

Rev. Esp. de Cir. Ost., 19, 383-403 (1984).

CLÍNICA QUIRÚRGICA UNIVERSITARIA. VALENCIA
CÁTEDRA DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA

Prof. F. GOMAR

Riesgo de la necrosis isquémica epifisaria femoral en el tratamiento de la luxación congénita de cadera

J. GASCO y M. TINTO

Uno de los problemas mayores que pueden surgir durante el tratamiento de las luxaciones congénitas de cadera, es la mal llamada «necrosis avascular». Complicación que es variable en frecuencia, según autores, pero que parece disminuir actualmente por las mejoras introducidas en los métodos de tratamiento. Así, TÖNIS (1976) señala un porcentaje de necrosis del 92'4 por 100 en la década de los años 40 a 60 cuando se utilizaba el método de reducción de Lorenz, para bajar a un 66 por 100 en la siguiente década y quedar en un 32 por 100 en la de los años 70. Aunque autores como GAGE y WINTER (1972) señalan una frecuencia del 68 por 100, hoy en día apenas baja de un 30 por 100 de los casos tratados. Nosotros, para este estudio, hemos revisado un total de 40 necrosis epifisarias en 33 niños con luxación congénita de cadera sobre un total de unas 300 LCC tratadas en este servicio en los últimos 20 años.

Lo único cierto sobre este problema es que su causa es puramente yatrogénica y, por lo tanto, es evitable. Eso es evidente puesto que LCC no tratadas nunca presentan esta complicación. (Fig. 1). Además, no solamente aparece en caderas luxadas y tratadas, sino que en ocasiones se produce en la cadera previamente sana, lo cual implica el hecho de que en la luxación congénita de cadera, no existen alteraciones significativas en el patrón vascular. Esto ocurrió en tres de los casos de los 33 revisados.

El término «necrosis avascular» puede ser erróneo, puesto que el compromiso en el aporte vascular puede afectar selectivamente a pequeños territorios, puede ser de duración variable, y en ocasiones incluso originarse por oclusión venosa más que arterial. Por esto, OGDEN (1982) propone como término más correcto el de «necrosis isquémica».

Puesto que la LCC es una deformidad progresiva de una estructura anatómica



FIG. 1.—Radiografía anteroposterior de cadera derecha que muestra cómo la cadera luxada, en una niña de 11 años, no muestra necrosis aún siendo acentuado el desplazamiento.

normalmente formada —excluimos las luxaciones atípicas y paralíticas— el problema esencial parece ser el de un aumento de posibilidades de que los vasos que irrigan la extremidad superior femoral, sufran de forma temporal o permanente, una oclusión vascular. Por tratarse de un hueso en desarrollo, este fenómeno repercutirá en su crecimiento, ocasionando según el tipo de lesión vascular, graves deformidades, tanto epifisarias como metafisarias, que a su vez influirán sobre el desarrollo acetabular, dando lugar tardíamente a graves deformidades al finalizar el crecimiento. (Fig. 2).

Por tratarse de una alteración vascular, analizaremos: I) El problema de la vasculari-

zación de la cadera en crecimiento, II) De qué forma repercute esta alteración vascular, sobre el desarrollo de la extremidad superior del fémur, y III) Finalizaremos puntualizando algunos factores a tener en cuenta en el tratamiento, con objeto de evitarla.

I. Vascularización de la cadera en crecimiento.— El aporte vascular a la extremidad proximal del fémur proviene de la arteria femoral profunda, que suele dar origen a dos ramas, las arterias circunflejas. También contribuyen otras arterias que tienen escasa importancia para el tema que estamos tratando, tales como: A. obturatriz, A. glúteas superiores e inferiores, primera rama perforante de la A. femoral profunda y la A. nutricia. Todas ellas forman una rica red anastomótica alrededor de la articulación de la cadera, pero contribuyen escasamente a la vascularización de la extremidad superior del fémur.

La A. circunfleja externa (fig. 3) nace de la arteria femoral profunda y su origen suele estar a nivel de la porción tendinosa del músculo psoas iliaco. Después de cruzar al mismo, se divide en tres ramas: ascendente,

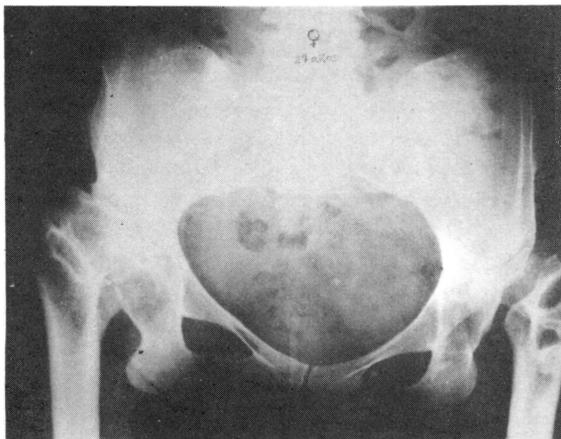


FIG. 2.—Radiografía anteroposterior de caderas correspondiente a una paciente de 27 años de edad, mostrando graves deformidades, tanto epifisarias femorales como acetabulares, consecuencia de la necrosis isquémica bilateral.

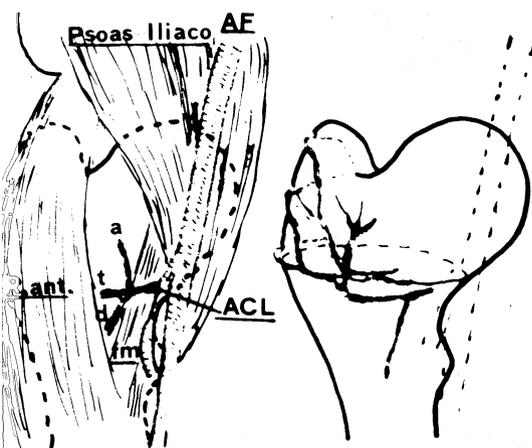


FIG. 3.— Esquema del trayecto y territorio de irrigación de la A. circunfleja externa.

transversa y descendente. La rama transversa, que es la única con aporte sanguíneo significativo al fémur, penetra por una hendidura fascial entre psoas iliaco y recto anterior, para seguir por debajo de éste y dar ramas importantes que alcanzan la extremidad proximal del fémur cerca de su inserción capsular por la parte anterior del surco intertrocanterico.

La A. circunfleja interna (fig. 4) sigue un trayecto mucho más tortuoso, cruzando la

parte interna del psoas iliaco para entrar en la hendidura fascial entre este músculo y el grupo de los aductores-pectíneo, envolviendo prácticamente al tendón del psoas, dirigiéndose a su parte posterior. Este trayecto inicial, alrededor de psoas, varía mucho con la edad, pudiendo estar sólo a unos pocos milímetros del trocánter menor en el recién nacido. Por tanto, hay que tener sumo cuidado para proteger el vaso en intervenciones de reducción cuando se utilizan abordajes mediales o internos, tales como los de Ferguson o Ludloff. En la cara posterior sigue por el surco intertrocanterico, llegando a la escotadura superior, lugar donde puede tener alguna anastomosis con ramas terminales de la circunfleja externa.

En el recién nacido el cartílago de crecimiento de la parte proximal del fémur es una estructura común para trocánter mayor y epífisis condral femoral (fig. 5), disponiéndose en forma horizontal. Durante este período, solamente una pequeña porción del extremo más interno de la metáfisis y cartílago de crecimiento es intraarticular. A esta edad los vasos epifisarios entran en la cabeza femoral por la inserción intertrocanterica de la cápsula articular, no teniendo, por tanto,

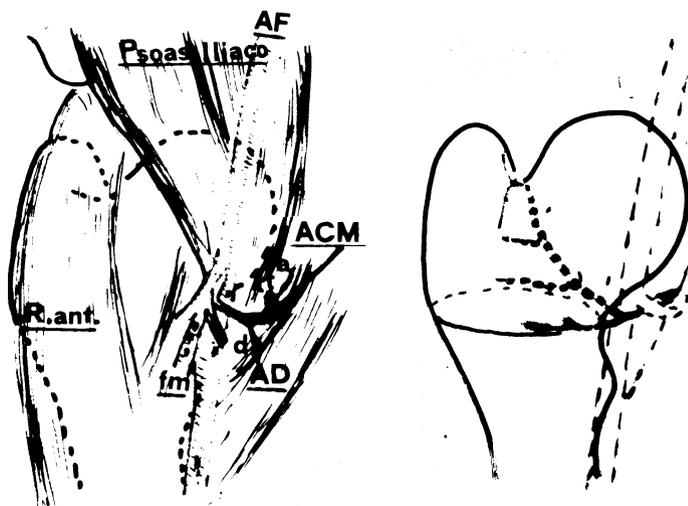


FIG. 4.— Esquema del trayecto y territorio de irrigación de la A. circunfleja interna.

trayecto intracapsular, puesto que aún no se ha formado el cuello femoral. Por tanto, durante estos primeros meses, el cartílago epifisario de la cabeza femoral y el cartílago del trocánter mayor tienen una amplia comunicación. Posteriormente, con el desarrollo del cuello femoral, esta región cartilaginosa va a disminuir, aunque no desaparecer, y será necesaria para el desarrollo de un cuello femoral adecuado. Cuando se altere el crecimiento en esta región, se producirán deformidades en el cuello femoral y problemas en el desarrollo de la cabeza del fémur. El crecimiento de este segmento fisario está relacionado con la disminución progresiva del grado de anteversión.

