

# Necrosis isquémica después de reducción cerrada en displasia del desarrollo de la cadera

N. CASSIS y S. CASTRO

*Hospital Shriners Para Niños, A. C. México, D.F.*

**Resumen.**—Se presenta una revisión retrospectiva de 81 pacientes con 121 caderas con displasia del desarrollo tratados mediante reducción cerrada, miotomía de los aductores, tenotomía del psoas e inmovilización en una espica de yeso sin tracción previa a la reducción. Setenta y un pacientes del sexo femenino y 10 del masculino. El período de inmovilización fue en promedio de 3,6 meses. El seguimiento fue de 3 años mínimo y 20 años como máximo, con un promedio de 9,8 años. Los pacientes tratados fueron divididos en 2 grupos: grupo I, 93 caderas en pacientes de 7 a 18 meses de edad, y el grupo II, 28 caderas de pacientes de 19 meses a 3 años de edad. El patrón de lesión isquémica fue determinado de acuerdo con la clasificación de Bucholz y Ogden. Todas las radiografías fueron revisadas para establecer la presencia de deformidad de la cabeza femoral, displasia acetabular, subluxación, sobrecrecimiento del trocánter mayor y discrepancia en la longitud de las extremidades. En el grupo I se encontró afección en 40 caderas (43%) con cambios isquémicos moderados en 6 casos y leves en 9. De acuerdo con los criterios clínicos de Barret, 39 caderas tuvieron una evolución clínica excelente-buena y 1 caso regular. Los criterios radiológicos de Severin clasifican 37 caderas en los grupos I-II y 3 en el grupo III. En el grupo II, 23 caderas (82%) presentaron cambios isquémicos, leves en 5 casos, moderados en 4 y severos en 3. Con la clasificación de Barret, 19 caderas con resultados excelente-buena y 4 con 1 resultado regular. Severin sitúa 21 caderas en los grupos I-II y 2 en el grupo IV. En ambos grupos se requirieron de procedimientos quirúrgicos adicionales. Los cambios isquémicos más severos estuvieron en relación con la edad del paciente.

## ISCHEMIC NECROSIS AFTER CLOSED REDUCTION FOR DEVELOPMENTAL DYSPLASIA OF THE HIP

**Summary.**—This is a 20 years retrospective review of 81 patients with 121 hips with developmental dysplasia of the hip treated by closed reduction, adductor myotomy and psoas tenotomy and immobilization in a spica cast, without prereduction traction. Divided in 2 groups, group I: 93 hips from 7 to 18 months, and group II: 28 hips from 19 months to 3 years. The Bucholz-Ogden classification was used to determine the patterns of ischemic lesion and the final results were assessed according to Barret's clinical criteria and Severin's radiological rating. In group I (93 hips), 40 hips (43%) showed ischemic changes, mild (9 hips) to moderate (6 hips). The Barret clinical criteria showed 39 hips with excellent and good results and 1 hip fair. Severin's radiological rating showed 37 hips in type I-II and 3 hips in type III. Group II (28 hips), 23 hips showed ischemic changes, mild in 5 hips, moderate 4 hips and severe in 3 hips. The Barret clinical criteria in the final assessment showed 19 hips with excellent-good results and 4 hips was fair. Severin's radiological rating showed 21 hips in type I-II and 2 hips in type IV. Some of the patients needed additional surgical procedures. The ischemic changes were more severe as patients gets older.

### *Correspondencia:*

Dr. NELSON CASSIS  
Hospital Shriners para Niños, A. C.  
Súchil # 152  
Col. El Rosario Coyoacán  
04380 México., D.F.

## INTRODUCCIÓN

La necrosis avascular ha sido un término comúnmente usado para describir el daño que ocurre a la epífisis proximal del fémur después del tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera (DDC), sea éste abierto o cerrado. Sin embargo, se

ha demostrado que el compromiso vascular observado es parcial y generalmente transitorio con eventual restauración del aporte sanguíneo, por lo que se ha propuesto el término de necrosis isquémica para describir este fenómeno (1-4).

