

112415

20/6/82

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD



Prisady

NECROSIS AVASCULAR DE LA CADERA
TRATAMIENTO Y RESULTADOS EN 20 CASOS

TESIS DE POSTGRADO

EN ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA

DR. RUBEN SOLACHE ALCARAZ

MEXICO

1982 - 1985

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág:
1.- INTRODUCCION	1 - 2
2.- ORGANIZACION DEL TRABAJO	3
I P A R T E	
3.- ANTECEDENTES HISTORICOS	4 - 5
4.- ANATOMIA FISIOLOGIA E HISTOLOGIA	6 -10
5.- ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA	11 -16
6.- CUADRO CLINICO Y METODOS DIAGNOSTICOS	17 -20
7.- TRATAMIENTO	21 -23
II P A R T E	
8.- CASUISTICA	24 -43
9.- MATERIAL	44 -47
10.- TRATAMIENTO QUIRURGICO	48
11.- ANALISIS	49 -50
12.- CONCLUSION	51
13.- BIBLIOGRAFIA	52 -54

INTRODUCCION

Debido al alto índice de natalidad en nuestro país y al aumento en la esperanza de vida dada por un aumento en la mayoría de los niveles de vida, adelantos en la tecnología y a la prestación y cobertura de los servicios médicos, existe un incremento en la población general.

La industrialización, sofisticación en la tecnología de la vida moderna, el aumento en la potencia y velocidad de los vehículos y de la maquinaria y la mecanización de la labor agrícola exponen con mayor frecuencia al hombre a sufrir accidentes.

Estas dos situaciones han generado un aumento considerable en la patología del sistema Neuro-músculo-esquelético tanto desde el punto de vista traumático como de enfermedades degenerativas y neoplásicas.

De estas patologías, la que asienta en la articulación coxofemoral reviste un especial interés para el cirujano ortopeda, no sólo por ser de las articulaciones más grandes del organismo y de tener una gran estabilidad por su coaptación firme, sino también por su función de soporte de peso corporal y de locomoción, esenciales en el funcionamiento diario normal y eficiente del ser humano y también por ser esta articulación asiento de un gran número de enfermedades desde la infancia hasta la senectud.(21)

Es bien conocido que para un buen crecimiento, desarrollo y función de una articulación es indispensable un buen aporte sanguíneo. La necrosis avascular puede ocurrir en casi cualquier hueso del esqueleto. El sitio más común de esta necrosis es

en la cabeza femoral. La necrosis avascular de la cabeza femoral no es solo una enfermedad, sino la fase final de múltiples patologías que se inician por una disminución en el flujo sanguíneo de la cabeza femoral. Su diagnóstico en las fases iniciales en ocasiones es difícil de realizar por lo que existen diferentes auxiliares de gabinete. Su tratamiento nos plantea un complejo problema a resolver.

Salvo una pequeña proporción de casos de evolución benigna, la necrosis conduce a una rápida desorganización de la articulación (Necroartrosis) en pacientes en plena actividad en los cuales las operaciones de reemplazo articular se han considerado hasta ahora de indicación restringida (5). Los tratamientos incruentos son totalmente ineficaces para detener la enfermedad por lo que se debe de escoger entre la abstención terapéutica y los métodos operatorios, que se han propuesto varios y que serán considerados más adelante.

En el presente trabajo se muestran las experiencias que sobre esta entidad nosológica se tiene en el Hospital General de México en el Pabellón 106 de Ortopedia 106 de la Secretaría de Salud entre los años 1980 a 1984.

ORGANIZACION DEL TRABAJO

Este trabajo que se realiza sobre el tema de necrosis avascular de la cabeza femoral se ha dividido en dos partes agrupando cada una de ellas en varios capítulos:

La PRIMERA PARTE comprenderá los antecedentes históricos y científicos relativos a la necrosis avascular de la cabeza femoral. En ella se abarcará:

- 1.- Antecedentes históricos.
- 2.- Consideraciones anatómicas, fisiológicas e histológicas en forma concisa.
- 3.- La etiología y fisiopatología que ofrece este padecimiento.
- 4.- El estudio del cuadro clínico y los métodos de diagnóstico empleados en el conocimiento de esta enfermedad.
- 5.- La exposición y discusión de los diferentes procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de los pacientes afectados.

