

TEMAS 19 Y 20. PATOLOGÍA DE LA CADERA EN CRECIMIENTO

1. Luxación congénita de cadera (displasia congénita o displasia del desarrollo)
2. Necrosis avascular de la cabeza del fémur
3. Epifisiolisis proximal no traumática

DISPLASIA CONGÉNITA DE CADERA

Introducción

Bajo el término de displasia congénita de la cadera (DCC), se incluye un amplio espectro de alteraciones de la cadera en desarrollo, que van desde la displasia del acetábulo hasta la luxación completa de la articulación. El término displasia implica alteración del desarrollo, tamaño, forma y organización. La inestabilidad de la cadera si no se trata lleva a la formación de un **NEOACETÁBULO (la consecuencia final)**.



DCC es un cuadro dinámico que se produce por la inestabilidad de la articulación coxofemoral en el recién nacido (RN). Se puede estabilizar y no producir nada o puede seguir inestable (por falta de tratamiento por ejemplo), salirse y dar luxaciones: la luxación es una pérdida de la relación entre la cavidad acetabular como continente y la cabeza femoral como contenido, que se acompaña de alteraciones de las partes blandas: cápsula art., rodete glenoideo, ligamento redondo, pulvinar y la musculatura. Podemos diferenciar dos tipos de la DCC en los RN:

- ♦ Caderas luxadas de forma permanente
- ♦ Caderas luxables, es decir, caderas que si que están en el contacto con la cavidad acetabular pero se caracterizan por una inestabilidad patológica.

Es un cuadro dinámico por lo que la evolución depende de cuando se diagnostica y de cuando se empieza el tratamiento:

1. RN tratamiento fácil
2. 3 años tratamiento difícil
3. Mayor de 8 años no tratamiento

No hay que confundirse con las luxaciones teratológicas que son más graves, irreductibles, presentes al nacer que se acompañan de otras malformaciones (**artrogriposis**: enfermedad congénita neuro-muscular, niños con articulaciones rígidas, actitud fija, difícil de cambiar de postura) y son mucho menos frecuentes que la DCC.

La displasia se puede considerar como defecto de la osificación del reborde externo del cotilo, falta de maduración normal, que llevará a una articulación insuficiente para transmitir correctamente las cargas a las que se somete y terminar precozmente en una coxartrosis.

Epidemiología

Se trata de la lesión perinatal más frecuente del esqueleto, con una prevalencia mayor en la raza blanca, con una distribución acentuada en los países de Centro-Europa, como por ejemplo Escandinavia. La incidencia varía desde 1/1000 RN vivos hasta el 6%, con una distribución entre sexos no homogénea (4:1=mujeres:hombres). La afectación bilateral es presente en un 50% de los casos y si es unilateral preferentemente afecta a la cadera izquierda.

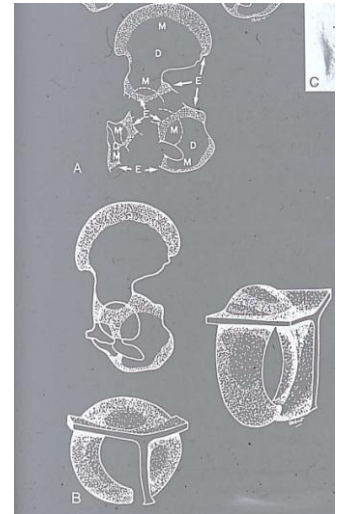
Se consideran factores de riesgo:

- ♦ **Factores predisponentes:** ser niñas, posición podálica en el parto, primogénitos, gemelos univitelinos.
- ♦ **Factores culturales:** vestir los niños con la cadera en extensión (se luxa más fácilmente), indios navajos, esquimales
- ♦ **Factores hereditarios:** estos factores no se consideran tan importantes.
 - Defectos de osificación del borde del acetábulo: en el fondo acetabular se describe la presencia de una cresta que da como dos cavidades dentro del acetábulo. En lugar de tener perfil hemisférico tiene una crestita en medio (tiene como dos mini articulaciones) y por eso la cabeza se coloca en el de más arriba y la cabeza se sale
 - Laxitud capsular: cápsula esta laxa y la cabeza se sale por ello

Este cuadro se asocia a: tortícolis congénita y metatarso adducto (pie deformado con metatarso hacia dentro)

Elementos anatómicos, relacionados con la etiología

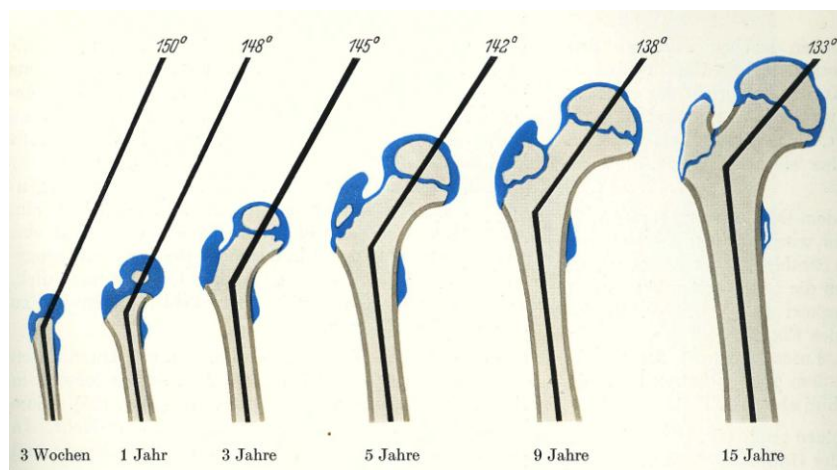
- ♦ Forma del acetábulo
- ♦ Cartílago triirradiado: el acetábulo se forma por un cartílago triirradiado (que viene del isquion, pubis y ilion) que van a mantener crecimiento esférico del acetábulo → el crecimiento tiene que ser estable, igual desde los tres lados para que el cotilo se desarrolle de manera esférica igualmente al crecimiento de la cabeza femoral (si la cabeza se sale el acetábulo no crece de forma esférica, y se aplana: cuando tenga 4-6 años ya no será esférico).
- ♦ Capsula articular: (cara anterior hasta la línea intertrocantérea, reforzada por el ligamento en y) aumenta su laxitud en el momento del parto por efecto de las hormonas producidas por la madre que relajan las estructuras ligamentosas y la capsula; en este momento es más fácil que la cabeza del fémur salga de su sitio.



El fémur tiene dos ángulos a tener en cuenta:

- El de anteversión (relación del cuello femoral con el eje de los cóndilos). En el adulto es de 12 grados pero en el niño (que tiene la cadera en flexión y rotación externa) es de 20 grados que irán disminuyendo con el crecimiento.
- El ángulo cervico-cefálico (en RN es de 150° y en adulto 128-130°). Como el cuello es más largo, la cabeza está más externa, lo que facilita que la cabeza se salga de su sitio. Si se sale se mantiene la anteversión y el valgo (ángulo de anteversión) excesivo.

Cuando la cabeza se sale, la capsula articular va aumentando de volumen y va siendo más grande porque la cabeza se ha ido y ha tirado de ella.