La frecuencia de necrosis isquémica de la cadera varía ampliamente en diferentes series reportadas (5-8); tomando en cuenta que en la historia natural de la DDC no ocurre este daño en caderas no tratadas, podemos atribuir la presencia de cambios isquémicos a factores iatrogénicos o en su mayoría prevenibles considerando la edad del paciente, inmovilización con abducción extrema, acortamiento de las fibras musculares de los aductores y del psoas (8-10).

Las secuelas de la necrosis isquémica incluye deformidad de la cabeza femoral, displasia acetabular, subluxación lateral de la cabeza femoral, sobrecrecimiento del trocánter mayor y posiblemente discrepancia en la longitud de los miembros pélvicos con osteoartritis como complicación tardía (11-13).

Bucholz y Ogden han establecido 4 patrones de lesión isquémica en la epífisis proximal del fémur causado por oclusión vascular, describiendo cambios radiológicos en pacientes con DDC no tratadas quirúrgicamente en los que se basa este estudio (1, 14).

La importancia de determinar el tipo de lesión isquémica que afecta el extremo proximal del fémur (pudiendo incluir cabeza femoral, fisis, metáfisis) radica en la previsión de posibles secuelas y de este modo el establecimiento oportuno de un tratamiento adecuado, proporcionando al paciente una cadera estable y congruente clínica y radiológicamente.

## MATERIAL Y MÉTODOS

En el Hospital Shriners para Niños, A. C, Unidad de México, se han registrado 638 casos de displasia del desarrollo de la cadera (DDC) durante un período de 20 años comprendido de 1972 a 1992.

Para nuestro estudio excluimos a todos los pacientes que requirieron de reducción abierta como tratamiento inicial, pacientes con anomalías asociadas como parálisis cerebral infantil, mielodisplasia, artrogrifosis, etc., o aquellos cuya edad al momento del diagnóstico fue mayor de 3 años. Incluimos un total de 81 pacientes con 121 caderas luxadas con expedientes clínicos y radiológicos completos, los cuales fueron divididos en 2 grupos de acuerdo a su edad al momento de iniciar el tratamiento: grupo I, de 93 caderas en niños de 7 a 18 meses de edad, y el gru-

po II, de 28 caderas en niños de 19 meses a 3 años. Se encontraron 71 pacientes del sexo femenino y 10 del masculino. El lado más afectado fue el izquierdo con 69 caderas (57%), en segundo lugar el derecho con 20 caderas (16,5%) y bilateral en 16 casos (13,2%). El método de tratamiento empleado en todos los casos fue la reducción cerrada previa miotomía de los aductores y tenotomía del psoas. Posterior a la reducción se aplicó una espica de veso o acrílico para mantener la articulación inmovilizada en sólo 15 a 20° de abducción y por un período promedio de 3,6 meses. En ninguno de los casos se empleó tracción antes de la reducción. El período de seguimiento fue de 3 años como mínimo y 20 como máximo, con un promedio de 9,8 años.

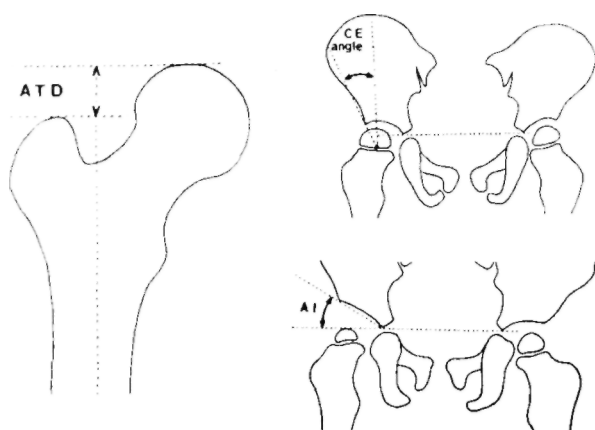
Todas las radiografías fueron evaluadas para establecer la presencia de deformidad de la cabeza femoral, acortamiento del cuello femoral, displasia acetabular, sobrecrecimiento del trocánter mayor, subluxation, coxa valga o vara y/o discrepancia en la longitud de los miembros pélvicos basándonos en los patrones de lesión isquémica descritos por Bucholz y Ogden (1, 14), quienes describen 4 tipos de lesión.

