaria la tenotomía de los músculos aductores.
- c. Reducir la cadera en la forma más suave posible.
- d. Evitar posiciones extremas de inmovilización una vez reducida la luxación. La posición "humana" que describe Salter (31) es una de flexión de 90°, abducción de 45°, en los casos cerrados y de abducción 30° y rotación interna 10° en los casos abiertos.
- e. Proscribir en forma definitiva la inmovilización, incluso temporal de la cadera en aquellas reducciones inadecuadas que no muestran una perfecta congruencia o en aquellas en que se sospecha existe una interposición de elementos blandos.

2. Tratamiento propiamente dicho

Una vez establecida la complicación de necrosis avascular, su tratamiento debe ser cuidadosamente planeado, teniendo siempre en cuenta que uno de los requisitos más importantes para una neoformación ideal es un correcto re-

cubrimiento de la cabeza femoral. En general los principios que rigen en la Enfermedad de Perthes de permitir el peso del cuerpo con el requisito de una perfecta congruencia articular, rigen también para esta lesión.

Varias son las situaciones en las cuales se encuentra el Ortopedista frente a un caso de necrosis; se analizarán las más frecuentes:

- a. Si la lesión está presente en un niño que aún no camina y en el cual las relaciones articulares son correctas, la sola observación del enfermo y el cuidado de que no desarrolle deformidades de sus caderas —en especial de aducción constituye el único tratamiento. Si las caderas tienen tendencia a la subluxación es imperativo la aplicación de un aparato que mantenga los miembros en abducción.
- b. Si el niño ha iniciado ya la marcha, puede permitírsele el apoyo procurando como ya se ha dicho de que las caderas estén perfectamente congruentes y haya un perfecto recubrimiento de la cabeza femoral. En estas condiciones el niño puede usar un yeso como el descrito por Petrie para la Enfermedad de Perthes, con caderas en abducción de 45° y rotación interna de 10° . Estos yesos que se deben aplicar cada dos o tres meses, deben ir interrumpidos por espacios intermedios que permitan la movilización de las rodillas del paciente. En condiciones ideales, el aparato de Petrie puede ser reemplazado por otros de tipo mecánico como el de Toronto. La contención dentro de estos aparatos se discontinuará una vez la cabeza femoral se haya completamente revascularizado. (Lovell, 18).
- c. En niños mayores de 18 meses en los cuales persista una displasia acetabular o la necrosis vaya acompañada de una deformidad en valgo y anteversión del cuello (hecho este último no frecuente), podría estar indicada la corrección de esos defectos bien sea con una osteotomía tipo Salter o una osteotomía en varus y desrotatoria del cuello femoral.
- d. En aquellos casos en que la necrosis avascular se acompaña de dolor, espasmo muscular, rigidez y deformidad de la cadera se de-

be indicar el reposo absoluto de la articulación idealmente mediante tracción continua cutánea, en la posición de máxima comodidad al paciente; una vez vencido el espasmo muscular se debe llevar la cadera a una posición en la cual la articulación adquiera sus mejores relaciones: idealmente abducción y ligera rotación interna. En general, el apoyo del miembro afectado debe iniciarse una vez desaparecidos los signos articulares inflamatorios, y siguiendo los parámetros ya estudiados.

En niños mayores la necrosis avascular interfiere con el desarrollo normal de la articulación. La cabeza se encuentra aplanada, alargada e irregular, el cuello corto y ensanchado deformado en varus; el acetábulo aparece igualmente deformado e insuficiente para alojar la cabeza aumentada de volumen. En estas condiciones, en que el pronóstico es francamente adverso, pueden considerarse los siguientes procedimientos quirúrgicos de salvamento (38):