La SEGUNDA PARTE del trabajo comprenderá:

- 1.- La apreciación del material que se ha utilizado para elaborar la sección propiamente práctica.
- 2.- La exposición de los resultados que se obtuvieron durante la revisión de expedientes.
- 3.- Los comentarios que de ellos se pueden formular.
- 4.- Las conclusiones a las que se llegó al terminar este estudio sobre la necrosis avascular de la cabeza femoral.

ANTECEDENTES HISTORICOS

La condición que nosotros conocemos como necrosis aséptica de un hueso fué primeramente descrita en 1738 por Alexander Munro. Entre 1829 y 1842 Jean Cruveilhier, el anatomista francés describió algunos cambios y deformaciones de la cabeza del fémur secundarias a traumatismos probablemente por necrosis aséptica. Kragelund en 1886 y Konig en 1888 publicaron mas detalles a este respecto.(21)

Sin embargo, el crédito se le da a Freund como el primero que realizó una descripción detallada de una necrosis avascular idiopática bilateral de las cabezas del fémur en el año de 1926. Esta persona era una mujer de 77 años en la cual en el estudio de autopsia se encontró la necrosis avascular bilateral (13).

La literatura a este respecto a aumentado considerablemente a partir de las aportaciones de Freund tanto en cuanto a los conocimientos de la fisiopatología así como de diferentes teorías que se han postulado acerca de la disminución del aporte sanguíneo.

El uso de los esteroides sobre todo en forma indiscriminada dió por resultado la aparición de esta enfermedad como un efecto secundario y el primer caso de necrosis avascular inducida por esteroides fue reportada en 1957 por Pietro Grande y Mastromarino (9).

Tratando de dilucidar la etiología de este padecimiento se han realizado múltiples experimentos y se han propuesto varias teorías. Así, Burton y Plemister fueron los primeros en proponer que la obstrucción vascular que causa la necrosis podría ser causada por una embolia grasa (18).

En 1960 Heiman y Friedberg consideran que la cortisona produce una vasculítis por un aumento en la coagulabilidad de la sangre y sobre este tópico, Boettcher y cols. han reportado que en algunos pacientes existen defectos de la coagulación (2).

Los reportes y estudios en la actualidad son de una cantidad considerable y no se pueden contemplar en este trabajo; pero si mencionar a aquellos que se han dedicado a este problema y que han contribuido con información tanto anatómica como clínica y que son Chandler, Plemister, Serre y Simon, Mankin y Brower, Patterson y cols, Merle d'Aubigné, Hastings y Macnab y también Duse y colaboradores (1) (2) (4) (13).

ANATOMIA FISILOGIA E HISTOLOGIA

Para comprender perfectamente los cambios que se suceden en la necrosis avascular de la cabeza del fémur, es pertinente considerar algunos aspectos de la estructura anatómica normal poniendo énfasis en la irrigación para conocer el flujo sanguíneo, así como los aspectos más importantes de la fisiología e histología de la articulación coxofemoral.

ANATOMIA: La articulación coxofemoral establece la unión entre el miembro inferior propiamente dicho y la cintura pelviana, entre el fémur y el hueso coxal. Constituye el tipo más perfecto de las enartrosis (20). Las superficies articulares son de una parte una superficie esférica cóncava, la cavidad cotiloidea conocida también como cótilo o acetábulo y por la otra parte una superficie igualmente esférica pero convexa, la cabeza del fémur que es a la que nos referiremos con más detalle ya que es el lugar de asiento de esta patología.