Otros datos importantes a tener en cuenta de la articulación son:

- ♦ Ligamento redondo: une el fondo del acetábulo a la cabeza del fémur (en niños es recorrido por arteriolas).
- ♦ Facies lunata (superficie articular).
- ♦ Menisco: aumenta la superficie articular. Aumenta el volumen de la cabeza. Cuando se sale la cabeza, pellizca el labrum lo que provocaría que la cápsula esté más grande). Si la cabeza se termina de salir del todo (además de que la capsula estaría aun mas grande) el labrum se cae, como una cortina, y cierra el paso a la cabeza, que no puede volver a su sitio.
- ♦ Cabeza del fémur, esférica, el cartílago, muy moldeable (no se ve en rayos x), las ramas circunflejas rodean el fémur (circunfleja anterior y posterior, esta ultima más grande).
- ♦ Cuello femoral rodeado en la parte anterior por el tendón del psoas ilíaco (que refuerza la zona anterior de la cápsula articular, 2 cm de diámetro).
- ♦ Núcleos de osificación, uno en la cabeza y en el cuello femoral, otro en el trocánter. Si se daña el cartílago del cuello femoral el trocánter continua creciendo y el cuello será corto con un ángulo menor de lo que tendría que tener (ángulo menor de 125°C varo); si se lesiona el núcleo del cuello se produce lo contrario (ángulo mayor de 140°C valgo)

Fisiopatología

Partimos de una articulación luxada o inestable (luxable). El desarrollo puede perpetuar o corregir la inestabilidad dependiendo de los factores ambientales (posturas adaptadas) y de las fuerzas de carga ejercitadas sobre la articulación. La cabeza femoral y el cotilo presentan una codependencia, es decir, que para el desarrollo adecuado se necesitan la una a la otra, la presencia de la cabeza femoral en el cotilo es imprescindible para el desarrollo de éste y viceversa.

En la displasia en el recién nacido la facies lunata, está surcada por una cresta, esto hace que el acetábulo no sea completamente uniforme, la cabeza no llega al fondo, se va hacia fuera y el techo del acetábulo tiende a ser oblicuo y más vertical en vez de esférico. En condiciones normales el ángulo del techo es de 15-20° en el recién nacido y con el crecimiento el ángulo de inclinación acetabular va disminuyendo (5-10°); pero en las displasias este ángulo es de 25°.

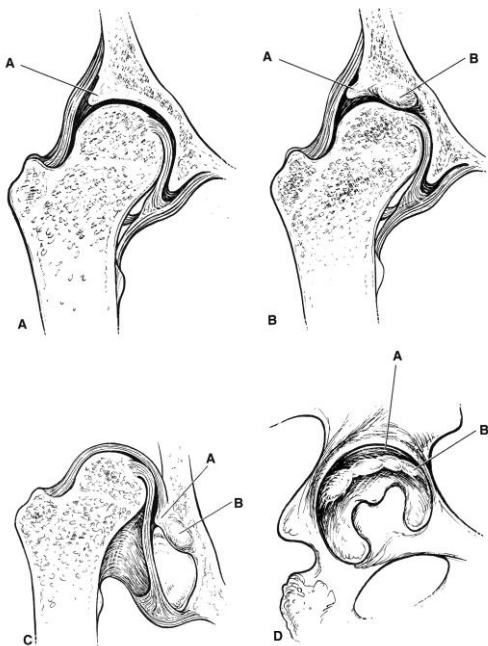
Al no estar centrada la cabeza femoral en el acetábulo habrá inestabilidad capsular, la presión no se distribuye en toda la cavidad, se descarga en un punto que se hace más oblicuo y esto contribuye a aumentar las probabilidades de que la cabeza del fémur se salga.

Entonces en el RN la cadera es inestable y tiene una forma casi normal, pero si la displasia evoluciona y no se trata:

- ♦ El acetábulo se va haciendo más plano, más oblicuo por la presión que ejerce la cabeza desplazada (más vertical)
- ♦ La capsula articular se dilata
- ♦ El ligamento redondo va creciendo, se hace más largo (se hipertrofia) y el limbo se interpone entre la cabeza y el cotilo
- ♦ El psoas, que se inserta en el trocánter menor oprime la capsula, el ligamento del psoas produce un estrangulamiento (la capsula se presentará distendida y donde está el psoas estará estrangulada, impidiendo que la cabeza entre)

Al final tenemos deformación de la cabeza femoral, aumento de la inclinación y anteversión del cuello femoral. Si se hiciese reducción de la cadera, revertiríamos las deformidades

Si guiendo sin tratamiento al año y medio, la historia natural de la DCC será: (recordar que se trata de un cuadro dinámico)



1. La cápsula se dilata y la inestabilidad se perpetúa
2. El cotilo se aplanar y la cabeza femoral sufre un hipodesarrollo, es más pequeña, piriforme, aplanada, valguizante y se pone en hiperanteversión (>>60°)
3. El reborde acetabular se interpone entre la cabeza femoral y la cavidad acetabular (o bien se puede aplanar), lo que impide una reducción o una estabilización
4. La cápsula toma forma en reloj de arena, la divide en dos partes el ligamento del psoas que pasa anteriormente a la articulación coxofemoral y se inserta en el trocánter menor (impidiendo que la cabeza del fémur pueda entrar). La cápsula se estira, el psoas la estenosa cada vez más y la divide en dos cámaras: la cefálica y la cotiloidea

5. El ligamento redondo se hipertrofia y empieza a ocupar toda la cámara cotiloidea (aplanada por falta de acción trófica de la cabeza de fémur) e impide una posible reducción. El labrum y el ligamento redondo se ponen en medio e impiden que la cabeza entre en el acetábulo.
6. El cuello femoral se valguiza y asciende para luego formar la neoarticulación con el hueso iliaco y el glúteo medio pierde su fuerza al acortar la palanca. En la fase final de la DCC está presente una NEOARTICULACIÓN rudimentaria y también está presente el paleocotilo aplanado y ocupado por los tejidos blandos hipertrofiados (el ligamento redondo y el pulvinar). La cabeza se deforma adquiriendo forma de "boina", mas aplanada.

Si se trata el recién nacido, cuando solo es inestable se consigue una cadera normal, si no se diagnostica y el cuadro evoluciona se producen lesiones anatómicas que hacen difícil el tratamiento y la recuperación de la anatomía normal. Si la displasia persiste en la adolescencia o en la vida adulta, provocará una alteración progresiva de la marcha, disminución de la adducción y la aparición de lesiones degenerativas.

A partir del 3º año de la vida el cotilo se remodela más despacio Y EL TRATAMIENTO SE HACE MÁS COMPLEJO.

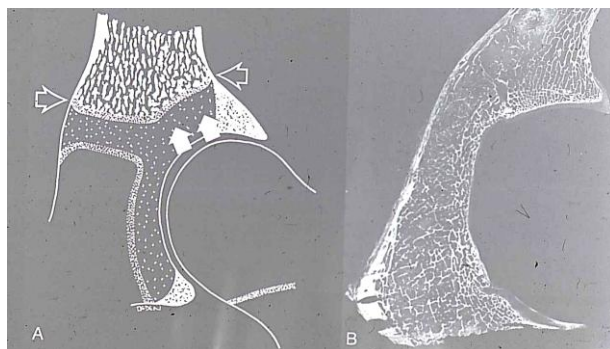
A partir del 8º año la capacidad de remodelación es mínima y es el límite para la reducción de las caderas luxadas, en los casos bilaterales en la infancia.