Durante este período (TRUETA, 1968; OGDEN, 1974 y CHUNG, 1976), la arteria circunfleja lateral da ramas que penetran en la porción externa y anteroexterna del trocánter mayor y la mayor parte de la porción anterior de la cabeza femoral. Por tanto, hasta los 5-7 meses, momento en el que comienza a desarrollarse el cuello femoral, las ramas de la A. circunfleja externa irrigan extensas porciones de la zona anterior y lateral de la epífisis condral femoral y cartílago de crecimiento fisario. La A. circunfleja medial irrigará una pequeña región anterointerna de la fisis y parte posterior de la epífisis condral femoral, penetrando sus ramas por los márgenes superior e inferior de lo que posteriormente será el cuello femoral. Van a ser importantes varias ramas en la región superior del canal intertrocantérico que entran en la epífisis

condral e irrigan la porción superior y externa de la cabeza femoral. Algunos de estos vasos llegarán al área central epifisaria donde se formará el centro de osificación.

Esta región central epifisaria de preosificación está muy bien irrigada mediante vasos que discurren por sistemas de canales cartilaginosos que formarán la llamada microcirculación epifisaria.

Microcirculación epifisaria.— Los vasos en su trayecto epifisario discurren por canales y proporcionan el intercambio entre la sangre y los elementos celulares de la epífisis y cartílago de crecimiento. La consecuencia es que el cartílago epifisario y el proliferativo fisario dependerán del aporte vascular intrínseco. Esta dependencia será variable, puesto que van a existir áreas con mayor demanda metabólica, tales como los condrocitos germinales que formarán así un centro de preosificación.

Estos canales tienen unas características, señaladas por OGDEN en 1974, y que van a ser:

- Irrigar epífisis y fisis sin tener anastomosis intraepifisaria entre sistemas canaliculares de zonas adyacentes.
- Existen canales por donde entran los vasos a la epífisis a intervalos regulares, a lo largo de la periferia de la fisis y de modo mucho más irregular en otras regiones epifisarias.
- Los canales pueden servir como origen adicional de condroblastos para el posterior ensanchamiento epifisario.



FIG. 5.— Esquema del desarrollo y cambios de orientación del cartílago de crecimiento en el recién nacido, a los 6 años y 10 años.

— Están rodeados por un área densa de cartílago y matriz intercelular que es posible que proporcione un soporte interno a la condroepífisis, protegiendo a los vasos de posibles alteraciones durante las fuerzas de stress de carga.

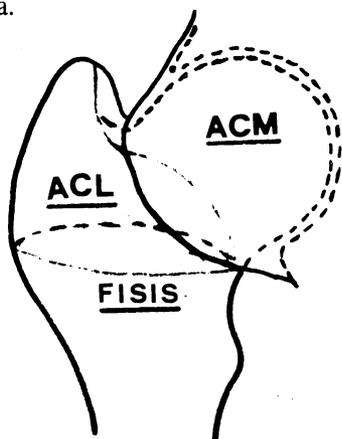


FIG. 6.— Territorios de irrigación correspondientes a las A. circunfleja externa (ACL) e interna (ACM) en el recién nacido y lactante.

— Juegan un papel esencial en el desarrollo de los centros de preosificación y osificación.

Cada ramo arterial se divide en la epífisis condral y las ramillas más pequeñas divergen para irrigar áreas pequeñas de cartílago hialino epifisario, cartílago de crecimiento y centro de preosificación, no anastomosándose unas ramas con las otras.

Con poca frecuencia algunos vasos de la

capa germinal del cartílago de crecimiento pueden comunicar a través de la fisis con la circulación metafisaria. Estas comunicaciones transfisarias, negadas por TRUETA (1968), son arteriosinusoidales, más que arteriales y suelen observarse en las porciones más periféricas del cartílago de crecimiento.

Por tanto, en el período neonatal y hasta los 5-7 meses de edad, bien sea una cadera normal, subluxada o luxada, existe una distribución circulatoria bipartita que corre a cargo de las dos arterias circunflejas (fig. 6). Estos vasos irrigan aproximadamente la misma proporción de trocánter y epífisis femoral con sus respectivas zonas de cartílago de crecimiento. A esta edad, la arteria del ligamento redondo (lig. capitis femoris) juega un papel mínimo, enviando unas pequeñas ramas al cartílago epifisario que rodea a la inserción de dicho ligamento.

A partir de los 5 meses de edad, comienzan a aparecer alteraciones osteocondrales y vasculares muy significativas. Mediante crecimiento diferencial en la fisis comienza a formarse el cuello femoral (fig. 7), haciéndolo más aprisa en su porción más central que en las periféricas interna y externa. Esto hace que se vaya formando una angulación, pasando desde una fisis completamente horizontal, hasta formar un ángulo de 90° entre la fisis correspondiente a la epífisis de la cabeza femoral y la del trocánter mayor. Este cambio morfológico se produce como respuesta a:

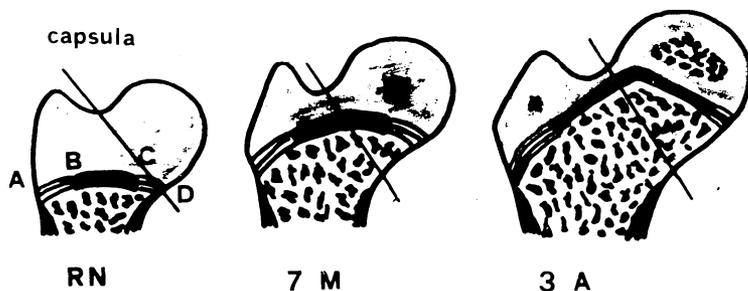


FIG. 7.— El crecimiento de la fisis es mucho más intenso y rápido en el tercio central del mismo (BC) que en los otros, interno o externo (AB y CD). Esta será la causa de la pérdida de horizontalización del cartílago de crecimiento, llegando a formar ángulo de 90° el de la epífisis femoral con el del trocánter mayor hacia los 3 años de edad.

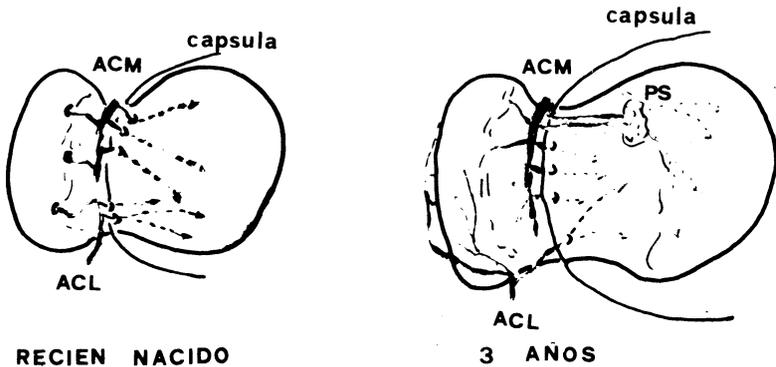


FIG. 8.—Esquema de vascularización de la extremidad superior del fémur en el recién nacido y el niño de 3 años de edad, mostrando las variaciones que supone el hecho del crecimiento del cuello femoral.

– Influencia genética de las células en crecimiento para llegar a formar el fémur humano.

– Influencia biomecánica debido a las fuerzas de stress que cruzan la articulación de la cadera. Si estas últimas se encuentran alteradas por estar la cadera subluxada o luxada, se producen fuerzas anormales y se pierde el

estímulo apropiado para que la fisis crezca en determinadas direcciones. Esto provoca un defectuoso crecimiento de la porción posterosuperior del cuello femoral, dejando como consecuencia una anteversión excesiva residual. También al disminuir el estímulo bajo la cabeza femoral, y más por su ángulo más medial, hará que se mantenga o acentúe el valgusismo del cuello femoral.

Para este desarrollo del cuello es necesario no sólo una buena irrigación arterial, sino también un drenaje venoso correcto. Pero el retraso en el desarrollo que muestran las caderas subluxadas o luxadas son debidas a fuerzas de stress anormales y no a una alteración vascular. No obstante, una anteversión y valgo excesivo en una cadera luxada, altera ligeramente las relaciones entre tejidos blandos y arterias circunflejas, pudiendo crear facilidad para que se produzcan en ellas la estenosis, angulación o compresión, pero siempre añadiendo un factor yatrogénico, como luego veremos.

Con el crecimiento del cuello, las ramas de la A. circunfleja lateral que penetraban en la porción anterior de la epífisis condral femoral, ahora lo hacen en la parte metafisaria más anterior, que es intracapsular, y hace que su aporte vascular definitivo sea las porciones anterior y lateral del trocánter mayor (fig. 8).