Esta es redondeada y lisa y representa aproximadamente dos tercios de una esfera, se dirige oblicuamente hacia arriba, adelante y un poco adelante (15). Presenta una pequeña depresión rugosa llamada fosilla de la cabeza o fovea capitis donde va a insertarse el ligamento redondo. En estado fresco la cabeza femoral está cubierta en toda su extensión excepto la mitad anterior de la fovea capitis por una capa de cartílago hialino cuyo espesor disminuye del centro a la periferia. Esta capa cartilaginosa está más desarrollada en la parte superior de la cabeza que en su parte inferior.

Rodete Cotiloideo: En el contorno de la cavidad cotiloidea viene a colocarse a manera de anillo un cordón fibrocartilagenoso llamado rodete cotiloideo y que tiene por objeto agrandar la cavidad.

Medios de Unión: El fémur y el hueso coxal están unidos entre sí por dos ligamentos: el ligamento capsular que rodea la articulación y se halla reforzado exteriormente por cierto número de fascículos y por un ligamento intrarticular llamado ligamento redondo.

Irrigación: Las arterias de la articulación coxofemoral provienen de dos orígenes: la femoral profunda y de la iliaca interna. La femoral profunda riega la articulación por medio de las dos circunflejas anterior y posterior las cuales se anastomosan recíprocamente y forman alrededor del cuello quirúrgico una especie de círculo arterial del cual parten ramas ascendentes que se distribuyen por la parte inferior y externa de la cápsula articular.

De la iliaca interna se producen tres ramas: la obturatriz la isquiática y la glútea. De estas la primera tiene mayor importancia ya que da una rama que se dirige hacia la cabeza femoral a través del ligamento redondo formando una vía de comunicación con la red intraósea (20).

Para simplificar la terminología y conocer los vasos importantes que llegan a la cabeza femoral, Crook (13) realiza la siguiente división: 1) El anillo arterial del cuello del fémur, 2) Las ramas ascendentes por el cuello de este anillo y 3) Las arterias del ligamento redondo.

Ya dentro de la cabeza femoral estas ramas realizan múltiples anastomosis. Sin embargo en caso de una fractura del cuello femoral, la interrupción de las ramas ascendentes del anillo arterial que se dirigen hacia la cabeza femoral juegan un papel muy importante en la necrosis avascular de tipo postraumático.



Diferentes aspectos de la irrigación de la cabeza femoral a diferentes épocas (sup. Iza) al nacimiento. (sup. der.) a los 4 meses. (inf. iza) Después de los siete años. (inf. der.) En el adulto donde se aprecian las múltiples anastomosis entre las arterias superiores e inferiores. (Trueta, J.: J. Bone & Joint Surg. 39B: 358)

FISIOLOGIA: El tejido óseo al recibir el aporte sanguíneo puede mediante su actividad osteoblástica reparar las lesiones sufridas tanto en fracturas como en microtraumatismos. También mediante este aporte de nutrientes por el flujo de sangre a la articulación pueden ser reparadas las lesiones en la cápsula, sinovial o rodete coxiloideo y mantienen la consistencia normal a la cabeza femoral protegiéndose contra las fuerzas de carga mediante su configuración de trabéculas. De aquí se desprende que cualquier situación que impida el aporte sanguíneo a la articulación, dará como consecuencia zonas de necrosis o secuestros y por último necrosis de toda la cabeza femoral.

HISTOLOGIA: Si uno examina una pieza en la parte proximal del fémur que ha sido seccionada en el plano frontal, se puede dar cuenta que la corteza del cuello femoral es mucho más delgada que la de la diáfisis del fémur (2). La parte proximal del cuello y también la cabeza del fémur contienen gran cantidad de tejido esponjoso óseo en comparación con el interior de la diáfisis femoral (13). Las trabéculas de tejido esponjoso toman diferentes direcciones. Las que nacen de la lámina diafisaria en la cara medial (trabéculas de compresión) se dirigen unas hacia el trocánter mayor describiendo una ligera curva de concavidad inferior y otras se dirigen hacia arriba hacia la parte media de la superficie articular de la cabeza (11).