Desarrollo de la cadera

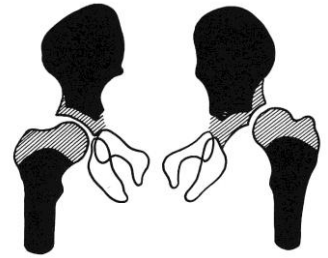
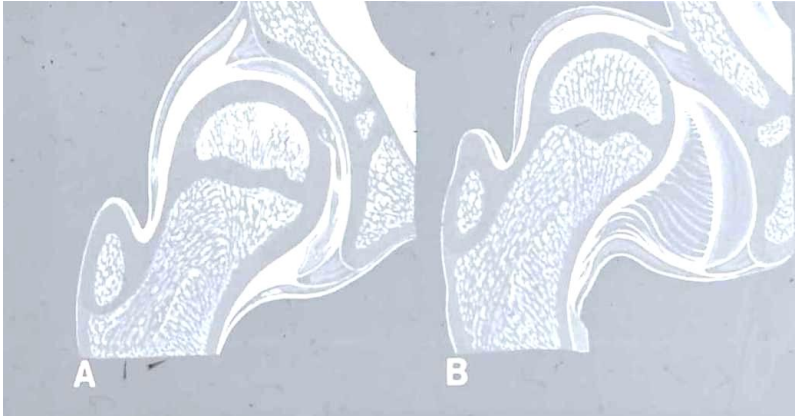
La cabeza femoral esférica es necesaria para el desarrollo del cotilo ya que estimula el crecimiento del cartílago trirradiado

En el recién nacido hay defecto de osificación del borde externo del cotilo: cresta cartilaginosa (neolimbo)

El techo acetabular es mas oblicuo y tiene forma ovoidea en lugar de esférica lo que contiene peor la cabeza femoral



En las luxaciones, la cápsula se dilata y el ligamento redondo se hipertrofia



Diagnóstico

- ♦ Exploración de la cadera a **TODOS** los recién nacidos (solo el 2% de los niños con displasia en el momento del nacimiento tienen la cadera luxada, el resto son inestables)
- ♦ Repetir la exploración a los 15 días, una parte importante se habrán estabilizado y si persiste la inestabilidad hacer una ecografía que es el método diagnóstico ideal (el núcleo de osificación no se desarrolla hasta el sexto mes, entonces la radiografía no debe hacerse porque no se ve la cabeza).

Exploración y clínica

Es una exploración obligatoria por ley de todo recién nacido al nacimiento, pues el 50% de las artrosis de cadera del adulto tienen como antecedente una displasia de cadera. Si la displasia de cadera no ha sido diagnosticada a tiempo o ha pasado desapercibida, la evolución hacia la artrosis precoz es mayor.

Los recién nacidos con una exploración anormal (cadera inestable), o aquellos con una exploración normal pero con factores de riesgo, deberán ser reexplorados a las 2 semanas. Si persiste la inestabilidad o hay dudas, se realiza una ecografía. El núcleo de osificación de la cabeza femoral no se desarrolla hasta el 6º mes, por lo que no se podrá ver en la radiografía hasta ese momento (no podremos usar la radiografía antes e incluso deberemos esperar hasta el año de vida); hasta entonces sólo nos permite valorar signos indirectos. Comienza a ser útil a partir del año

Durante la exploración es necesario mantener al paciente relajado. Se aprecia:

- ♦ **Asimetría de los pliegues glúteos y del muslo**. Aparece en 12% de los casos. Es poco fiable. Se marcan mucho más los pliegues en el lado afecto por acortamiento del miembro.
- ♦ **Abducción disminuida o limitada**.
- ♦ **Acortamiento de la pierna con la cadera en flexión** (no en lesiones bilaterales). Cuando es unilateral, este acortamiento se conoce como el **Signo de Allis o Galeazzi** y se observa colocando los miembros en flexión de 90º y rodillas en flexión, observando la diferente altura en la que quedan las rodillas. Se ve una cadera más alta que la otra.

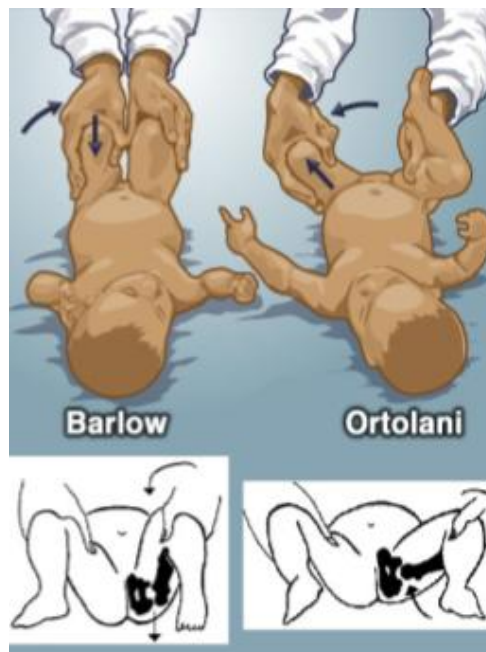
Diagnóstico

1. Maniobras de inestabilidad de Ortolani-Barlow

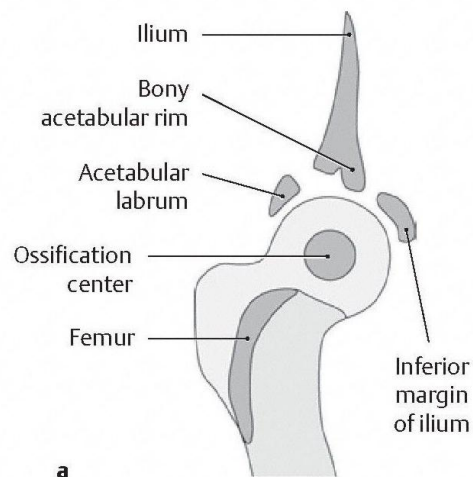
Tratan de demostrar la inestabilidad de la cabeza femoral en el acetábulo; ambas se hacen con la cadera y la rodilla flexionadas.

- ♦ **Maniobra de Barlow**: para luxar la cadera. Se flexiona la cadera a 90 grados y se aduce (se aproxima hacia la línea media) mientras se ejerce una fuerza suave hacia fuera con el pulgar (desde la rodilla). Durante la aducción puede sentirse la luxación de la cadera (Signo de Barlow +).

- ♦ **Maniobra de Ortolani:** se abduce (se separa de la línea media) y se hace rotación externa, presionando sobre el trocánter mayor para que la cadera entre en su sitio. se puede sentir la recolocación de la cabeza femoral luxada (lo que se denomina un “click” o chasquido) con la cadera y rodilla flexionada. Eso sería una maniobra de Ortolani positiva.



2. **Ecografía:** permite visualizar los elementos articulares, requiere la realización de 5 cortes para valorar la cadera, y es una técnica con alta precisión diagnóstica.



Haremos ecografía en los siguientes casos:

- ♦ Antecedentes familiares de displasias coxofemorales
- ♦ Podálica en los dos últimos meses o parto en podálica
- ♦ Pies planos o zambos
- ♦ Escoliosis
- ♦ Hernias

También se hará una ECO cuando la exploración presente:

- Otolani positivo
- Trastornos del movimiento en MMII
- Asimetría de los pliegues glúteos
- Limitación de la abducción
- Acortamiento de los MMII

La ECO permite clasificar la cadera en 4 grados (I normal; II inestable; III y IV descentrados); así se clasifica la inestabilidad y se pauta un tratamiento de acuerdo a esta clasificación.