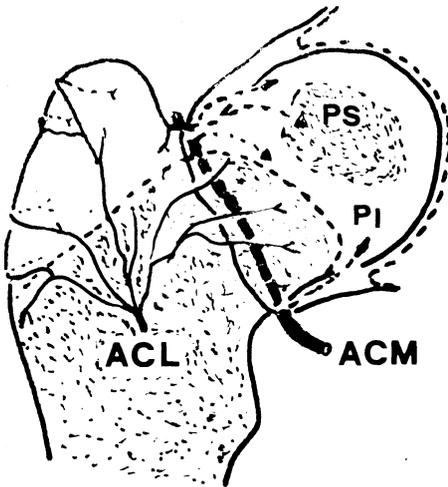


FIG. 9.—Vascularización de la extremidad superior del fémur una vez producido el crecimiento del cuello femoral. La A. circunfleja lateral (ACL) queda irrigando la región trocánterica y una porción intraarticular de la metafisis superior del fémur, mientras la A. circunfleja medial (ACM) irriga la epífisis a través de los vasos posterosuperiores y posteroinferiores (PS y PI).

La A. circunfleja medial sufre cambios parecidos con pequeñas ramas posteriores que entran en la metafísis en lugar de hacerlo en la epífisis condral. De ésta saldrán varias ramas mayores que se harán importantes en los márgenes superior e inferior del cuello femoral y tendrán un trayecto intraarticular (fig. 9). Unos serán los vasos posterosuperiores (PS), que a lo largo del cuello femoral están recubiertos por retinácula e incluso en algunas ocasiones por cartilago. Al llegar a la epífisis entran en la misma a través de una pequeña zona fibrograsosa «soft spot» próxima a la parte lateral de la cabeza femoral. Ninguna de estas dos redes vasculares epifisarias cruzan directamente el cartilago de crecimiento, sino que todo su trayecto lo hacen por la periferia.

Conexiones anastomóticas.— Existen escasas conexiones anastomóticas en el interior de la epífisis condral hasta el momento en que se desarrolla el núcleo epifisario de osificación (hasta este momento, tales conexiones eran importantes en la periferia, fuera del cartilago). Existen tres regiones anastomóticas:

1. Basal o anastomosis trocánterica, que se trata de un anillo vascular extracapsular que conecta las arterias circunflejas medial y lateral. Esta anastomosis altera sus relaciones con el desarrollo progresivo proximal del fémur. (Fig. 10).

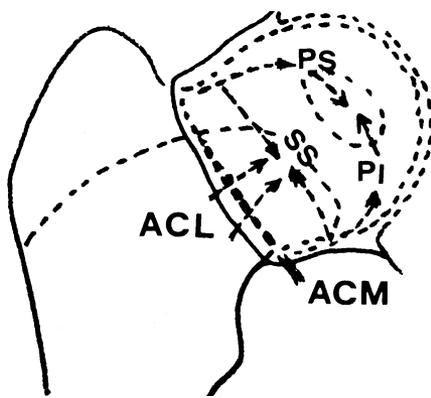


FIG. 11.— Anastomosis subsinovial (SS) entre ramas de los vasos posterosuperiores (PS) y posteroinferiores (PI) con ramas metafisarias procedentes de la A. circunfleja lateral. En la epífisis femoral, una vez aparece el núcleo de osificación, se establece otro tipo de anastomosis entre los vasos posterosuperiores y posteroinferiores.

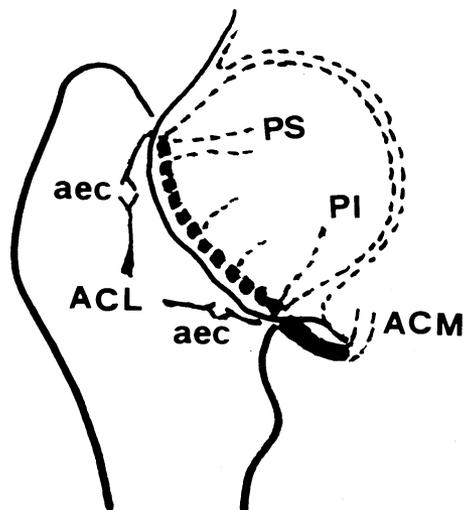


FIG. 10.— Anastomosis extracapsular o trocánterica entre arterias circunflejas lateral y medial.

2. Anastomosis subsinovial (fig. 11), que no son más que ramas de las arterias metafisarias anteriores que comunican la zona subcapital con los sistemas posterosuperiores (PS) y posteroinferiores (PI). Su importancia aumenta con la edad, puesto que cuando se elonga el cuello femoral, permite la comunicación entre los vasos posterosuperiores que van a la epífisis osteocondral con ramas que se dirigen a la metafísis.

3. Una vez formado el centro de osificación epifisario femoral, gran cantidad de sistemas de canales cartilaginosos, derivados de los sistemas PS y PI, al quedar englobados en el núcleo de osificación, establecen comunicación entre sí.

La conclusión es que con el desarrollo del cuello femoral, las ramas arteriales de las

cuales depende la formación del núcleo de osificación, parten de los vasos posterosuperiores (PS), ramas de la A. circunfleja medial, que a su vez es susceptible de sufrir compresión u oclusión durante ciertas modalidades de tratamiento en la luxación congénita de cadera. Por tanto, el que se desarrolle o no el núcleo de osificación, depende de los vasos terminales que son ramas de los posterosuperiores. Posteriormente, al alcanzar mayor tamaño el núcleo de osificación establecerá comunicaciones con las ramas de los posteroinferiores, pero durante los 2-3 primeros meses de vida van a depender exclusivamente de los posterosuperiores.

Función de la microcirculación.—Es un problema complejo, puesto que mientras los sistemas epifisario y metafisario (vasos E y M) que aportan vasos a la fisis, se derivan de sistemas vasculares separados, los análogos E y M relacionados con la formación del centro epifisario, se derivarán de ramas de los vasos posterosuperiores que son los que forman los canales cartilagosos (fig. 12). Las ramas que están en el centro osificado representan a los vasos M, mientras que los que rodean a tal

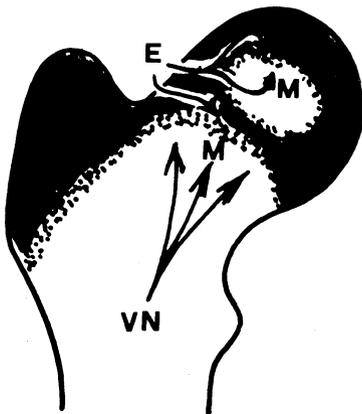


FIG. 12.— Los vasos epifisarios (E) y metafisarios (M) proceden de sistemas vasculares diferentes. Estos últimos de los vasos nutricios (VN). Los vasos E y M en la epífisis son cambiantes conforme se va desarrollando el núcleo de osificación, actuando como vasos E los que se encuentran en la periferia y como M los centrales.

núcleo, representarán los vasos E. Posteriormente, con el crecimiento del núcleo de osificación, los vasos E quedarán incorporados al núcleo y se transformarán en vasos M, mientras que las ramas que queden más periféricas, harán el papel de vasos E.

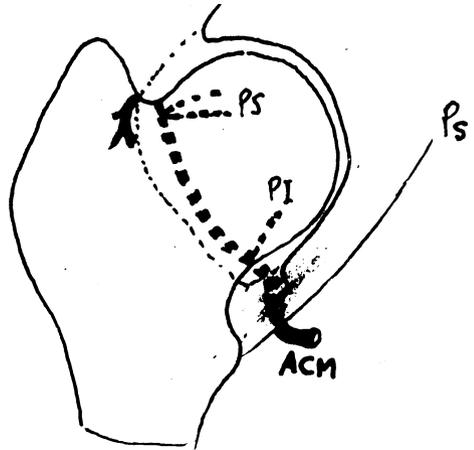


FIG. 13.— Atrapamiento de la A. circunfleja medial en su curso alrededor del tendón del músculo psoas iliaco, producida por inmobilizaciones en abducción exagerada y rotación interna.

Factores etiológicos relacionados con la necrosis isquémica.—Uno de los factores más importantes y que parece predisponer al insulto vascular durante el tratamiento de la luxación congénita de cadera, parece ser la transición de un aporte vascular de múltiples pequeños vasos, en los primeros meses, a otro más limitado hacia los 6 meses de edad. Esto es causa de que en el recién nacido una oclusión vascular afecte una pequeña área, puesto que los vasos salen cada pocos milímetros a lo largo del surco intertrocanterico anterior y posterior. En el niño más mayor, entre 5 y 7 meses, la oclusión de un sólo vaso como los PS, puede tener un efecto más intenso sobre el desarrollo proximal del fémur. Esto quiere decir, que si aparece necrosis antes de esta edad, en las primeras semanas de vida, es porque la oclusión tiene lugar en un punto por fuera o externo a la articulación de la cadera.