- a. En niños menores de 10 años: se pueden realizar acetabuloplastias y osteotomías femorales.
 - A. Con las acetabuloplastias de tipo Salter o Chiari es posible obtener un recubrimiento de la cabeza femoral con el cartílago acetabular, permitiendo su reducción concéntrica. La osteotomía del hueso se encuentra indicada en general desde los 2 hasta los 10 años. La imbricación de la cápsula articular es una parte importante del procedimiento. Al cubrirse la cabeza deformada con cartílago hialino, éste le proporciona el mejor medio para conservar su función. La tenotomía del iliopsoas al disminuir presión a la cabeza disminuye el riesgo de una artrosis precoz.
 - B. Las osteotomías varizantes y/o desrotatorias del fémur buscan una mejor congruencia articular e igualmente una disminución de la presión.
- b. En niños mayores de 10 años, y en pacientes que presentan articulaciones deformadas por la presencia de un cuello corto y un trocánter prominente, puede estar indicada la trasposición de esta apófisis distalmente

(6). Los músculos abductores de la cadera no deben ser transferidos precozmente ya que puede comprometer el crecimiento del cuello femoral. (Fig. 11).

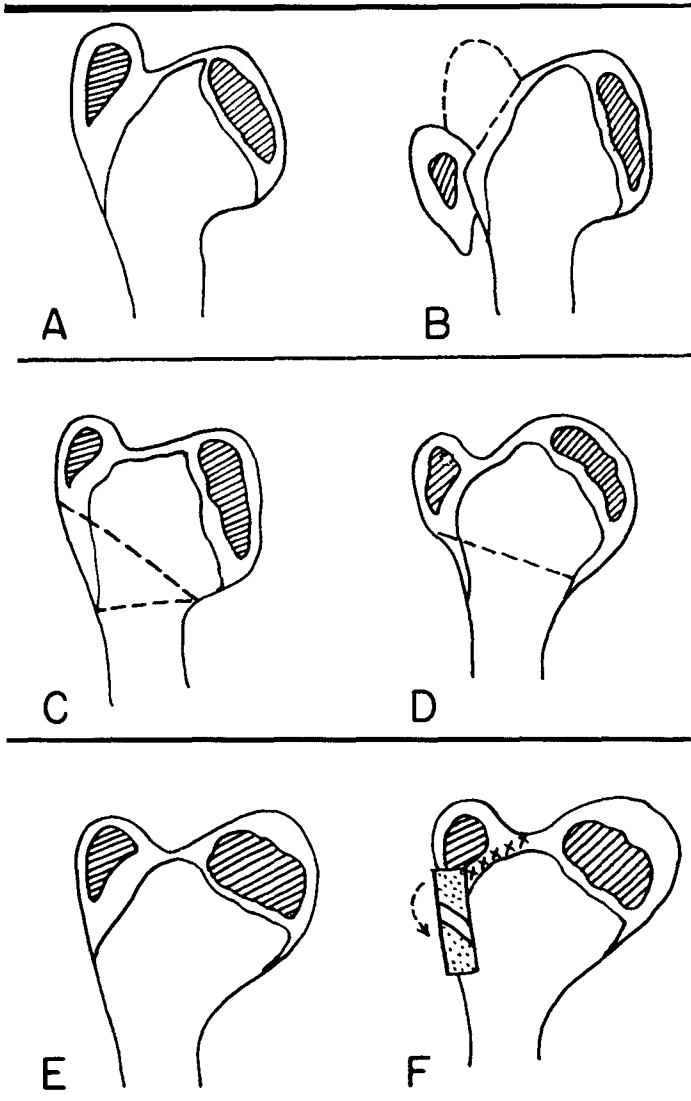


Figura 11: Tratamiento quirúrgico de las secuelas dejadas en la epífisis proximal del fémur por la Necrosis avascular en casos de displasia de cadera.

A: Deformidad en coxa vara en un niño mayor de 5 años, con ascenso del trocanter mayor. B: Descenso quirúrgico del trocanter mayor. Esta intervención mejora el poder de los músculos abductores de la cadera y disminuye la presión que soporta la cabeza femoral dentro del acetábulo.

C: Deformidad en coxa vara. Las líneas interrumpidas muestran los niveles sobre los cuales se harán osteotomías: inter y subtrocantérica, que permitirán corregir la deformidad. D: La corrección obtenida.