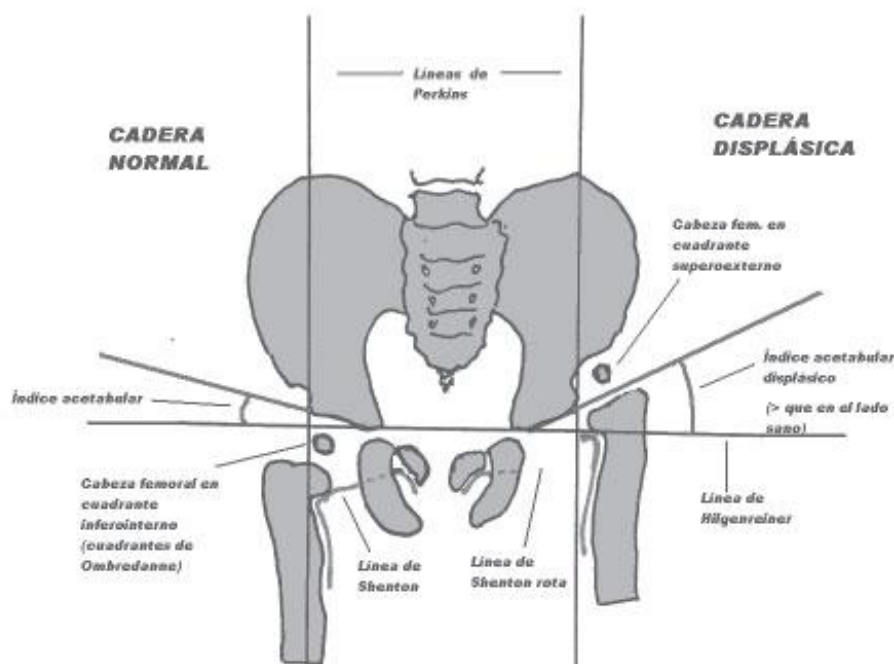
La ecografía dinámica es la prueba de elección para el despistaje de la DCC.

Estudio radiográfico

El núcleo de osificación de la cabeza del fémur no aparece hasta el sexto mes. Lo que se hacen son medidas indirectas (aproximadas) trazando una serie de líneas en la radiografía que van a valorar la displasia, la alineación y la inestabilidad:

- ♦ **Línea de Hilgenreiner:** es una línea dibujada horizontalmente a través de ambos cartílagos trirradiados del acetábulo
- ♦ **Línea de Perkins:** se dibuja perpendicular a la de Hilgenreiner a través del punto más lateral del acetábulo. Entre ambas líneas se dibujan 4 cuadrantes (**Cuadrantes de Ombredanne**). El núcleo de osificación de la cabeza del fémur debe quedar en el cuadrante inferointerno.
 - Normal: infero-interno
 - Subluxada: infero-externo
 - Luxada: supero-externo
- ♦ **Línea de Shenton:** es un arco continuo que se dibuja a lo largo del borde interno del cuello femoral y del borde superior del agujero obturador. Si el fémur está ascendido o rotado externamente, se romperá la continuidad de la línea.
- ♦ **Índice acetabular:** nos da la cobertura que tiene la cabeza femoral. Su valor normal de 25-27°. Si es mayor de 35° estaremos ante una displasia.

Figura 2. Cuadrante de Ombredane. Índice acetabular. Cadera normal y patológica



Tratamiento

A pesar de que un alto porcentaje evoluciona favorablemente, no podemos dejar de tratarlo y no abandonar nunca su seguimiento. En función de la edad, se utilizan diferentes dispositivos para el tratamiento.

Objetivos del tratamiento:

- ♦ Reducción anatómica, conseguir la máxima esfericidad posible de la cabeza del fémur.
- ♦ Estabilidad
- ♦ Morfología femoral y acetabular normal al final del tratamiento (conseguir la máxima esfericidad posible de la cabeza femoral y congruencia de la articulación)
- ♦ Evitar complicaciones (Necrosis avascular, rigidez...)

✧ Tratamiento de la displasia antes de los 6 meses:

Si a las 2 semanas la cadera es inestable, y esto nos lo confirma la eco, se coloca el arnés de Pavlik (que ha sustituido a todos los otros dispositivos como: colocar 2 o más pañales, dispositivo de Frejka, dispositivo de Craig o dispositivo de Von Rosen, a todos ellos los ha sustituido).

La posición que se busca conseguir para la corrección es: abducción-flexión (90-120º)-rotación externa.

El **arnés de Pavlik** es una férula dinámica (para que tenga un efecto trófico) y elástica que permite el movimiento del niño dentro de unos límites. Consta de una banda elástica circunferencial alrededor del tórax, más unas bandas longitudinales por encima de los hombros, desde las cuales penden las bandas elásticas de las EEII. La banda anterior de las EEII mantiene la flexión de las caderas y la banda posterior limita la aducción de la cadera. El arnés se usa las 24 horas del día y progresivamente se va regulando para conseguir cada vez una mayor abducción. La regla para saber cuánto tiempo hemos de mantener el arnés es la siguiente: mantener el arnés 3 meses más de lo que se haya tardado en conseguir la estabilidad. Es decir, si conseguimos la estabilidad a los 4 meses, se mantendrá el arnés hasta los 7 meses.



Se hará una radiografía de control para comprobar la posición de la cabeza femoral, y la retirada del arnés será progresiva, cada vez menos horas al día.

A las 3-4 semanas de llevar este férula le hago un control de estabilidad:

- ♦ Si es **estable**: se mantiene el arnés hasta que la cadera este estable clínica y ecográficamente (2-3 meses), luego se va retirando el arnés de forma progresiva y hasta el año de edad se le realiza un control clínico y de imagen cada 4 meses. Después del año se le hará un control cada dos hasta la madurez
- ♦ Si es **inestable** y con el tratamiento del arnés no se logra nada que sea estable, entre el 3-6 mes mejor le dejamos sin nada a partir del 6 mes debemos cambiar al tratamiento. Si fracasa el Arnés de Pavlik, habitualmente se intenta una tracción bilateral, para pasar posteriormente a una reducción cerrada o abierta según las necesidades. Es necesario traccionar las dos piernas porque si no el niño empieza a girar sobre su propia pierna. Se mantienen durante unas 2-3 semanas.



También podemos hacer (tras fracasar el arnés)

- ♦ **Reducción cerrada**: se realiza bajo anestesia general, con un vendaje de yeso para contener la reducción. Tiene buenos resultados.
- ♦ **Reducción abierta**: es infrecuente que se realice en niños de esta edad (se hace cuando la reducción cerrada es inestable o la edad es > 15 meses). Implica apertura de la cápsula, reducción del labrum, extirpación del ligamento redondo, reducción de la cabeza, comprobación de la estabilidad y colocación de un yeso bipélvico.

La **tracción** enfrenta de forma paulatina la cabeza femoral al acetábulo

La **artrografía** dibuja el perfil de la cabeza cartilaginosa, la forma de la capsula y la posición del labrum. Nos sirve para saber si la reducción de la cabeza femoral se ha hecho correctamente.