La consecuencia es que la necrosis isquémica tendrá sus efectos a largo plazo sobre el desarrollo del núcleo epifisario de osificación, cuello femoral y posteriormente, también éstos influirán sobre el desarrollo del acetábulo.

Como hemos dicho anteriormente, la oclusión puede producirse tanto en áreas intra como extracapsulares:

1. Cuando las posiciones de reducción se mantienen en yesos o dispositivos ortopédicos en abducción máxima y flexión de más de 90°, se produce un estiramiento intenso de la A. circunfleja medial, en su trayecto alrededor del tendón del músculo psoas ilíaco. Esta circunstancia también puede darse, si se sitúan las caderas en abducción no intensa pero con una marcada rotación interna (fig. 13). Este hecho fue comprobado por OGDEN (1974, 1975) en estudios realizados en 14 recién nacidos muertos por causas no esqueléticas, comprobándolo mediante observación directa y estudios angiográficos.

2. En esta misma posición pueden afectarse los vasos posteroinferiores en su trayecto por la cara inferior del cuello femoral y en niños más mayores, incluso estando en rotación neutra. Se produce por desplazamiento del tendón del psoas ilíaco, el cual

estrangula a estos vasos entre dicho tendón y el cuello femoral (fig. 14).

3. Otro punto donde la A. circunfleja medial o interna puede quedar comprometida es en su paso entre el psoas ilíaco y el grupo muscular adductores-pectíneo, quedando atrapada entre ambos músculos

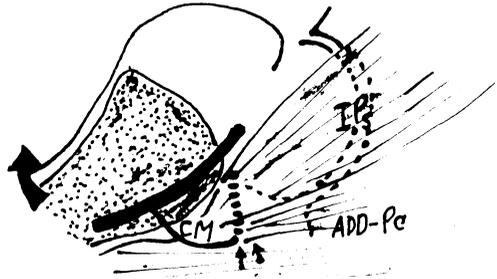


FIG. 15.—Atrampamiento de la A. circunfleja medial entre el psoas ilíaco (IPs) y músculos abductores (Add-Pe), cuando la cadera se mantiene en posiciones de abducción.

cuando la cadera se abduce y se mantiene en esta posición, de forma similar a lo que sucede con el síndrome del escaleno. Si el niño previamente tiene una contractura o acortamiento de adductores, el riesgo aumenta. (Fig. 15).

4. También la acentuada abducción puede provocar su atrampamiento en otro punto, como es entre el psoas ilíaco y la rama isquiopubiana (fig. 16).

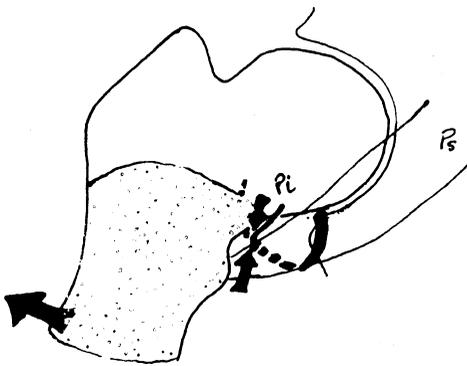


FIG. 14.—Compresión de los vasos posteroinferiores entre el tendón del psoas ilíaco y cuello femoral, producido por posiciones de reducción en abducciones exageradas.

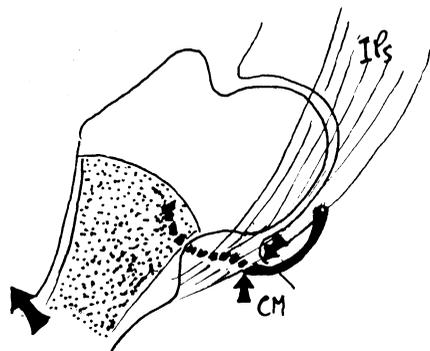


FIG. 16.—Compresión de la A. circunfleja medial entre el tendón del músculo psoas ilíaco (IPs) y la rama isquiopubiana.

5. El área más crítica parece ser el trayecto de los vasos por el surco intertrocanterico. Al abducir el fémur, el borde acetabular que en estos casos suele poseer un limbo grueso, queda próximo a las regiones superior y posterior intertrocanterica (fig. 17). Al realizar abducción máxima bajo anestesia, se produce un ajuste perfecto entre el borde acetabular y el surco, comprometiendo a la A. circunfleja medial. OGDEN (1974) comprobó cómo las abducciones superiores a los 60° provocaban el ajuste perfecto entre el labrum y el surco intertrocanterico y causaban compromiso circulatorio.

6. Otro punto interesante son las relaciones de estos vasos sanguíneos con la cápsula articular. En el surco intertrocanterico, estos vasos, arterias y venas, son externos a la cápsula y solamente la atraviesan los vasos PS y PI, pero a nivel de su inserción. Algunos vasos discurren por ella pero no tienen ningún papel en el aporte vascular a la extremidad superior del fémur. Estas relaciones hacen que una capsulotomía excesiva pueda dañar estos vasos. Es por esto por lo que el abordaje anterior para la reducción quirúrgica

tiene menos riesgo para la necrosis isquémica que los abordajes mediales de Ferguson o Ludloff.

7. También al realizar la tenotomía del psoas ilíaco, sobre todo en niños mayores con caderas en valgo y anteversión, los vasos posteroinferiores pueden estar en el tejido fibrograsoso, justo por debajo del tendón de este músculo y por encima del trocánter menor.

La A. circunfleja lateral parece afectarse mínimamente por estas posiciones, y la anastomosis que existe con la circunfleja medial no parece ser capaz de asumir un papel dominante en el caso de compromiso de la circunfleja medial. Esta es la causa de que la fisis por su porción externa continúe su desarrollo, así como también el trocánter mayor, dando una deformidad característica que luego analizaremos.

II. Consecuencias de la obstrucción vascular.— Teniendo en cuenta este esquema del desarrollo morfológico, y vascularización de la extremidad superior del fémur, sería posible predecir las deformidades anatómicas resultantes de la interrupción selectiva de los aportes arteriales a dicha extremidad.

Se acepta que las alteraciones radiológicas consecuencia de la necrosis isquémica no son más que el reflejo de las alteraciones en el aporte arterial a una extremidad superior del fémur en desarrollo, ocasionando alteraciones evidentes del esqueleto.

Cuando el proceso isquémico se produce antes de comenzar el depósito de tejido osteoide en el núcleo epifisario, el resultado será un retraso en la aparición del núcleo de osificación.

Si la isquemia se produce en un centro de osificación ya formado, se producirá la muerte de la trabécula afectada. Posteriormente, con el proceso de revascularización, se produce la sustitución y el remodelamiento de dicha trabécula con depósito de hueso nuevo. Radiológicamente estos hechos se caracterizan por aumento de densidad,

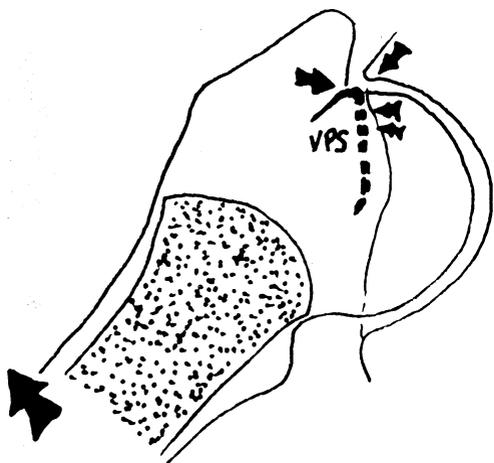


FIG. 17.— Obstrucción de los vasos posterosuperiores (VPS) en su punto de salida en el surco intertrocanterico producida por coadaptación entre el labrum glenoideo y surco intertrocanterico en casos donde se mantengan posiciones de abducción exagerada.

fragmentación del núcleo de osificación y reosificación del mismo.

El proceso isquémico en un área localizada de la fisis se traducirá por citostasis; es decir, disminución del porcentaje de divisiones celulares o bien muerte celular. Esto hace que las partes viables del cartílago de crecimiento continúen su función con el crecimiento en longitud, mientras que las no viables, al quedar al menos temporalmente sin actividad, quedan retrasadas, rellenando este vacío que queda, el crecimiento intersticial de la fisis. Estos islotes cartilaginosos permanecerán en la metáfisis, aunque sigan manteniendo cierta contigüidad con la fisis. El crecimiento de la extremidad a estas edades, hace que estos islotes cartilaginosos, con la maduración osteocondral, produzcan puentes óseos epífiso-metáfisarios a modo de epifisiodesis.

Cuanto más grave sea el insulto vascular, más extensas serán las alteraciones histológicas y radiológicas; por tanto, la reosificación del centro epifisario estará más retrasada, y tardíamente, cuando aparece, se realiza de forma imperfecta. Igualmente, un proceso isquémico acentuado y prolongado afectará el proceso de columnación del cartílago de

crecimiento y el resultado será una epifisiodesis prematura.

Debido a estos hechos, BUCHOLZ y OGDEN (1978), señalan que algunas alteraciones citogenéticas no se manifiestan hasta los 7 años de edad o más tarde, aunque el proceso isquémico haya tenido lugar antes del año de edad.