E: Necrosis avascular y tendencia a la deformidad

en coxa vara y ascenso del trocanter mayor en un niño menor de 4 años. F: Epifisiodesis del trocanter mayor. La lesión del cartílago del trocanter realizada antes de los 6 años evitará o corregirá una deformidad en coxa vara (Langenskiöld, A.).

c. De acuerdo con los requerimientos de cada paciente y el tipo de compromiso que pueda presentar, existe una variedad de procedimientos quirúrgicos entre los cuales los más frecuentemente utilizados son: la osteotomía intertrocantérica del fémur, las artroplastias de Colonna, las epifisiodesis, las copas artroplásticas, los reemplazos totales.

RESUMEN

1. La Necrosis Avascular de la extremidad proximal del fémur es una de las complicaciones más frecuentes y temibles en el tratamiento de la displasia de la cadera.
2. Un mejor conocimiento de su etiopatogenia, de su historia natural, de su patología y de su cuadro radiológico, aporta bases para prevenirla y tratarla en forma adecuada.
3. Por ser una lesión esencialmente iatrogénica relacionada con la aplicación de conductas inapropiadas de tratamiento, la depuración de esas técnicas puede evitar su aparición.
4. Un diagnóstico precoz de la displasia de la cadera, un programa adecuado de tracción previa a la reducción, con tenotomía de los músculos aductores, en el momento de la reducción, maniobras suaves de reducción e inmovilización en una posición fisiológica humana (flexión de 90°, abducción de 45°) reducen notablemente la frecuencia de la necrosis avascular como complicación en el tratamiento de la displasia de la cadera.
5. La reducción abierta de la cadera, asociada a la osteotomía del hueso innominado, precedida de una tracción adecuada y en niños mayores de 18 meses, reduce igualmente en este tipo de pacientes el porcentaje de esta complicación.

El seguimiento de los principios enumerados en el Departamento de Ortopedia del Hospital Infantil, ha conseguido en el curso de 20 años disminuir la incidencia de necrosis avascular del 35 al 5.2%.