En el tipo I se observa una fragmentación temporal del núcleo de osificación femoral, considerándose secundaria a una oclusión extracapsular del sistema circunflejo medial, pero en la cual se observa reosificación completa y rápida asociada generalmente a mínimos o leves cambios residuales en la cabeza femoral, pudiendo observarse únicamente ligera pérdida de la altura del centro de osificación epifisario.

El patrón tipo II establece cambios radiológicos localizados en la porción lateral de la epífisis, fisis y metáfisis resultado de la oclusión vascular de las ramas posteriores de la arteria circunfleja medial. Puede observarse un arresto del crecimiento localizado, pudiendo ser temporal o permanente, condicionando como resultado una orientación transversa de la epífisis y valgo de la cabeza femoral en relación al cello que en su parte medial continúa desarrollándose. La coxa valga resultante puede condicionar una subluxación de la cabeza femoral. El centro de osificación secundario y la fisis del trocánter mayor continúan con su crecimiento normal, dando origen a un aparente sobrecrecimiento del trocánter mayor en relación a un cuello femoral corto. El tipo III representa el daño isquémico más severo afectando totalmente la parte proximal del fémur, incluyendo epífisis, fisis y metáfisis. Ocurre cierre prematuro de las fisis, y en la mayoría de los pacientes el acortamiento del cuello femoral y el sobrecrecimiento del trocánter mayor son severos, presentándose en grados variables la deformidad de la cabeza femoral.

El tipo IV demuestra anomalías localizadas en la epífisis y metáfisis medial secundarias a oclusión de las ramas posteroinferiores de la arteria circunfleja medial. La deformidad residual más común es la coxa magna, con acortamiento del cuello femoral.

Se ha observado que la lesión residual secundaria a la necrosis isquémica es evidente radiológicamente en los 2 primeros años posteriores a la reducción y que la clasi-



**Figura 1.** Distancia articular trocánterica, ángulo centro-borde de Wiberg e índice acetabular.

ficación del patrón de lesión puede ser determinada en base a hallazgos radiológicos tempranos (12-14).

Una vez establecidos los patrones de lesión isquémica en ambos grupos y empleándose la evaluación radiológica periódica se determinaron las secuelas de la lesión isquémica empleándose para ello los criterios de los mismos autores (1, 14), clasificándose la deformidad de la cabeza femoral en leve, moderada o severa de acuerdo a su esfericidad y volumen: el sobrecrecimiento del trocánter mayor midiendo la altura de la distancia de la línea articular al trocánter y comparándola con la contralateral; la displasia acetabular con la medición del índice acetabular y la subluxación de la cabeza femoral mediante la medición del ángulo centro-borde (CE) de Wiberg (15, 16), el cual describe en forma simple la relación entre la cabeza femoral y el acetábulo (Fig. 1).

Posterior a la evaluación inicial con determinación de los patrones de necrosis isquémica y con un seguimiento mínimo de 3 años se realizó una evaluación clínica de los pacientes considerando los cambios presentados en cuanto a crecimiento y desarrollo, calificando la movilidad y estabilidad de las caderas, así como la presencia o ausencia de dolor y el tipo de marcha, basándonos en los criterios establecidos por Barret (tabla I).

La evaluación radiológica se llevó a cabo de acuerdo con los criterios establecidos por Severin (17) midiendo el ángulo centro-borde de Wiberg (15, 16) en una proyección radiológica anteroposterior (tabla II).

**Tabla I:** Criterios clínicos de Barret

Excelente	Bueno	Regular	Malo
Cadera estable. Sin claudicación.	Cadera estable. Con ligera claudicación.	Cadera estable. Con claudicación.	Cadera inestable.
Trendelenburg (-). Indolora. Movilidad completa.	Trendelenburg (-). Indolora. Pérdida ligera de movilidad.	Trendelenburg (-). Indolora. Moderada rigidez articular.	Dolorosa.