Estas alteraciones óseas secundarias consecutivas al proceso isquémico están íntimamente ligadas al estadio de maduración osteocondral que tenía el niño cuando sufrió el insulto vascular.

Características clinicoradiológicas.—Las alteraciones más importantes ya hemos dicho que se producen alrededor de la fisis, metáfisis y regiones intraepifisarias. En un estudio realizado por BUCHOLZ y OGDEN en 1978, sobre 42 caderas afectas por necrosis isquémicas, establecen 4 tipos distintos, que vamos a analizar:

Tipo I. Respecto a la epífisis, el centro de osificación aparece más tardíamente, y cuando lo hace tiene aspecto fragmentado.

El cartílago de crecimiento (fig. 18) no muestra irregularidades y no existe tendencia al cierre prematuro del mismo.

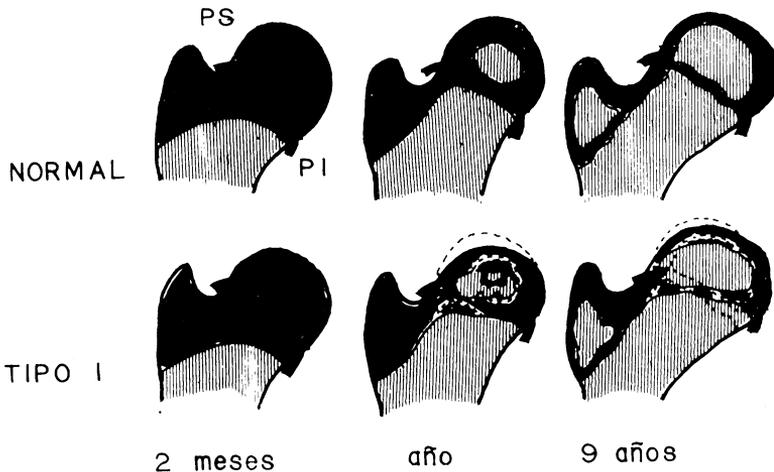


FIG. 18.—Necrosis epifisaria del tipo I con alteraciones compatibles con oclusión vascular de la A. circunfleja medial, a nivel extracapsular. Las lesiones residuales son mínimas.



En la metáfisis hay trabeculado normal, no apareciendo irregularidades o quistes, siendo evidente únicamente un ligero ensanchamiento del cuello femoral.

El núcleo fragmentado epifisario, entra rápidamente en fase de reparación y se osifica con una mínima deformidad residual que consiste en una ligera pérdida de altura del centro epifisario.

El hecho de que exista un retraso temporal y generalizado del núcleo de osificación epifisario, sugiere una oclusión vascular extracapsular del sistema circunflejo medial. Como señalamos previamente, esta oclusión puede producirse en el origen de esta arteria en su trayecto alrededor del tendón del psoas, o como resultado de la compresión entre el borde acetabular (limbo) y surco intertrocanterico.

SALTER, KOSTIUK y DALLAS (1969) atribuyeron estos casos a lo que denominaban «osificación temporal irregular», buscando la causa no en una necrosis isquémica, sino más bien en el crecimiento irregular acelerado de la epífisis, estimulada por una reducción concéntrica.

BUCHOLZ y OGDEN (1978) encuentran este tipo en el 9'5 por 100 de las necrosis isquémicas. Nosotros, en la revisión realizada la hemos encontrado en 8 caderas (fig. 19, A, B, C), lo que supone un 20 por 100 de nuestros casos, y hubo un retraso en la aparición del núcleo de osificación de unos dos meses, salvo en uno de nuestros casos, diagnosticado a los 16 meses, en el que tras el tratamiento no apareció el nú-

FIG. 19.- Radiografías anteroposteriores de cadera izquierda correspondientes a una necrosis epifisaria del tipo I. A) Aspecto al año y 5 meses de edad en la que se aprecia la fragmentación del núcleo epifisario pero conservando la regularidad del cartílago de crecimiento. B) Evolución a los 2 años de edad en la que se puede apreciar la reconstrucción del núcleo epifisario. C) Imagen radiográfica del mismo caso a los 7 años y 4 meses de edad, con el núcleo epifisario perfectamente reconstruido aunque algo más aplanado, pero con el cartílago de crecimiento normal.

cleo de osificación hasta un año después. En la mayoría apareció tras inmovilizaciones enyesadas en posiciones no aparentemente forzadas.

Tipo II. Se caracteriza por alteraciones radiográficas en la cara externa del cartílago de crecimiento y misma zona metafisaria (fig. 20). Aparece primero la fragmentación del núcleo epifisario y poco después aparece irregular el cartílago de crecimiento por su vertiente externa. Cuando aparece en los primeros meses, y el núcleo de osificación estaba ausente al reducir la luxación, el retraso en la aparición del núcleo suele ser de unos 6 meses. Posteriormente, la reosificación también estará retrasada.

En la región metafisaria, suele aparecer desmineralización e imágenes radiotraslúcidas que provocan defectos localizados en la cara externa de la metafisis adyacente al cartílago de crecimiento. Con frecuencia estos defectos aparecen en la fase reparativa del núcleo epifisario. Los fenómenos reparativos de estas lesiones metafisarias se efectúan más lentamente que las epifisarias y suelen hacerse de forma incompleta, de tal manera que posteriormente, el núcleo epifisario reosificado tiende a bascular lateralmente sobre

este defecto, provocando una aparente «coxa plana» (fig. 21, A y B).

En casos graves y de forma tardía (7-8 años), se produce una epifisiodesis (fig. 22 y 23, A, B) entre el núcleo epifisario femoral y el del trocánter mayor, en forma de una barra que se extiende a lo largo del cuello femoral y que está separada de él por una delgada franja radiotransparente. En otros casos se produce la fusión precoz del cartílago de crecimiento por su parte externa, y puede que esto no sea evidente hasta los 9-12 años.

Otro hecho característico e importante de este tipo, es que el crecimiento y desarrollo de la porción interna de la metafisis y fisis es normal.

Este es el tipo que apareció con mayor frecuencia en los casos revisados por BUCHOLZ y OGDEN (1978), con un 59'5 por 100. En su etapa final provocaría, además de un acortamiento de la extremidad, una coxa plana, cuello femoral acortado y un crecimiento del trocánter mayor excesivo.

Estas alteraciones parecen tener como causa una lesión específica de los vasos posterosuperiores, al mantener en una excesiva abducción las caderas. En esta posición comprobó OGDEN en 1974, mediante estudios

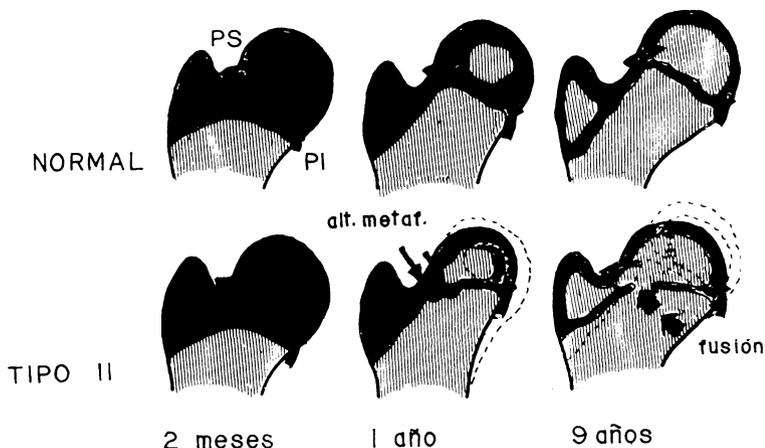


FIG. 20.— Necrosis epifisaria del tipo II mostrando alteraciones compatibles con oclusión de los vasos posterosuperiores. Se produce como deformidad residual una aparente coxa plana.