✧ Tratamiento de las displasias de los 6-18 meses de edad

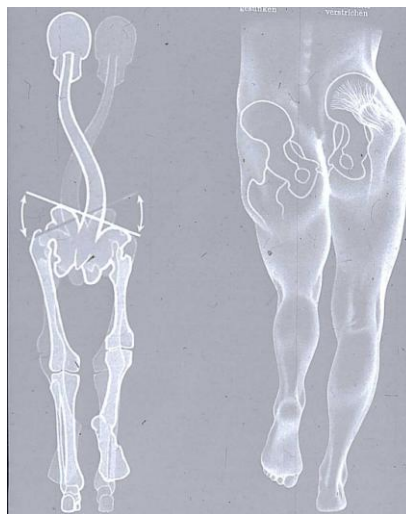
El objetivo es evitar la necrosis cefálica: para ello hay que hacer reducción de la cabeza

1. Tracción de ambos miembros inferiores en 90° de flexión y abducción progresiva durante 1 a 3 semanas.
2. En quirófano se hace artrografía y reducción cerrada seguido de yeso bipelbipédico.
3. Artrografía y reducción abierta seguida de yeso bipelbipédico

Después del comienzo de la marcha

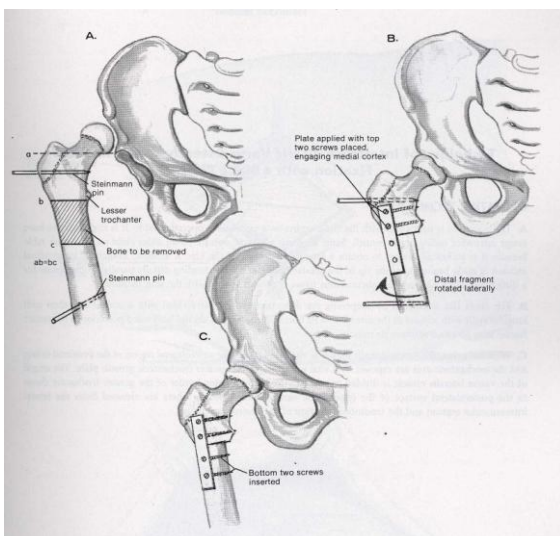
Hay acortamiento del miembro y retracción muscular: el glúteo mediano no sujeta la pelvis y como no la mantiene horizontal la pelvis basculará hacia ese lado y tendré marcha en tredelemburg.

Cuando el fallo sea bilateral la marcha es de pato



✧ Tratamiento de la displasia en mayores de 18 meses

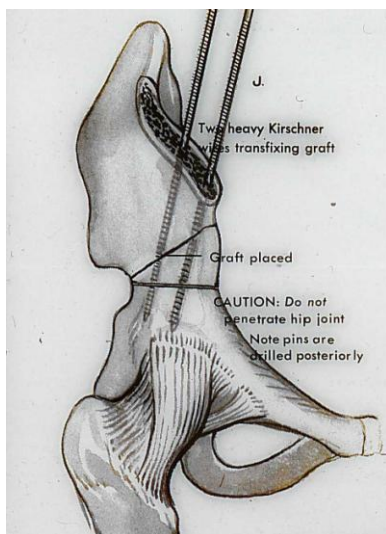
La gran diferencia, es que estos ya han caminado y por lo tanto la deformidad es mayor (cotilo plano y vertical, fémur ascendido, pérdida de la esfericidad de la cabeza). Existe un gran riesgo de necrosis avascular (por las maniobras intempestivas). Además, a partir de los 4 años de edad, comienzan a manifestarse deformidades esqueléticas persistentes. Si a pesar de todas las medidas anteriores, no conseguimos cubrir la cabeza femoral por completo deberemos hacer una cirugía más agresiva. En este grupo ya no se recomienda la tracción por el alto porcentaje de necrosis avasculares que presentan.



El tratamiento requiere tracción y reducción abierta, con acortamiento femoral para evitar la necrosis avascular. Se comprueba la estabilidad, y si hay incongruencia ósea se puede recurrir a la osteotomía acetabular y/o femoral (se puede o bien cambiar la posición de la cabeza o el acetábulo, cuando se hace esta segunda se hace con la osteotomía de Salter en la cual se corta por encima del acetábulo y meto una cuña que haga que la cabeza femoral sea recubierta por el acetábulo. Otra opción es varizar o valguizar según el caso) Para hacer cirugía el niño tendrá que ser mayor de 18 meses.

Osteotomía femoral de acortamiento. Se reseca una pequeña parte de la diáfisis femoral, permitiendo colocar la cabeza en el acetábulo sin tensión. Además se puede aprovechar para corregir la malrotación que puede existir (anteversión).

Osteotomía de Salter (del iliaco) o de reorientación pelviana. Se usa para corregir la oblicuidad y menor capacidad cotiloidea. Se basa en cortar desde escotadura ciática en el cotilo (cortar la cuña de la parte anterior del iliaco), rebatir hacia fuera y colocar una cuña de base externa que refuerce y aumente la cobertura de la cabeza, normalizando el ángulo de cobertura. Se hace hasta los 6-8 años (requiere elasticidad de la sínfisis del pubis; es la mejor técnica hasta los 6 años).



Estas técnicas se realizan hasta los 6-8 años; a partir de los 9 años, se recomienda esperar a la edad adulta. A veces es necesario hacer tenotomía del tendón del psoas porque se interpone y en los casos de contractura de los abductores. (+/- Resección del limbo).

Entre los 8-18 años de edad no se hace nada porque el tratamiento da mal resultado)

La reducción en el adulto joven: las maniobras complejas asociadas dan mal resultado: reducción abierta, osteotomía pelviana y osteotomía de acortamiento femoral.

❧ LESIÓN RESIDUAL AL FINAL DEL CRECIMIENTO Y EN EL ADULTO

1. Displasia del adulto joven (no entra)→ solo ha dicho que si tenemos una luxación en el adulto joven ya no lo podemos poner en su sitio y por eso se le pone una prótesis.

1. Congruencia esférica (cabeza normal, cotilo insuficiente)
2. Congruencia anesférica (cabeza anormal, cotilo plano)
3. Incongruencia

2. Luxación

1. Apoyada sobre un neocotilo
2. Alta, sin contacto con la pala iliaca (muscular, &c)

Clínica de la displasia

La clínica escasa.

Dolor mecánico en región inguinal o trocantérica, con sensación de fallo o enganche de la cadera, que aparece con el esfuerzo o las situaciones de tensión articular. En estas situaciones, la cabeza choca contra el rodete glenoideo, que es lo que produce síntomas.

La **maniobra de Tönnis** consiste en dolor a la abducción, rotación externa y flexión de 45 grados (reproduce la compresión contra el acetábulo). El síndrome acetabular se pone de manifiesto con la maniobra de Tönnis bajo control RMN, así como otras maniobras de estabilidad articular

Tratamiento

Consiste en la osteotomía acetabular. En el adulto, no se hace la de Salter sino la de **Ganz**, que consiste en liberar un trozo de acetábulo y girarlo sobre la cabeza femoral para homogeneizar la distribución de cargas y evitar el choque con el rodete.

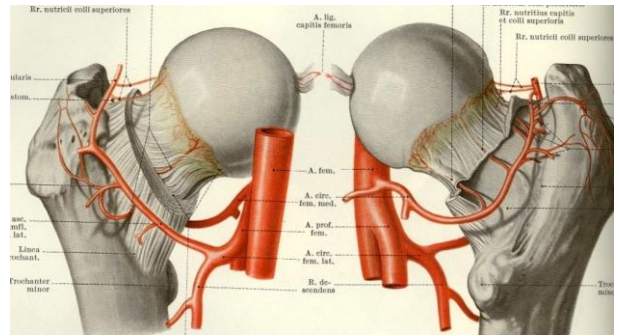
Cuando la luxación es dolorosa en el adulto, se puede plantear la **prótesis mecánica**. En casos bilaterales, la cabeza ha hecho un neocotilo o está alojada en la musculatura. En esos casos, muchas veces conviene no tocar, y en caso contrario, prótesis bilateral.