**Tabla II:** Criterios radiológicos de Severin (1944)

Grupo	Criterios	Ángulo CE
I Excelente	Cadera normal.	Mayor de 15° (5-13 años). Mayor de 20° (mayores 14 años).
II Bueno	Ligera deformidad cabeza femoral.	Mayor de 15° (5-13 años).
III Pobre	Cuello o acetábulo.	Mayor de 20° (mayores 14 años).
IV Malo	Cadera displásica o moderada. Deformidad de fémur o acetábulo.	Menos de 15° (5-13 años).
V Malo	Subluxación.	
VI Malo	Articulando en falso acetábulo.	
	Reluxación	

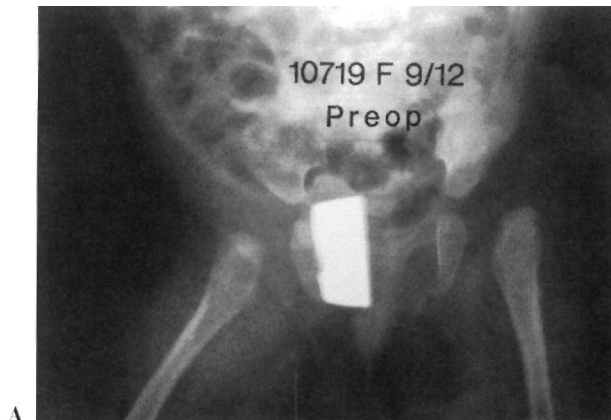
## RESULTADOS

Se llevó a cabo una evaluación radiológica en 81 pacientes con 121 caderas con DDC, cuyas edades oscilaban entre los 7 meses y los 3 años de edad al momento de su tratamiento, dividiéndolos en 2 grupos.

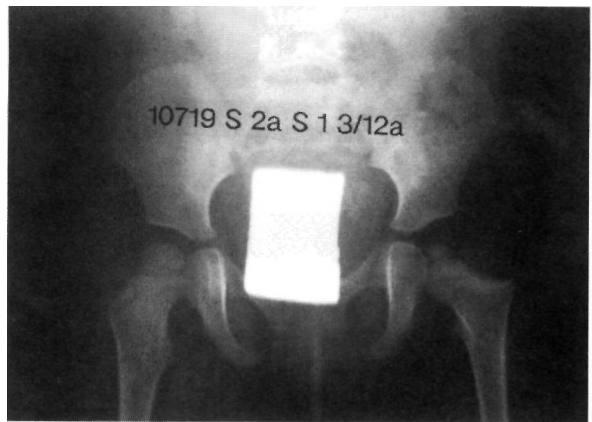
De acuerdo con la clasificación de Bucholz y Ogden se establecieron los patrones de necrosis isquémica, encontrándose en el grupo I 40 caderas (43%) con cambios radiológicos sugestivos de necrosis isquémica, clasificándose dentro del tipo I, 19 caderas (47,5%); tipo II, 16 (40%), y tipo III, 5 (12,5%). En el grupo II de 28 caderas, 23 (82%) presentaron lesión isquémica, clasificándose como tipo I, 6 caderas (26); tipo II, 13 (56,5%); tipo III, 2 (8,6%), y tipo IV, 2 (8,6%).

Con 3 años de seguimiento como mínimo se determinaron las secuelas de la lesión isquémica, encontrándose cambios anatómicos visibles radiológicamente (Figs. 2 y 3). Del grupo 119 caderas (47,5%) fueron clasificadas con patrón tipo I de necrosis isquémica con deformidad residual de la cabeza femoral leve en 2 y moderada en 1; 16 caderas (40%) con un patrón de lesión tipo II, de las cuales 5 presentaron una deformidad leve de la cabeza femoral y 2 resultaron con lesión moderada; de éstas, 3 cursaron con displasia acetabular y 4 con un sobrecrecimiento del trocánter mayor menor de 5 mm en relación a la articulación contralateral; de 5 caderas (12,5%) clasificadas con un patrón de necrosis tipo III, 2 presentaron deformidad leve de la epífisis femoral y 3 una deformidad moderada, 2 casos cursaron con displasia acetabular y 3 con sobrecrecimiento del trocánter mayor (tabla III).