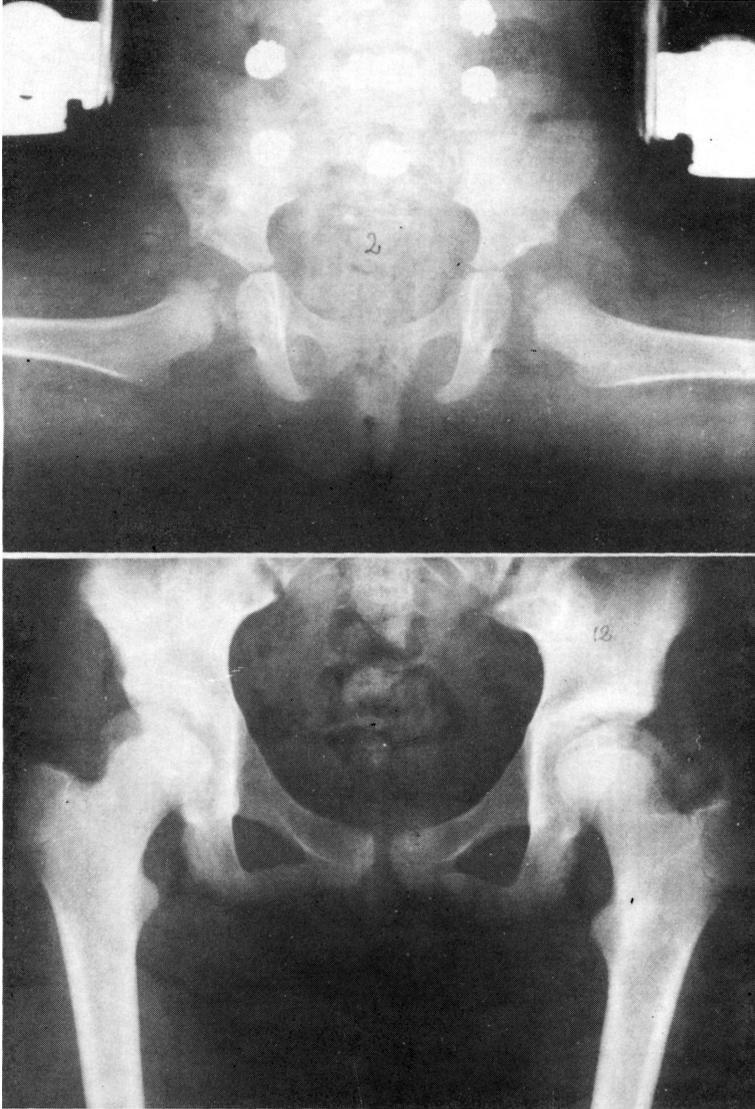


FIG. 21.—Radiografías de ambas caderas en un caso de luxación congénita bilateral mostrando las alteraciones de la necrosis epifisaria del tipo II. A) Aspecto radiográfico de la necrosis epifisaria producida al estar inmovilizada en una posición forzada de abducción en ambas caderas, en una férula de Ponseti. B) Resultado de la deformidad a los 12 años de edad. Obsérvese cómo el núcleo epifisario está basculado en sentido lateral ocasionando la deformidad aparente de una coxa plana, al afectarse el crecimiento de la porción externa de la fisis y cuellos femorales, conservándose normal el crecimiento por la porción medial.

angiográficos en recién nacidos muertos, cómo desaparece el flujo arterial en los vasos PS.

En nuestros casos revisados, también fue el grupo que apareció con mayor frecuencia, ya que lo hizo en 12 caderas; es decir, en un 30 por 100. En su mayoría fueron luxaciones tratadas más tardíamente que las del tipo I, con un promedio de edad de unos 2 años. En todos ellos apareció tras la inmovilización en yeso pelvipédico; salvo en un caso que se utilizó la posición de Lorenz, en el resto fue la «human position» de Salter. En los casos de luxaciones en recién nacido, el promedio de retraso de aparición del núcleo de osificación epifisaria fue también de unos 6 meses.

Tipo III. Se caracteriza por alteraciones isquémicas graves en toda la epífisis femoral proximal, cartílago de crecimiento y metafisis.

Cuando el trastorno isquémico se produce antes de la aparición del núcleo de osificación, existe un gran retraso en su aparición, que suele ser de unos 20 meses de promedio. Una vez lo hace es con aspecto fragmentado y con un proceso de reosificación que se realiza tardíamente y de forma incompleta (fig. 24).

El cartílago de crecimiento aparece totalmente irregular, tanto en su porción interna como externa, produciéndose fusiones precoces que comienzan centralmente y se suelen completar hacia los 8 años de edad.

Las alteraciones metafisarias también afectan a ambas vertientes, externa e interna, apareciendo irregularidades e imágenes radiotransparentes. El cuello femoral es rudimentario en desarrollo, y muy ensanchado.

La deformidad residual consiste en una marcada «coxa vara», con una cabeza femoral claramente deformada, un cuello femoral muy corto y un crecimiento trocantérico excesivo (fig. 25, A, B y C). Se presentó con una frecuencia del 19 por 100 de los casos de BUCHOLZ y OGDEN (1978), ocupando el segundo lugar.

Parece ser debido a una afectación de los

vasos posterosuperiores y posteroinferiores, lo cual hace pensar que su oclusión se estableció extracapsular y de forma prolongada a nivel de la A. circunfleja medial. Las alteraciones fisarias y metafisarias se producen por una alteración extensa en la columnación condrocítica, que lleva a una epifisiodesis precoz. La normal irrigación del territorio de la A. circunfleja lateral es lo que lleva a un crecimiento excesivo del trocánter mayor, y, por lo tanto, a una «coxa vara residual».

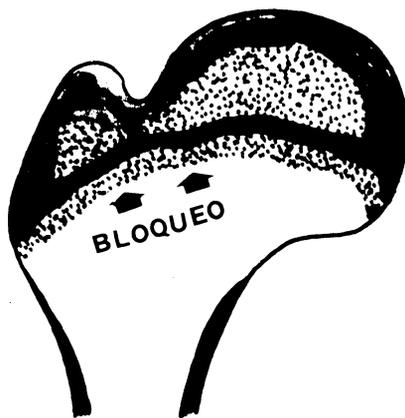


FIG. 22.— Caso grave de necrosis tipo II en el que se produce una epifisiodesis entre el núcleo epifisario de la cabeza femoral y el del trocánter mayor, haciendo acusada la deformación.

En nuestra revisión apareció en 10 caderas de las 40, lo que supone una frecuencia del 25 por 100. Nos consta que las inmovilizaciones enyesadas fueron en abducciones más forzadas, y generalmente en rotación interna, para poder conseguir la reducción. Todos los casos llevaron un período de tracción percutánea previamente. Solamente en 4 de ellas se hizo tenotomía de adductores. Los retrasos en la aparición del núcleo fueron de un promedio de 23 meses.

Tipo IV. Parece caracterizarse por anomalías variables que afectan a la porción epifisaria femoral medial (fig. 26). Aparece una

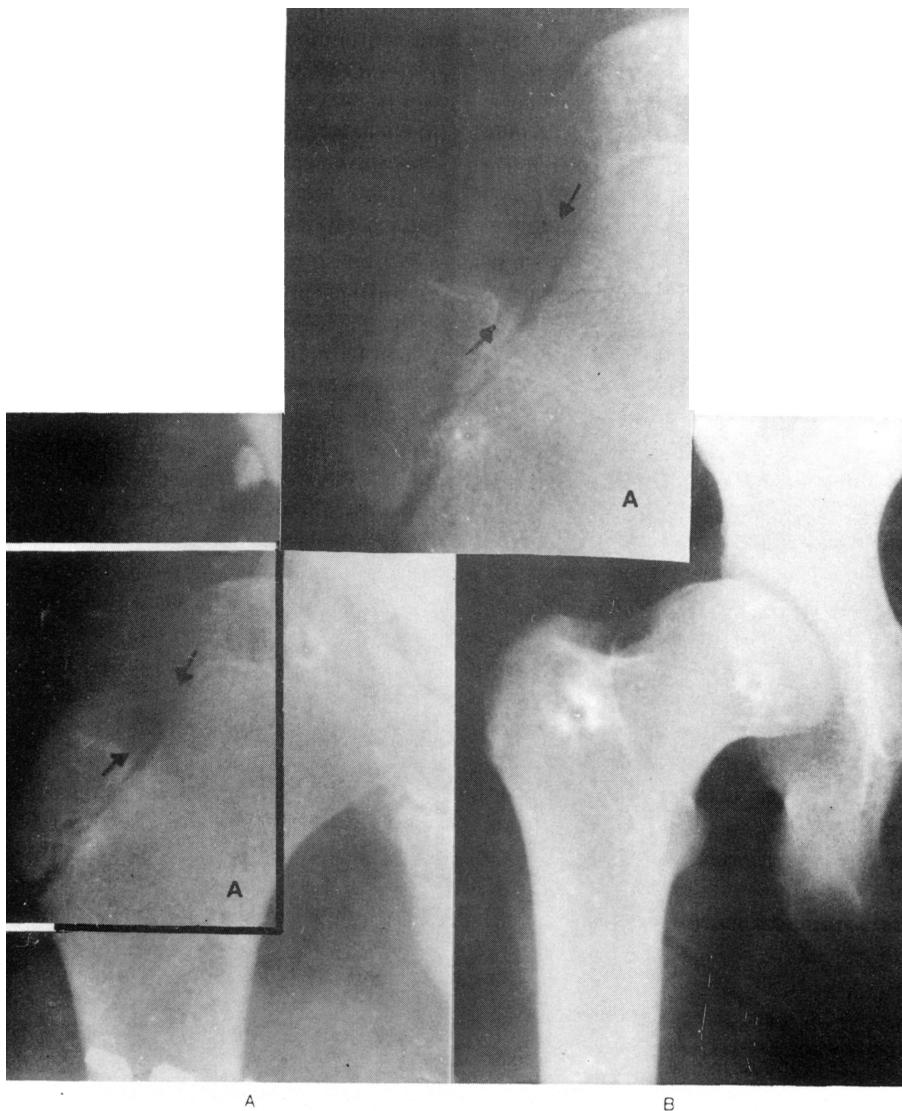


FIG. 23.—Epifisiodesis en uno de nuestros casos de necrosis tipo II. A) Puede observarse ya en el estadio de secuela, la proximidad entre el núcleo epifisario de la cabeza y el del trocánter. Arriba, detalle de la radiografía anterior en la que se observa un puente osificado que une ambas estructuras, dejando una línea radiotransparente entre éste y el cuello femoral. B) Resultado final del mismo caso con la deformidad descrita por Ogden como coxa plana.

osificación irregular del centro epifisario femoral en su porción interna.