Las trabéculas que nacen de la lámina diafisaria de la cara lateral (trabéculas de tensión) nacen por debajo del trocánter mayor y se dirigen hacia arriba y adentro y terminan en la superficie articular de la cabeza

La distribución de estas trabéculas del tejido óseo esponjoso, permiten a la cabeza femoral soportar los esfuerzos de tensión y compresión y como veremos más adelante sufren cambios importantes al presentarse la necrosis avascular de la cadera.

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

La necrosis avascular de la cabeza femoral se puede presentar por patologías bien conocidas, o estar solo asociadas a otras enfermedades sistémicas; o bien, presentarse sin ninguna relación con otra enfermedad y entonces es considerada como "idiopática".

De ahí que la etiología de la necrosis avascular se puede subdividir en tres categorías 1) Postraumatica, que es la más común, 2) No traumática (que incluye enfermedades de pequeños vasos y depósito anormal de células) y 3) un tercer grupo llamado idiopático en el cual está bien estudiada la relación entre una enfermedad y la necrosis aunque la etiología exacta no está aún bien determinada. El Dr Harry J. Griffiths en la revista Jama de 1981 presenta la siguiente tabla que resume la etiología de la necrosis avascular de la cadera (9).

ETIOLOGIA DE LA NECROSIS AVASCULAR DE LA CADERA

POSTRAUMATICAS

Fracturas

Luxaciones

Microfracturas

NO TRAUMATICAS

EMBOLICAS:

Hemoglobinopatías, anemia de células
falciformes, talasemia.

Enfermedad por descompresion.

Pancreatitis

Alcoholismo.

TRASTORNOS DE PEQUEÑOS VASOS:

Trastornos de tejido conectivo.

Poliarteritis nodosa

Lupus eritematoso sistémico.

Arteritis de células gigantes.

Enfermedad de Fabry.

DEPOSITO ANORMAL DE CELULAS:

Enfermedad de Gaucher

Terapia esteroidea

Enfermedad de Cushing

IDIOPATICAS

Asociada a artritis degenerativa

Gota e hiperuricemia

Embarazo

Politraumatismos y quemaduras

Inmovilización prolongada

Terapia citotóxica

Asociada con hiperparatiroidismo

Linfoma y metástasis

Familiar.

A continuación se mencionará la fisiopatología de algunas de las etiologías de la necrosis avascular de la cabeza femoral en forma concisa.

Posttraumáticas: Este grupo es el mas frecuente encontrado como causa de necrosis avascular y comprenden las fracturas, microfracturas y luxaciones. De las primeras las que tienen el trazo de fractura en el cuello (basicervical y transcervical) y en ocasiones las subcapitales son las mas importantes. Tambien al existir gran conminución de los fragmentos óseos se puede presentar esta complicación. Las fracturas luxaciones del acetábulo con fractura de femur provocan una interrupción real por sección de los vasos hacia la cabeza femoral con la consiguiente necrosis y reabsorción ósea. Dentro de las luxaciones se menciona que la variedad posterior presenta con mas frecuencia esta complicación por el daño de la ceja posterior del acetábulo y las lesiones de la cápsula y de los ligamentos.

No Traumáticas: Dentro del grupo de las embólicas esta bien estudiada esta relación. La incidencia de la necrosis avascular con la anemia de células falciformes se reporta hasta de un 50 a 70% (2). En la enfermedad por descompresión sufrida por los buzos también conocida como Benda o mal de Caisson se han reportado casos de necrosis avascular por trabajar a altas presiones barométricas. Esto se explica porque las burbujas en los vasos sanguíneos obstruyen el flujo de alguna de las arteriolas de la cabeza femoral, ocasionando pequeñas zonas de isquemia y necrosis ósea.

En la pancreatitis crónica y en el alcoholismo está bien documentado que existen infartos óseos por émbolos grasos como lo reportan Burton y Phemister (6).

En cuanto a las enfermedades del tejido conectivo se ha visto una gran relación con la necrosis avascular aún en pacientes que no reciben esteroides. En el Lupus eritematoso sistémico se han encontrado una relación del 40% (4).