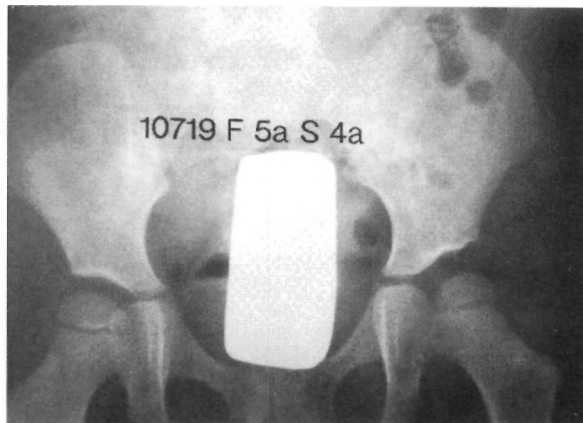
Dentro del grupo II, 6 caderas fueron clasificadas con una lesión isquémica tipo I, 1 con defor-



A

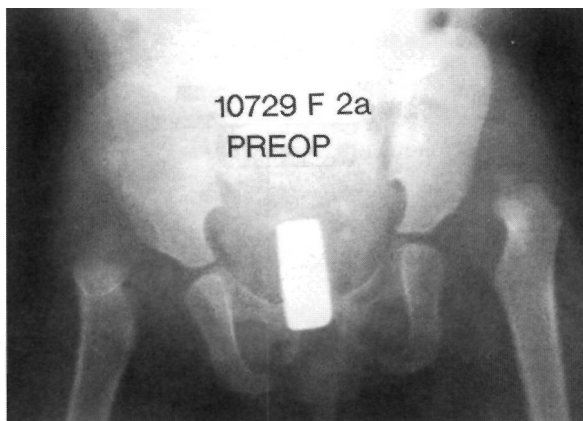


B

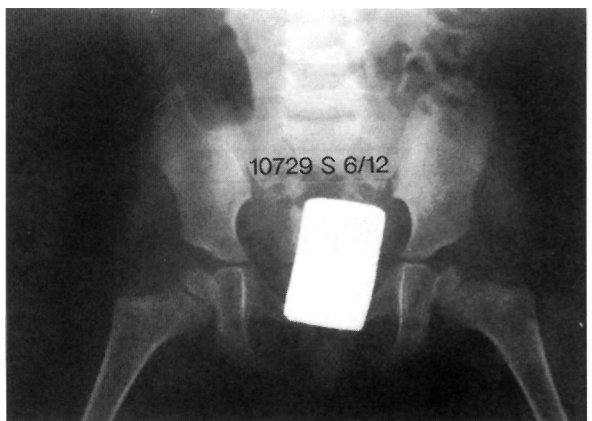


C

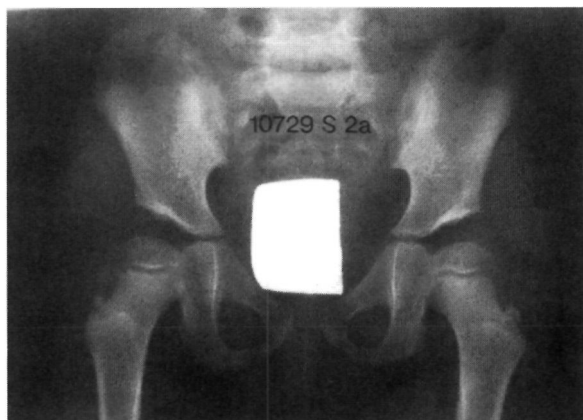
**Figura 2.** Grupo I, menor de 18 meses.  
A: preoperatorio. B: seguimiento 1 año y 3 meses, mostrando cambios isquémicos. C: resolución total a los 4 años de seguimiento.