El cartílago de crecimiento y la metafisis parecen afectarse poco, apareciendo tan sólo ocasionalmente y de forma tardía una epifisiodesis en la porción medial (fig. 27 A, B y C).

BUCHOLZ y OGDEN (1978) lo encontraron en el 12 por 100 de sus casos y lo atribuyeron al compromiso aislado de los vasos posteroinferiores al quedar comprimidos entre cuello femoral y tendón del psoas ilíaco, al desplazarse este músculo en sentido lateral en la abducción.

En nuestros casos apareció en 10 caderas (25 por 100) de las 40 con necrosis. En todos los casos se realizó tenotomía de aductores, y únicamente en dos casos, también del psoas ilíaco. Todos ellos fueron inmovilizados en yeso pelvipédico con miembros en abducción, y rotación interna en alguno de ellos.

Aunque estos patrones o tipos de necrosis isquémica aparecen de forma yatrogénica en el curso del tratamiento de la luxación congénita de cadera, pueden existir ciertas variantes dentro de cada tipo, en función de varios factores que varían en cada caso, tales como:

- tipo de vaso que está comprometido.
- extensión de la afectación de la microcirculación.
- estadio de la maduración osteocondral de la extremidad superior del fémur.
- tiempo durante el que está interrumpido el flujo sanguíneo.

III. Profilaxis de la necrosis en el tratamiento de la LCC.— En el lactante la musculatura se caracteriza por el gran desarrollo que adquiere el grupo de músculos adductores-pectíneo y el psoas ilíaco, mientras que el cuádriceps y los glúteos tienen mucha menos actividad. La consecuencia será la postura que adopta el recién nacido en los primeros meses. Este hecho adquiere gran importancia en la LCC, puesto que son estos músculos dominantes los que tienden a llevarse la cabeza femoral hacia afuera y hacia arriba. Puesto que una vez obtenida la reducción, la posición de inmovilización ha de ser en abducción para conseguir una cadera estable, es en este momento cuando puede aparecer este tipo de complicación, creándose un verdadero conflicto entre estabilidad-oclusión vascular. Para evitarla tendremos que tener

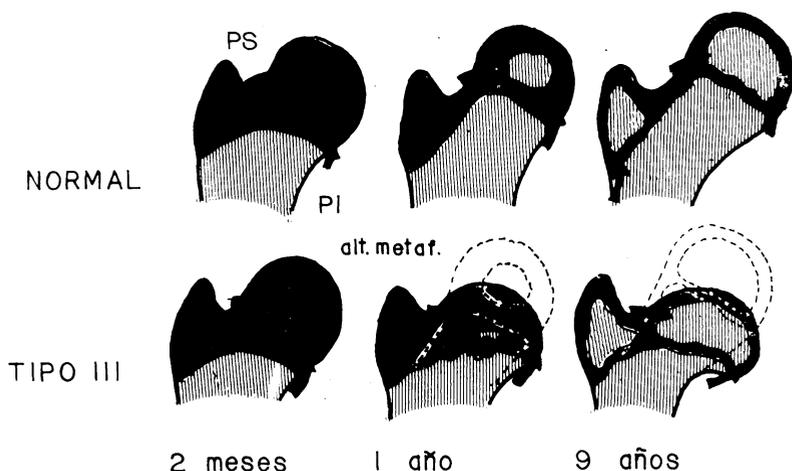


FIG. 24.—Necrosis epifisaria del tipo III mostrando profundas alteraciones tanto epifisarias como metafisarias, producidas por alteración de la A. circunfleja medial. La deformidad residual consistirá en una marcada coxa vara.

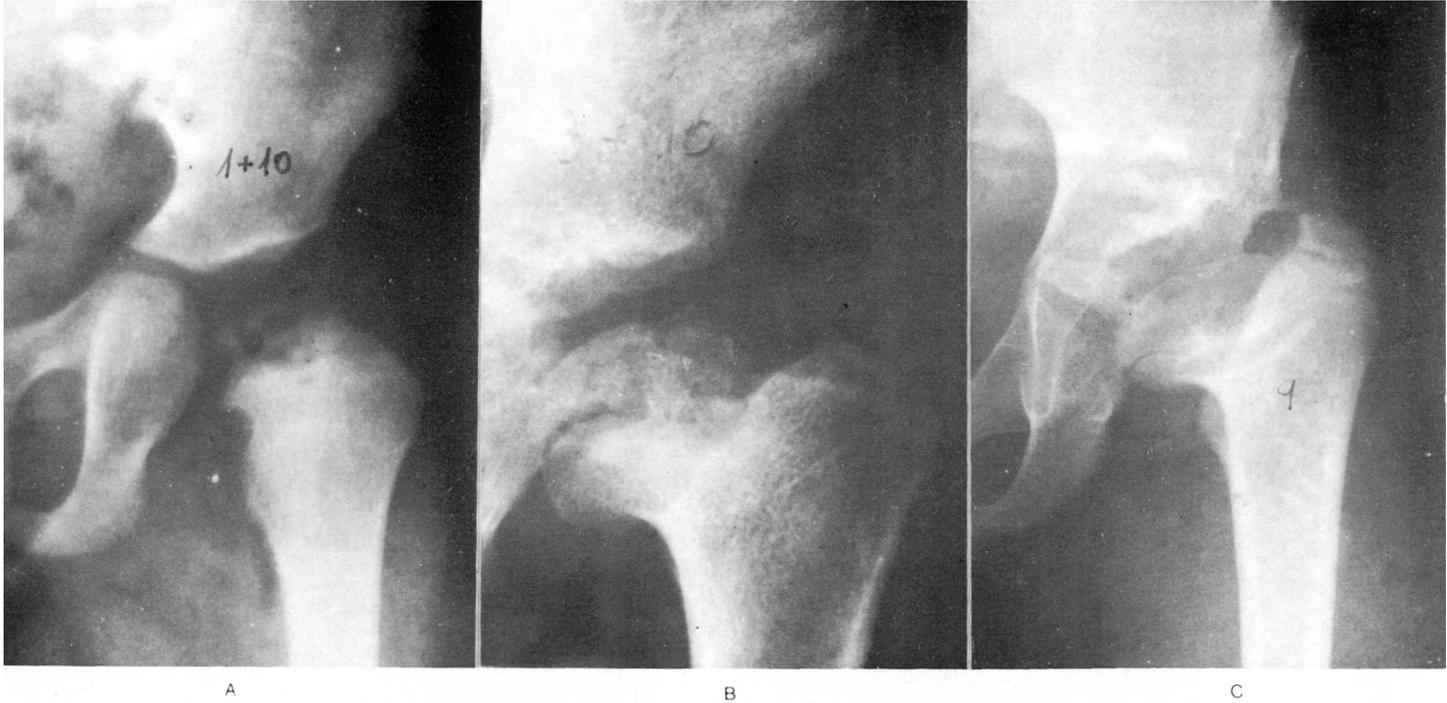


FIG. 25.—Radiografías anteroposteriores de cadera izquierda mostrando las alteraciones radiográficas típicas de la necrosis tipo III. A) Al año y 10 meses de edad puede verse aún, la alteración del núcleo epifisario y las de la zona metafisaria femoral. El macizo trocánterico aún no siendo visible el núcleo apofisario tiene aspecto normal. B) El mismo caso 2 años más tarde, ya muestra el escaso desarrollo del cuello femoral y el normal del trocánter. C) A los 9 años de edad ya se ha configurado como secuela la coxa vara.

en cuenta ciertas pautas a seguir en el curso del tratamiento:

1. La abducción mantenida en el vendaje enyesado no debe exceder los 60°. Puesto que se ha comprobado mediante estudios angiográficos cómo a partir de los 45° disminuye el espacio entre labrum glenoideo y surco intertrocanterico, causando disminución del flujo en la A. circunfleja medial, pero que cuando llega a los 60-70° de abducción la interrupción del flujo sanguíneo es total.

Esto fue previamente comprobado por SALTER y cols. (1969), quien llega a sustituir las clásicas inmovilizaciones en posición de «rana» de LORENZ (abducción máxima) por la de «posición humana».

2. En una etapa previa a la reducción es conveniente disminuir la contractura de músculos aductores y psoas ilíaco, utilizándose para ello la tracción percutánea y la abducción progresiva sin sobrepasar los 60°. Con ello se evita:

– El atrapamiento de la A. circunfleja medial entre el grupo de aductores-pectíneo y psoas ilíaco.

– La compresión de los vasos posteroinferiores entre psoas ilíaco y cuello femoral.