Del subgrupo de depósito anormal de células, el clásico ejemplo es la enfermedad de Gaucher en la cuál las células algodonosas clásicas de este padecimiento se infiltran a la médula ósea y comprimen los vasos causando vasculitis y necrosis isquémica.

Del uso de esteroides por tiempo prolongado se han escrito muchos artículos para investigar la causa real de la necrosis avascular. Wang (23) propone tres teorías; a) Que se forma un estado de hipercoagulabilidad de la sangre en los vasos y embolización, b) Osteoporosis con microfracturas trabeculares y colapso y c) Que los esteroides inducen un hígado graso como consecuencia de hiperlipidemia con microembolias grasas e infarto. Sweetman y colaboradores están mas de acuerdo con el mecanismo de fracturas en las trabéculas óseas causando colapsos localizados y zonas de esclerosis. Otra teoría que se ha propuesto es que los esteroides crean un aumento en la presión intraósea con obstrucción de los vasos y necrosis (7). Aunque es bien conocido que los esteroides producen osteoporosis no se ha podido comprobar que esto por si solo sea capaz de producir microfracturas y por consiguiente necrosis isquémica.

La fisiopatología precisa de la necrosis aséptica inducida por esteroides no está bien dilucidada. Es conocido que no todos los pacientes bajo tratamiento con esteroides desencadenan una necrosis avascular por lo que se cree que pueden existir factores intrínsecos (19).

En cuanto a la dosis o tiempo de administración de los esteroides tampoco se ha podido establecer una relación exacta ya que en ocasiones dosis tan pequeñas como 16 mg de prednisona al día por un mes han causado necrosis isquémica (8). Anderson reporta un caso de necrosis avascular de hombro y cadera en un paciente al que se le administró dexametasona 4 mg cada 6 horas por siete días presentando esta complicación a los dos años (1).

Quizá el estudio mas completo a este respecto es el de Fischer y Bickel (7) del reporte de 77 casos de necrosis avascular inducida por esteroides en la Clinica Mayo de 1950 a 1968 en los cuales el período de tratamiento con esteroides varió de 30 días a 3 años.

Idiopáticas: Este último grupo es mas difícil de definir ya que los hallazgos encontrados tienen muy poca relación unos con otros. La asociación más frecuente es entre la necrosis avascular y la osteoartritis de la cadera aunque también se ha reportado asociado a gota, inmovilización prolongada embarazo, quemaduras etc. pero sin poder establecer una relación causa efecto directa con la isquemia de la cabeza femoral (11) (7).

Independientemente de la etiología de la necrosis avascular, los hallazgos patológicos dependen de la extensión de la necrosis y el tiempo de evolución. Si la necrosis tiene poco tiempo de establecida, la configuración de la cabeza femoral será aparentemente normal con la superficie articular lisa, pero que a la presión puede presentar zonas de reblandecimiento y se observará que en la parte interna el hueso subcondral está necrótico y se ha formado un secuestro in situ (17). Si existe más tiempo de evolución, la parte anterosuperior de la cabeza femoral se colapsa y aplana y el cartílago articular se encuentra adelgazado, pálido con superficies irregulares y con áreas de degeneración. La porción de la cabeza que se encuentre completamente necrosada es rodeada por tejido fibroso y por debajo de esa zona se puede encontrar tejido esclerótico.

A los cortes microscópicos se puede observar focos de necrosis en la matriz cartilaginosa y erosión de la superficie articular. El tejido esponjoso presenta cantidades variables de material granuloso azulado (detritus granular) que representa el tejido esponjoso desintegrado. El estudio microscópico también revela que aparte de las porciones necróticas también existen zonas de reparación ósea representadas por tejido conectivo más o menos vascularizado con células sanguíneas y depósito de tejido óseo en las trabéculas de esponjosa preexistentes (11).