OSTEOCONDROSIS. ENFERMEDAD PERTHES-LEGG-CALVÉ.

Osteocondritis deformante juvenil de la cadera. Enfermedad de Waldeström

Es la osteocondritis de la cabeza femoral (NACP). Es un cuadro poco frecuente y en general se da más en niños.

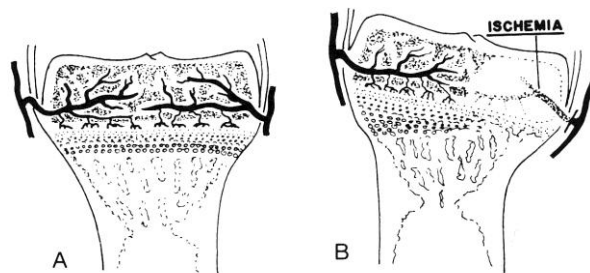
Los núcleos epifisarios de los huesos largos y los huesos cortos se forman en el interior de un molde de cartilago que se nutre a partir del líquido sinovial y crece centrifugamente. El núcleo óseo se nutre de los vasos que penetran en su interior dando ramas que nutren además al cartilago de conjunción.



La **ISQUEMIA** por interrupción del flujo vascular (de mecanismo desconocido) lleva a la necrosis ósea (alrededor de los 4 años de edad) y a una detención de la proliferación del cartilago de conjunción, por lo que:

- ♦ Se produce una desproporción entre la cabeza femoral y el cartilago (este último será menos resistente y se deforma): como el cartilago crece menos, el cuello femoral es más corto, sin embargo el trocánter sigue creciendo. Cuando la necrosis de la cabeza es completa solo crece el núcleo cartilaginoso, no el cefálico, por lo que, como es muy elástico, con poca presión voy a deformar la cabeza
- ♦ Disminuye el crecimiento longitudinal

El molde cartilaginoso sigue creciendo, es menos resistente a las cargas al aumentar la relación cartilago/hueso y las cargas normales pueden deformar la epífisis.



Epidemiología: más frecuente en niños. Sólo un 10% será bilateral (si es bilateral, hacer SIEMPRE diagnóstico diferencial con otras displasias). La incidencia oscila entre 4 y 26/100.000 niños y año.

Teorías etiopatogénicas:

- ♦ Sería más frecuente en los niños porque por lo general son más violentos que las niñas, así que tendrían más golpes → mayor derrame intraarticular → mayor presión en la sinovial → las arteriolas nutricias y sobre todo las venas, se pueden comprimir → isquemia del núcleo cefálico que actuaría como desencadenante de la enfermedad de Perthes. (**esto es sólo una teoría**)
- ♦ Algunos casos se asocian a trastornos de la coagulación (posiblemente trombofilia y sobre todo en niños), la enfermedad de Perthes es más frecuente si se asocian 2 o más factores como los siguientes:
 - Mutación del FACTOR V Leiden.
 - Protrombina G20210A mutante.
 - Tasa de FACTOR VIII

Clínica

Estos niños tienen:

- Menor talla al nacer y desproporción tronco/ extremidades, con mayor crecimiento del tronco hasta los 8 años.
- Retraso en la maduración esquelética de hasta 2 años (de diferencia con la edad cronológica)

El 80% tendrá la clínica entre los 4 Y 9 años de edad. (Cuanto más mayores, peor pronóstico) porque es en este momento cuando se altera la vascularización del núcleo óseo, lo que causa necrosis y el fracaso del crecimiento del cuello femoral (el cartílago de la conjunción no se nutre)

El comienzo puede ser de forma AGUDA /CRÓNICA, y es característico:

- ♦ Cojera
- ♦ Dolor.
- ♦ Retraimiento de los juegos y cualquier actividad física.

En la exploración física

- Trendelenburg ++ (El glúteo mediano, que es el principal abductor de la cadera, se origina en la superficie lateral del ilíaco y se inserta en la superficie superior del trocánter mayor. En este caso, por contractura refleja del músculo, generará una fuerza abductora menor.)
- Contractura en flexión y adducción (cuando están una semana en casa reposando, pueden volver a jugar)
- Limitación de la rotación interna

Diagnóstico diferencial

Es muy importante descartar otras cosas, porque el Perthes, evoluciona en 2-3 años.

1. Displasias
 - a. Displasia epifisaria múltiple
 - b. Pseudocondroplasia
 - c. Displasia espondiloepifisaria
 - d. Displasia de Meyer: Retraso en la osificación que aparece de forma irregular en las cabezas femorales. Más frecuente por debajo de los 4 años y hasta 60% bilateral. No hay fragmentación y aplastamiento y cura del todo
2. Sinovitis
 - a. Sinovitis infecciosa
 - b. Sinovitis transitoria de la cadera: es frecuente, aparece en un niño después de correr mucho: tendrá dolor en la cadera, cojera, la misma posición de Perthes solo que si a este niño le doy un antiinflamatorio y le dejo en reposo se cura (en Perthes no ocurría eso)

Evolución

De 2 a 4 años. Tiene varios estadios:

1. **Lesión vascular y trombosis sin signo radiográfico**
2. Entre 6-12 meses (desde el momento de la isquemia): es la **fase de condensación** porque en la radiografía se ve que se condensan las trabéculas. No da clínica (la cabeza femoral se ve más densa pero a diferencia de los adultos en un niño el núcleo necrosado se va a regenerar)
3. A los 18-24 meses se produce reabsorción del hueso necrosado. Hay necrosis de la cabeza, invasión vascular la cual rompe las trabéculas isquémicas. En la radiografía parece que la cabeza femoral está rota (se ven los macrófagos destruyendo la necrosis, es la **fase de fragmentación**).

4. A los 2 años de evolución la cabeza se regenera como hemos dicho antes, normal o deformada (según si el núcleo de osificación este o no deformado). Esta fase de regeneración puede durar hasta el 4 años

Clasificación:

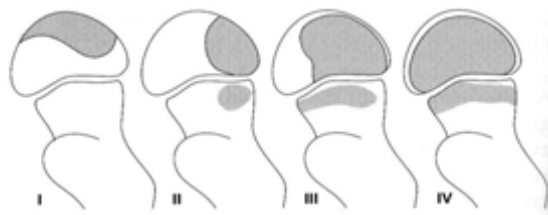
El solo dijo que es importante para saber como de importante es la necrosis en función de lo cual decidiremos si necesita tratamiento o no.

Se basan en cuánto de afectado esté la cabeza (puede ser parcial o completa). Será la que marque el pronóstico, por lo que es muy importante, para saber si hay que tratarlas.

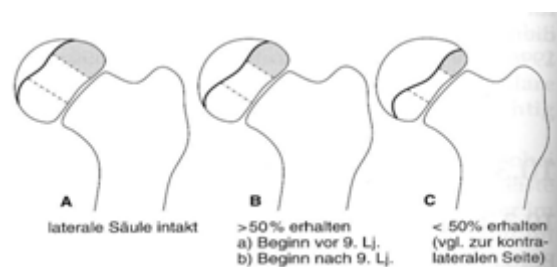
- A. Clasificación de Salter:** es la más antigua, estudia la extensión de la fractura subcondral en la cabeza femoral (cuanta mayor afectación del cartílago exista, mayor será la afectación de la cabeza y peor el pronóstico). Es la más predictiva.