3. Evitar abducciones moderadas con fuertes rotaciones internas, puesto que esto, también es causa de atrapamiento de la A. circunfleja medial, entre el tendón del psoas ilíaco y los aductores.

4. Cuando persiste la contractura de aductores a pesar de la tracción percutánea previa, y que limita la zona o margen de seguridad de RAMSEY, LASSER y McEWEN (1976), en lugar de forzar la abducción, se debe realizar una tenotomía de aductores, que como ya señaló NICHOLSON y cols. (1954), disminuye el porcentaje de necrosis isquémica.

5. Para las inmovilizaciones, utilizar a ser posible dispositivos o férulas de abducción no rígidos, tales como el dispositivo de PAVLIK, descrito por este autor checoslovaco en 1957, y que autores posteriores señalan como de óptimos resultados para evitar la necrosis isquémica en el recién nacido (BUCHOLZ y OGDEN, 1978; TSUYAMA y SAKAGUCHI, 1982; McEWEN y SCHMIDT, 1982), al no forzar la abducción y permitir cierto grado de movilidad.

6. Cuando se realice la reducción abierta, deben tenerse en cuenta ciertas consideraciones importantes:

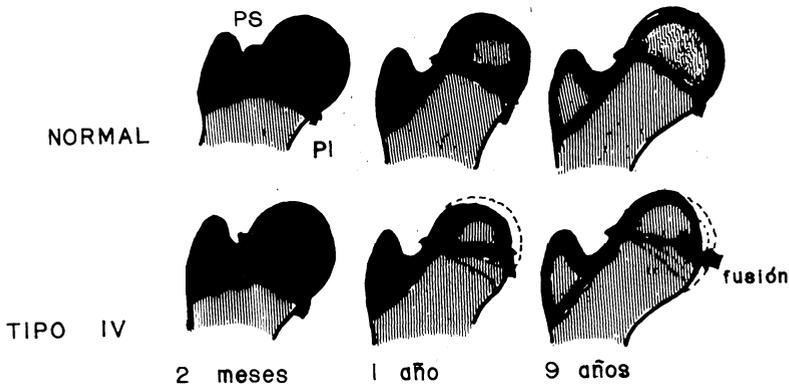


FIG. 26.—Necrosis epifisaria de tipo IV mostrando alteraciones limitadas a la porción epifisaria medial y que es debida a una oclusión de los vasos posteroinferiores. Tardíamente hacia los 9 años puede producirse una fusión epifisometarfisaria en esta zona medial que conduce a un aplanamiento de la porción medial de la cabeza femoral.

– el mayor riesgo para esta complicación de los abordajes mediales o internos de Ferguson o Ludloff, frente al anterior o iliofemoral. McEWEN y SCHMIDT (1982) señalan frecuencias entre 9 y 67 por 100, según diferentes publicaciones.

– las capsulotomías han de ser cuidadosas, por la vecindad y relaciones de los vasos circunflejos con la cápsula articular.

– al realizar la tenotomía del psoas ilíaco cuando esté indicada, es fácil por vecindad dañar la A. circunfleja medial.

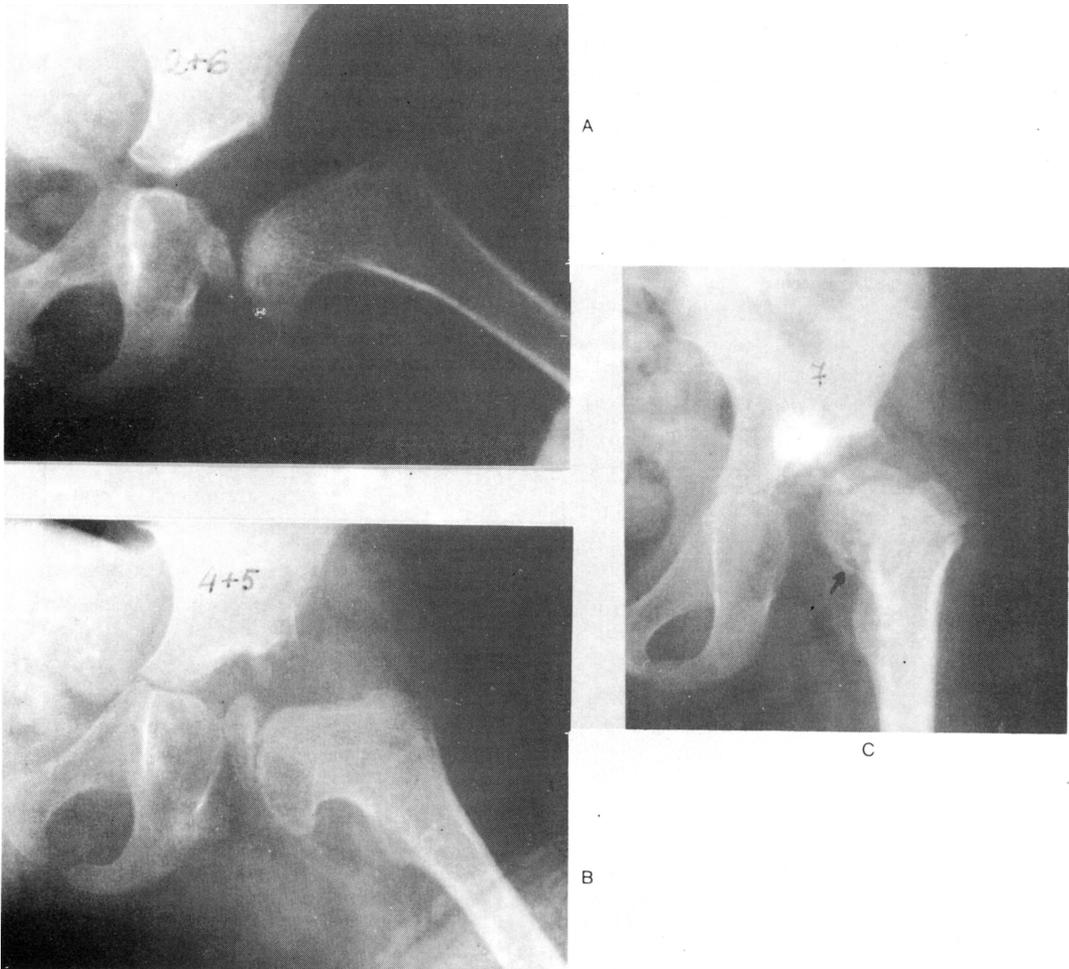


FIG. 27.—Radiografías de una luxación congénita de cadera izquierda que muestra las alteraciones de la necrosis de tipo IV. A) A los 2 años y 6 meses de edad puede observarse únicamente un escaso desarrollo del núcleo epifisario por la porción interna y menor desarrollo del cuello femoral en esta misma zona. La fisis conserva un aspecto normal. B) 2 años más tarde, es más evidente la alteración epifisaria y el escaso desarrollo del cuello por su vertiente medial. C) A los 7 años de edad es visible ya el aplanamiento de la epifisis y la fusión en la porción medial entre epifisis y metafisis.

BIBLIOGRAFIA

1. BUCHOLZ, R. W. y OGDEN, J. A. (1978): Patterns of ischemic necrosis of the proximal femur in nonoperatively treated congenital hip disease. *The Hip*. Vol. 6, 43-63.
2. CHUNG, S. M. K. (1976): The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *J. Bone Joint Surg.* 58-A: 961-970.
3. GACE, J. y WINTER, R. (1972): 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.
4. McEWEN, G. D. y SCHMIDT, T. H. L. (1982): Congenital dislocation of the hip: preferred methods of reduction in children under 8 months of age. *Controversies in Orthopaedic Surgery*. W. B. Saunders Company. 345-351.
5. NICHOLSON, J. T.; KOPELL, H. P. y MATTEL, F. A. (1954): Regional stress angiography of the hip. *J. Bone Joint Surg.* 36-A: 503-509.
6. OGDEN, J. A. (1974): Changing patterns of proximal femoral vascularity. *J. Bone Joint Surg.* 56-A: 941-950.
7. OGDEN, J. A. (1974): Anatomic and histologic study of factors affecting development and evolution of avascular necrosis in congenital hip dislocation. *The hip*. Vol. 2, 125-153.
8. OGDEN, J. A. (1975): Treatment positions for congenital dysplasia of the hip. *J. of Pediatrics*, 86: 732-734.
9. OGDEN, J. A. (1982): Normal and abnormal circulation en Congenital dislocation of the hip. M. O. Tachdjian. Churchill and Livingstone, 59-92.
10. RAMSEY, P. L.; LASSER, S. y McEWEN, G. D. (1976): Congenital dislocation of the hip. *J. Bone Joint Surg.* 58-A: 1000-1004.
11. SALTER, R.; KOSTIUK, J. y DALLAS, S. (1969): 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. *Can. J. Surg.* 12: 44-61.
12. TÖNIS, D. (1976): An evaluation of conservative and operative methods in the treatment of congenital hip dislocation. *Clin. Orthop.* 119: 76-88.