A



B



C

**Figura 3.** Mayor de 18 meses. A: cambios isquémicos. B: postreducción a los 6 meses. C: resolución total a los 2 años de seguimiento.

Tabla III: Grupo I

Tipo	N.º caderas	Subluxación y displasia acetabular	Deformidad de cabeza femoral			Sobrecrecimiento trocánter mayor	Discrepancia longitud Ms ls
			Leve	Moderada	Severa		
I	19	0	2	1	0	0	0
II	16	3	5	2	0	4	0
III	5	2	2	3	0	3	0
IV	0	0	0	0	0	0	0

dad leve de la cabeza femoral y 1 con sobrecrecimiento del trocánter mayor; con el tipo II se encontraron 13 caderas (56,5%), 4 de ellas con deformidad leve de la cabeza femoral. 3 con deformidad moderada, 3 con subluxación por displasia acetabular y 9 con sobrecrecimiento del trocánter mayor; 2 caderas fueron clasificadas con una necrosis isquémica tipo III, presentando como secuelas deformidad de cabeza femoral en forma moderada y severa, respectivamente, y sobrecrecimiento del trocánter mayor en ambas. Dentro de este grupo de pacientes, 2 caderas cursaron con una lesión isquémica tipo IV, teniéndose en ambos casos una deformidad residual severa de la cabeza femoral y sobrecrecimiento del trocánter mayor (tabla IV).

En ninguno de los grupos de pacientes se observó una discrepancia significativa en la longitud de los miembros pélvicos (mayor de 2 cm).

Dentro del grupo I, 12 caderas requirieron de reducción abierta (30%), y en el grupo II, 8 caderas fueron sometidas a reducción abierta, en 7 se corrigió la subluxación mediante cotiloplastia u osteotomía femoral para mejorar la cobertura.

Después de los procedimientos quirúrgicos adicionales y teniéndose un seguimiento máximo de 20 años y mínimo de 3, el mismo grupo de pacientes fue sometido a una evaluación clínica y radiológica de acuerdo con los criterios de Barret y Severin, respectivamente, cuyos resultados se demuestran en las tablas V y VI, pudiéndose observar lo

favorable de éstos a pesar de los cambios isquémicos presentados.

## DISCUSIÓN

La apariencia final del extremo proximal del fémur después del tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera con luxación completa de la cabeza femoral depende de los factores variables, como pueden ser disturbios del desarrollo de la fisis proximal, deformidad secundaria de la cabeza asociada a displasia acetabular persistente o deformidades secundarias a procedimientos quirúrgicos asociados (2).

Cuando se desarrolla necrosis isquémica durante el tratamiento de la DDC es posible determinar la lesión secundaria mediante un estudio radiológico dentro de los 2 primeros años posteriores al tratamiento (12-14).

Con los resultados obtenidos en nuestros 2 grupos de pacientes tratados mediante reducción cerrada previa miotomía de los aductores y tenotomía del psoas y de acuerdo con los reportes de numerosos autores la lesión isquémica puede ser transitoria con eventual restauración del aporte sanguíneo (1-4), pudiendo, por tanto, esperar disminución de las deformidades residuales, Tomando en cuenta que en la DDC se encuentran cambios patológicos preestablecidos que se acentúan después del inicio de la marcha cabe esperar la mayor afección en tanto mayor sea la edad del paciente según lo demuestran nuestros hallazgos, además de existir un

Tabla IV: Grupo II

Tipo	N.º caderas	Subluxación y displasia acetabular	Deformidad de cabeza femoral			Sobrecrecimiento trocánter mayor	Discrepancia longitud Ms ls
			Leve	Moderada	Severa		
I	6	0	1	0	0	1	0
II	13	3	4	3	0	9	0
III	2	0	0	1	1	2	0
IV	2	0	0	0	2	2	0

**Tabla V:** Grupo I

*Evaluación clínica (Barret)*

- Excelente-bueno: 39.
- Regular: 1.
- Pobre: 0.

*Evaluación radiológica (Severin)*

- Tipo I: 24.
- Tipo II: 13.
- Tipo III: 3.