Frühstadien		mittl. Stadium	Spätstadium
Initialstadium 1-3 Wochen	Kondensationsstadium 6-12 Monate	Fragmentationsstadium 18-24 Monate	Reparationsstadium, Ausheilung
Ischämie ↳ Infarkt - kurz: Erholung - lang: verzögerte ↳ Revaskularisierung ↳ biomechanische ↳ Schwächung ↳ nekrot. Teile des Kopfes ↳ kollabieren/kondensieren ↳ beginnendes Abflachen →		Resorption des avaskulären Knochens ↳ Ersatz durch Fibrocartilago durch das Azetabulum: evt. beginnende Kopfdeformierung	Fibrocartilago wird reossifiziert ↳ Knochenneubildung evt. beginnende Coxa magna

- B. Clasificación de Caterall:** en función del volumen de afectación de la cabeza femoral, pero para hacerlo más sencillo, se habla de 2 grupos: A (I+II), que corresponde a una afectación <50% y B (III+IV), de >50%.



- C. Clasificación de Herring:** estudia el porcentaje de afectación del pilar lateral; a mayor afectación, peor pronóstico.



Factores de riesgo

- ♦ Pérdida de altura del pilar lateral de la cabeza
- ♦ Calcificaciones y quistes en el pilar lateral
- ♦ Ensanchamiento y osteoporosis del cuello
- ♦ Extrusión (la cabeza se empieza a subluxar)

Factores de mal pronóstico

- **Edad:** mayores de 6 años, peor pronóstico (y si es niña aun peor)
- **Grado de afectación de la cabeza:** peor en grupo B de Caterall y en Herring C

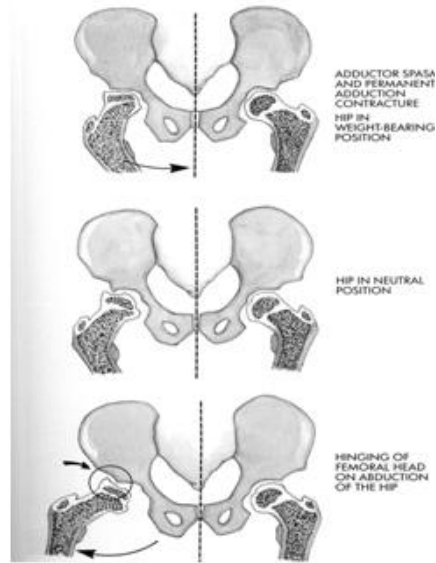
- **Cobertura de la cabeza femoral al año del diagnóstico:** cuando la afectación es completa (mala evolución), la cabeza y el cotilo quedarán deformados, el cuello corto y ancho y el trocánter mayor ascendido.

MALA EVOLUCIÓN

Contractura en adducción y subluxación de la cabeza

- Aplastamiento de la cabeza

- Cabeza en fulcro

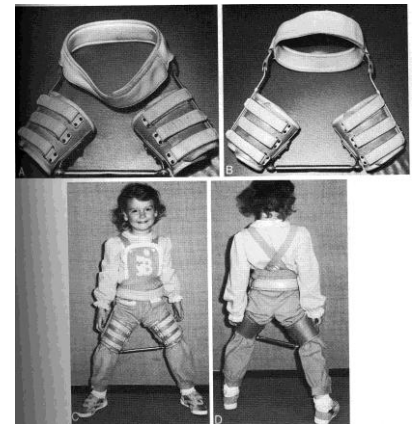


Tratamiento

La tracción continua ya no se emplea actualmente

Hay que tratar quirúrgicamente a los de mal pronóstico.

1. **Tratamiento ortopédico:** ortesis de abducción con y sin apoyo (tracción continua). Buen resultado en niños menores de 6 años y con una afectación de la cabeza femoral >50% (porque si es menor, son menores de 6 años no hace falta tratar). El objetivo de esta ortesis es que la cabeza femoral esté cubierta por el acetábulo para que la presión que reciba sea uniforme y se regenere una cabeza esférica para eso hay que mantener la cadera en abducción ya que si se deja en extensión y se aplasta del todo hay un trozo de la cabeza que da presión y otra que no y queda la cabeza en seta.



2. **Tratamiento quirúrgico:** la osteotomía femoral varizante es el tratamiento de elección en los niños mayores de 6 años y con una afectación de la cabeza igual o mayor del 50% y en ellos NO debe usarse la ortesis. Se usa más actualmente para que la cabeza femoral entre en el acetábulo y se regenere después una cabeza esférica.

☞ EPIFISIOLISIS PROXIMAL DEL FÉMUR O COXA VARA DEL ADOESCENTE

Se trata de un deslizamiento de la epífisis femoral sobre la metáfisis, generalmente progresivo e íntimamente ligada a una patología previa del cartílago en crecimiento (epifisiolisis), y que causando una resistencia disminuida ante fuerzas biomecánicas originadas en esta región anatómica, provocará como resultado una coxa vara, que es la deformidad que la caracteriza. El cuello femoral, en relación con la epífisis de la cabeza femoral, aparece en las imágenes **en varo y en retroversión**, pero en ocasiones el desplazamiento es al contrario y la cabeza aparece en valgo (pero es mucho más frecuente en varo).

Como **la cabeza está fija** en el acetábulo, el desplazamiento es del cuello femoral (se desplaza el fémur por rotura del cartílago de conjunción, aunque en la Radiografía nos dé la sensación de que se ha desplazado la cabeza)



Epidemiología

- ♦ Incidencia variables: 2.2/100.000 en Japón; 10.8/100.000 en EEUU donde es más frecuente en la raza negra.
- ♦ Relación de sexos: 60% chicos (antes era el 90%)
- ♦ Edad de presentación: entre 9 y 16 años. La media es de 13.5 años en chicos y 12 en chicas. (el dijo entre los 12-14 años)
- ♦ Importante su relación con el sobrepeso: la media es entre 25 y 30 kg/m² (>percentil 85). El mayor sobrepeso adelanta la edad de aparición.
- ♦ Bilateralidad entre 50 y 63% y puede ser simultánea o consecutiva. La bilateralidad es más frecuente con mayor sobrepeso y la 1ª aparece en edad más temprana.

Etiopatogenia

Combinación de factores:

- ♦ **Biomecánicos**
 - Sobrepeso
 - Oblicuidad del cartílago fisario. (Aumenta de 4 a 11º)
 - Retroversión de la cabeza femoral. (anteversión normal 10º; en los obesos 0,4º).

En adolescentes normales el punto de ruptura de la fisis es 4 veces el peso del cuerpo.

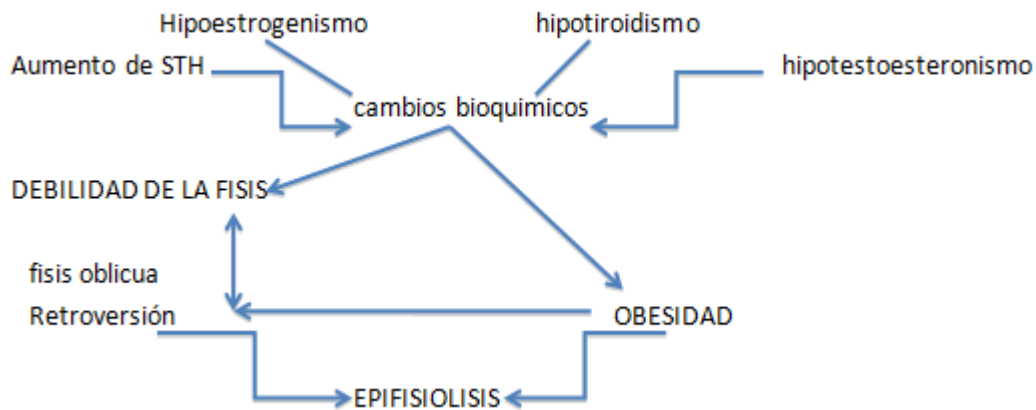
La retroversión y la mayor inclinación de la fisis llevan a la lisis. Al estar verticalizada la fisis de la extremidad proximal del fémur, se facilita el desplazamiento.