La membrana sinovial casi no presenta cambios significativos. Solo en algunos casos se encuentra grados variables de sinovitis inespecífica. También se aprecian cambios significativos en las arteriolas con lesiones sobre todo en la íntima de los vasos.

CUADRO CLINICO Y METODOS DIAGNOSTICOS

Aunque la necrosis avascular de la cabeza femoral sea consecuencia de un gran número de enfermedades o esté asociado a ellas se puede notar un patrón clínico común de este padecimiento. El cuadro clínico que se describe a continuación es el que se presenta en pacientes que no han recibido un traumatismo ya que en el caso de las fracturas el cuadro clínico es variable y depende además del criterio diagnóstico, el tipo de fractura o luxación y el método de tratamiento.

Aproximadamente el 80% de los casos se presenta en el hombre y la edad de presentación fluctúa entre los 40 y 50 años (12) (13) (21). El inicio de los síntomas es generalmente insidioso aunque en ocasiones su aparición es súbita frecuentemente relacionado con un pequeño traumatismo. El síntoma inicial es el dolor, localizado en la cadera pero ocasionalmente referido a la rodilla. En algunos casos el dolor es moderado pero en otros es de aparición súbita e intensa y que incapacita al sujeto obligandolo a permanecer en cama por algunos días (22). Posteriormente el dolor tiende a ser intermitente, más intenso durante la deambulación y progresivo. A medida que aumentan los cambios anatómopatológicos, el dolor se hace más intenso, constante y que generalmente no cede con el reposo.

Aunque el dolor es generalmente unilateral al principio, hasta en un 60% el dolor puede presentarse en la cadera contralateral dentro de los primeros dos años (13). En la mayoría de los casos antecede a los cambios patológicos observables en los estudios radiográficos por 2 a 6 meses.

El curso de la enfermedad se caracteriza por períodos de exaceración y remisión del dolor asociados a espasmo muscular. La limitación de los arcos de movilidad es temprana y generalmente la limitación en las rotaciones medial y lateral se presenta antes de las de flexión y extensión, aunque también se puede presentar una contractura en flexión de la cadera que ocasiona alteraciones en la marcha como claudicación e incapacidad funcional.

Hallazgos radiograficos: La correlación entre los cambios radiográficos y la viabilidad de la cabeza femoral no está muy clara. Aunque la muerte de tejido óseo comienza a las 12 hrs posteriores a la falta de irrigación, los cambios radiográficos no son observables sino varios meses después. En las fases iniciales el contorno de la cabeza es aun normal pero ya en la proyección lateral se puede apreciar una ligera disminución de la densidad ósea por debajo de la superficie articular. Posteriormente se aprecia en el segmento anterosuperior de la cabeza femoral una zona de aumento de la densidad ósea. Estos focos de radiopacidad representan el tejido óseo muerto. En algunas ocasiones la cabeza femoral se aplana y se fragmenta en este segmento y todo el resto de la cabeza femoral aumenta su densidad.

Las pequeñas zonas de radiolucidez están formadas por tejido fibroso de granulación que acompaña al proceso de reparación o resorción. La formación de pseudquistes es común. También se puede apreciar una línea de disminución de la densidad entre el hueso subcondral y la porción superior de la cabeza femoral, debido a una separación del cartilago articular del hueso subcondral esclerótico.

En el curso de dos a tres años de instalada la necrosis en la mayoría de los casos se presenta un colapso de la cabeza femoral que finalmente produce cambios degenerativos en toda la articulación. Los cambios finales de este padecimiento son semejantes a los de la coxartrosis como esclerosis marginal, disminución del espacio articular, quistes óseos subcondrales y reacción osteofítica hipertrófica.