**Tabla VI:** Grupo II

*Evaluación clínica (Barret)*

- Excelente-bueno: 19.
- Regular: 4.
- Pobre: 0.

*Evaluación radiológica (Severin)*

- Tipos I-II: 21.
- Tipo III: 0.
- Tipo IV: 2.

incremento en el número de casos que requieren de un procedimiento quirúrgico adicional.

Esta variabilidad demanda una vigilancia estrecha de la evolución de la cadera hasta completar su desarrollo en niños que cursaron con cualquiera de los tipos de necrosis isquémica descritos.

### CONCLUSIONES

Como resultado de nuestras observaciones en el manejo de la displasia del desarrollo de la cadera mediante reducción cerrada con miotomía de los aductores y tenotomía del psoas en pacientes

de 7 meses a 3 años de edad establecemos las siguientes conclusiones:

— A mayor edad del paciente podemos esperar mayores cambios isquémicos después de una reducción cerrada.

— Los cambios isquémicos observados no influyeron en nuestros resultados finales, con lo que demostramos que la lesión isquémica puede ser parcial y eventualmente reversible.

— En ninguno de los pacientes se empleó tracción preoperatoria, lo cual no influyó sobre los resultados finales.

### Bibliografía

1. Thomas CL, Cage JR, Ogden JA. Treatment concepts for proximal femoral ischemic necrosis complicating congenital hip disease. *J Bone Joint Surg* 1982;64A:817-828.
2. O'Brien TM, Millis MB, Griffin PP. The early identification and classification of growth disturbances of the proximal end of the femur. *J Bone Joint Surg* 1986;68A:970-980.
3. Gage JR, Winter RB. Avascular necrosis of the capital femoral epiphysis as a complication of closed reduction of congenital dislocation of the hip. A critical review of twenty years experience at Gillette Childrens Hospital. *J Bone Joint Surg* 1972;54A:373-388.
4. Kalamchi A, MacEwen GA. Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg* 1980;62A:876-888.
5. Esteve R. Congenital dislocation of the hip. A review and assessment of the results of the treatment with special reference to frame reduction as compared with manipulative reduction. *J Bone Joint Surg* 1960;42B:252-263.
6. Allen RP. Ischemic necrosis following treatment of hip «dysplasia». *J Am Med Assn* 1962;180:497-499.
7. Mackenzie FG, Seadon HJ, Trevor D. Congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg* 1960;42B:689-705.
8. Sailer RB, 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 J Surg* 1969;12:44-61.
9. Gore DR. Iatrogenic avascular necrosis of the hip in young children. A review of six cases. *J Bone Joint Surg* 1974;56A:493-502.
10. Ogden JA. Treatment positions for congenital dislocation of the hip. *J Pediat* 1975;86:732-734.
11. Cooperman AR, Wallensten R, Stulberg SD. Postreduction avascular necrosis in congenital dysplasia of the hip. Long-term follow-up study of twenty-five patients. *J Bone Joint Surg* 1980;62A:247-258.
12. Fisher RL, Gary JM. Avascular necrosis complicating congenital dislocation of the hip. *Int. Orthop* 1978;2:229-240.
13. Gage JR, Cary JM. The effects of trochanteric epiphysiodesis on growth of the proximal end of the femur following necrosis of the capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1980;62A:785-794.
14. Buchholz RW, Ogden JA. Patterns of ischemic necrosis of the proximal femur in nonoperatively treated congenital hip disease. *In the hip: proceedings of the sixth open Scientific Meeting of the Hip Society*. St. Louis: C. V. Mosby, 1978:43-63.
15. Weinstein S. Congenital hip dislocation. Long-range problems, residual signs and symptoms after successful treatment. *Clin Orthop* 1992;281:69.
16. Wiberg G. Studies on dysplastic acetabula and congenital subluxation of the hip joint. *Acta Chir Scand* 1993;83:1.
17. Severin E. Contribution to the knowledge of congenital dislocation of the hip. *Acta Chir Scand* 1941(suppl 63):84.