En los pacientes con sobrepeso existe un desplazamiento de la metáfisis sobre la epífisis. Esto se debe a que la resistencia de esta estructura en los pacientes con sobrepeso está en el límite del fracaso, y cualquier alteración en la morfología u orientación de la extremidad femoral puede disminuir su resistencia en un 20%. El sobrepeso y la retroversión producen un esfuerzo = 5 veces el peso del cuerpo y facilitan la epifisiolisis.

♦ Bioquímicos

La Epifisiolisis aparece en una fase de crecimiento rápido.

- El aumento de GH, aumenta la anchura de la fisis que se hace < resistente. (mayor anchura de las zonas de cartílago hipertrófico y calcificado)
- Trastornos hormonales: los niños obesos pueden tener hipotiroidismo y estados hipogonadales: la testosterona disminuye la resistencia de la fisis y los estrógenos la aumentan (pocas niñas).



Clínica:

1. **Fase incipiente:** es la fase previa al deslizamiento, cuando empieza a soltarse y a desplazarse la cabeza. Se caracteriza por dolor mecánico, cojera y pérdida de fuerza leve. Es difícil hacer el diagnóstico aquí.
2. **Fase precoz:** En ella se hacen más claros los síntomas, dolor inguinal irradiado a rodilla (a veces sólo es un dolor en la rodilla), contractura antiálgica, limitación de la rotación interna
3. **Fase de estado, Lisis.** Hay 2 formas (aguda y crónica).
 - ♦ Aguda: 10% de los casos. Se desencadena por un traumatismo mínimo (el niño está jugando se cae al suelo y ya no anda más); dolor intenso, impotencia funcional, cadera en semiflexión, abducción y rotación externa. (hacer diagnóstico diferencial con la enfermedad de Perthes)
 - ♦ Crónica: empeoramiento paulatino de toda la sintomatología: dolor mecánico intenso, limitación funcional, claudicación. Es muy típico de la epifisiolisis crónica, el signo de Drehmann: durante la flexión, la cadera, a partir de 40-60° se coloca de forma automática en abducción- rotación externa. No hay separación.

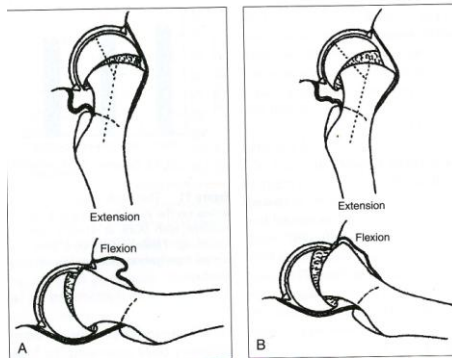
Radiología

- **Fase incipiente:** Ensanchamiento de la línea fisaria que es más vertical de lo normal.
- **Fase inicial:** Comienzo del desplazamiento, siempre más visible en la proyección axial. Lo que sí se ve es la línea de Klein, es una línea paralela a la cortical superior del cuello femoral, que en condiciones normales es secante (atraviesa) a la cabeza, pero aquí SE HACE TANGENTE a la cabeza al comienzo del desplazamiento.



Grados de desplazamiento: solo dijo que había 3 grados según como de grande hubiese sido el desplazamiento

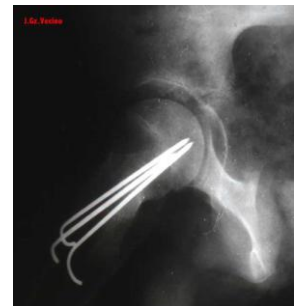
1. Desplazamiento es $<1/3$ del diámetro de la fisis. El ángulo cervico-cefálico $<20^\circ$.
2. Desplazamiento entre $1/3$ y $2/3$. El ángulo cervico-cefálico es $> 20^\circ$.
3. Desplazamiento $>2/3$ del diámetro de la fisis. Puede llegar a ser completo.
 - El borde supero-externo de la metáfisis en la forma crónica se hace prominente y bloquea la movilidad articular.



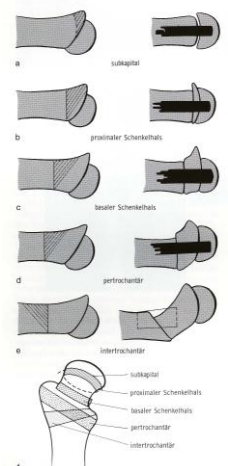
Tratamiento

El tratamiento busca la estabilización de la cabeza en la posición más anatómica posible y la fusión del cartílago de conjunción, porque si está abierta la fisis se puede volver a desplazar.

- ♦ En las **formas agudas:** reducción bajo anestesia sin maniobras bruscas ni de tracción. Reducción precoz, sin forzar por el riesgo de N.A.C. y aspiración descompresiva de la articulación. En los grados I y II (desplazamientos hasta $1/3$ y angulación hasta 30°) fijación in situ con agujas de Kirschner o 1 tornillo para que el cartílago termine de desaparecer. En la actualidad se prefiere la fijación con un único tornillo). El material debe quedar a 5mm del borde óseo para evitar la penetración articular y en el centro de la cabeza (porque si no te da la condrolisis)



- ♦ En las **formas crónicas**, grados III y IV (angulación $> 30^\circ$):
 1. Osteotomía del cuello, reducción de la cabeza y osteosíntesis. Esta opción tiene riesgo de **N.A.C.**, así que se prefieren las otras opciones.
 2. Osteotomía subtrocantérea de reorientación del cuello. (la forma más segura para que no se produzca N.A.C.)
 3. Fijación profiláctica in situ de la cadera contralateral. Lo más importante es vigilar la cadera contralateral, para cuando empiece a deslizarse fijarla, aunque hay discusión en la literatura, SIEMPRE en los casos de desplazamiento incipiente.



Las **complicaciones** de la maniobra son:

1. Condrolisis: es una lisis acelerada del cartílago hialino articular que lleva a una cadera rígida, dolorosa y en mala posición en estos niños. Es más frecuente en niñas y en los casos en que el material de fijación de la cabeza penetra en la articulación. El tratamiento de la condrolisis es la artrodiastasis.
2. La necrosis avascular de la cabeza; más frecuente en la reducción de los casos agudos y en las osteotomías del cuello.
3. La artrosis (secundaria a la condrolisis)

☞ **SINOVITIS TRANSITORIA DE LA CADERA**

Esta apenas la comenté, solamente paso las diapositivas, ni las leyó.

También llamada cadera irritable; artritis transitoria de la cadera, coxitis transitoria, sinovitis tóxica, etc.

Es la causa más frecuente de dolor de cadera en niños.

Es una patología de la cadera característica de la infancia, que aparece de formas más o menos aguda y se caracteriza por coxalgia, marcha claudicante, sin cambios radiológicos significativos, cuya clínica cede habitualmente con tratamiento sintomático. No suelen quedar secuelas.