BIBLIOGRAFIA

1. AEGERTER, E., KIRKPATRICK, Jr.: Orthopaedic Diseases. 3a. Ed. Saunders, 1968.
2. ALVIK, I.: Congenital dysplasia of the hip: Société Internationale de Chirurgie Orthopaédique et de traumatologie. 8^{me} Congress International.
3. BERTRAND, Estudio microscópico de la cabeza femoral en la luxación congénita de la cadera.
4. BOST, F. C.; HAGEY, H.; SCHOTTSTAEDT, E. R. y LARSEN, L. J.: The results of treatment of congenital dislocation of the hip in infancy. *J. Bone Joint Surg.*: 30-A :454, 1948.
5. CAFFEY, J. et al.: Contradiction of the congenital dysplasia —predislocation hypothesis of congenital dislocation of the hip through a study of the normal variations in acetabular angles at successive periods in infancy. *Pediatrics*: 17 :632, 1956.
6. COHEN, L.: Congenital dislocation of the hip - Case report of an unusual complication and unusual treatment. *J. Bone Joint Surg.* 53-A: 1007, 1971.
7. CREGO, C. H. Jr. y SCHWARTZMAN, J. R.: Follow-up study of the early treatment of congenital dislocation of the hip. *J. Bone Joint Surg.*: 30-A :428, 1948.
8. DOOLEY, B. J.: Osteochondritis in congenital dislocation and subluxation of the hip. *J. Bone Joint Surg.*: 46-B :198, 1964.
9. GAGE, J. R.; WINTER, B.: Avascular necrosis of the capital femoral epiphysis as a complication of closed reduction of congenital dislocation of the hip. *J. Bone Joint Surg.* 54-A :373-388, 1972.
10. HARTY, M.: Blood supply of the femoral head. *Brit. Med. J.* :2, 1236-1237, 1953.
11. HIPPE, E.: Die Gefasse des Hultkopfes. *Z. Orthop. Beilageheft* 96, 1962.
12. ILFED, F. W.; MAKIN, M.: Damage to the capital femoral epiphysis due to Frejka pillow treatment. *J. Bone Joint Surg.*: 59-A: 654, 1977.
13. JUDET, J.; JUDET, R.; LAGRANGE, J. and DUNOYER, J. Study of arterial vascularization of femoral neck in adult. *J. Bone Joint Surg.* 37-A 663-680, 1955.
14. LAURITZEN, J.: The arterial supply to the femoral head in children. *Acta Orthopaedica Scandinavica*.
15. LEMOINE, A.: Vascular changes after interference with blood flow of femoral head of rabbit. *J. Bone Joint Surg.* 39-B: 763-777, 1957.
16. LEVEUF: Luxations et Subluxations Congenitales de la Hanche.
17. LIMA, C.; ESTEVE, R., TRUETA, J.: Osteochondritis in congenital dislocation of the hip. Clinical and radiographic study. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 29: 218.
18. LOVELL, WOOD: Personal communication.
19. MALAGON V.: Luxación congénita de la cadera en niños de uno a dos años de edad. *Rev. Colombiana de Ped. y Puericultura*. XXVII: 5, 1972.
20. MALAGON, V.: Displasia congénita de la cadera: Estudio de 100 pacientes y 164 caderas en niños menores de un año. Medellín, 1971.
21. MALAGON, V.: Diagnóstico precoz de la displasia de la cadera. *Rev. Mexicana de Pediatría*, 1977.
22. MALAGON, V.: Luxación congénita de la cadera en niños menores de un año de edad. *Rev. Colombiana de Pediatría y Puericultura*: XXVII : 4. 1972.
23. MALAGON, V.: Luxación congénita de la cadera. *Tribuna Médica*: V: 231, 1966.
24. MALAGON, V.: Enfermedad de Legg-Perthes. Bogotá, Colombia.
25. MASSIE, W. K.: Vascular epiphyseal changes in congenital dislocation of the hip: results in adults, compared with results in coxa plana and in congenital dislocation without vascular changes. *J. Bone Joint Surg.* 33-A: 284, 1951.
26. OGDEN, John.: The vascular supply of the femoral head. *Clinical Orthopaedics*. Vol. 119, Sept. 1976.
27. OGDEN, J.: Changing patterns of proximal femoral vascularity. *J. Bone and Joint Surg.*: 56-A :941.
28. PLATA, E.: Displasia de cadera. *Carta Pediátrica*. Marzo 15, 1977.
29. PONSETI, I.: Causes of failure in the treatment of congenital dislocation of the hip. *J. Bone Joint Surg.*: 26: 775, 1944.
30. SALTER, R. B.: Experimental and clinical aspects of Perthes disease. *J. Bone Joint Surg.*: 48-B :393-374, 1966.
31. SALTER, R. B.; KOSTUIK, J.: Avascular necrosis of the femoral head as a complication of treatment for congenital dislocation of the hip in young children. *Canadian Journal Surg.* 12, 44-61, Jan. 1969.
32. SCOTT, J. C.: Frame reduction in congenital dislocation of the hip. *J. Bone Joint Surg.*: 35-B: 372, 1953.
33. SEVITT, S.: Avascular necrosis and revascularization of the femoral head after intrascapular fractures. *J. Bone Joint Surg.*: 46-B :270.
34. SHARRARD, W. J. W.: Personal communication.
35. TRUETA, J.: The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. *J. Bone Joint Surg.*: (Brit) 39-B: 358, 1957.

36. TUCKER, F. R.: Arterial supply to the femoral head and its clinical importance. J. Bone Joint Surg. (Brit): 31-B: 82, 1949.
37. WEINER, D. S.; HOYT W. A.: Congenital dislocation of the hip. J. Bone Joint Surg.: 59-A: 306, 1977.
38. WESTIN W.; ILFED, F.; PROVOST, J.: Total avascular necrosis of the capital femoral epiphysis in congenital dislocated hips. Clinical Orthopaedics., 119 : 93, 1976.
39. WILKINSON, J. y CARTER, C.: Congenital dislocation of the hip. The result of conservative treatment. J. Bone Joint Surg.: 420 : 669, 1960.
40. ZANOLI, R.: Early diagnosis and late results of the early treatment of congenital dysplasia of the hip. 10th. Congress of the International Society for Orthopaedic Surgery and Traumatology. Paris 1966. Excerpta Medica Foundation Publishers, Amsterdam p. 33.