Gamagrafía ósea: Teóricamente se puede realizar el diagnóstico de una necrosis avascular de la cabeza femoral mediante el uso de la gamagrafía, pero en la práctica parece ser que solo dos tipos de necrosis avascular pueden ser detectables mediante este procedimiento. Uno es en la enfermedad de Legg-Perthes y otra en las necrosis por fractura del cuello del fémur. Inicialmente se utilizó el fosfato P-32 pero posteriormente fue reemplazado por el estroncio 85 el cual mostró zonas de hipercaptación en donde existe hueso reactivo rodeando a las áreas de necrosis. Actualmente los radioisótopos utilizados son el sodio 18F y el tecnecio 99. Para poder realizar un buen diagnóstico es necesario una buena colocación del paciente y la utilización de un buen colimador. Aunque teóricamente esto es posible, en la práctica los resultados no son muy precisos.

Otros Métodos : Antiguamente se utilizaron tanto la arteriografía como la venografía para observar la irrigación de la cabeza femoral pero como los resultados no eran muy concluyentes estos métodos se han abandonado.

También se ha intentado las mediciones de la tensión de oxígeno y de la presión intraósea con no muy buenos resultados. Mas recientemente se ha empezado a utilizar la tomografía computada para el diagnóstico de este padecimiento. En las necrosis avasculares severas con aplanamiento y colapso de la cabeza femoral los cambios en la tomografía computarizada son muy significativos, pero no se puede decir lo mismo para el diagnóstico en los estadios iniciales.

TRATAMIENTO DE LA NECROSIS AVASCULAR EN EL ADULTO

Para decidir el mejor tratamiento en la necrosis avascular de la cadera, se deben tomar en consideración muchos factores tales como la etiología, edad y estado de salud del paciente, duración de los síntomas, grado de afección de la cadera y si esta es unilateral o bilateral (22). Pero sí una cosa muy importante que hay que hacer notar es que el tratamiento conservador en el adulto con necrosis avascular idiopática no brinda los resultados favorables como en los niños con enfermedad de Legg-Perthes. En el adulto no se puede pensar que el tratamiento conservador proporcionará una regeneración espontánea con restauración del contorno de la cabeza a casi límites normales como frecuentemente sucede en los niños.

Solo en un pequeño número de casos está indicado el tratamiento conservador y es en pacientes adultos jóvenes en el que las alteraciones de la cabeza femoral no sean progresivas y que la sintomatología sea mas o menos tolerable. Por eso es que el tratamiento de la necrosis avascular de la cadera en el adulto con aplastamiento y/o colapso de la cabeza femoral y sintomatología persistente es el quirúrgico.

Se han propuesto por varios autores (5), diversos métodos operatorios que se pueden dividir en relativamente conservadores como osteotomías, curetages e injertos, artroplastías con copas; o mas radicales como artrodesis, resección cervicocefálica de Girdlestone, operaciones de Milch-Batchelor prótesis cefalofemoral y artroplastías totales. El tipo de intervención quirúrgica variará según las condiciones espe-

ciales de cada paciente. En pacientes adultos jóvenes con poco daño articular, con relativa buena movilidad se puede intentar promover la revascularización y reparación del tejido óseo mediante curetaje y colocación de un injerto con la técnica popularizada por Phemister y posteriormente reportada por Bonfiglio, a sabiendas que el potencial de regeneración ósea en el adulto es mucho menor que en el niño. (5).

Las osteotomías de deslizamiento tipo Mac Murray tienen poca indicación en esta enfermedad. La intervención de osteotomía varizante se debe de indicar en el primer período radiológico antes de que se deforme la cabeza en pacientes jóvenes y en infartos poco extendidos. Existe una clara correlación entre ciertos factores agravantes que ensombrecen el pronóstico de esta intervención como son la bilateralidad de la lesión, infartos muy extensos, localización polar superoexterna y la condrolisis rápida, obesidad y antecedentes del uso de esteroides.

La artroplastía con copa se ha ido desechando debido a las complicaciones que se presentaban como fracturas espontáneas, protrusión intraacetabular con reaparición de la sintomatología y por la rehabilitación tan prolongada.

En pacientes de mas edad con fractura de femur generalmente subcapital con acetabulo sano es en donde halla su indicación mas precisa el reemplazo protésico de la cabeza femoral (22) (21).

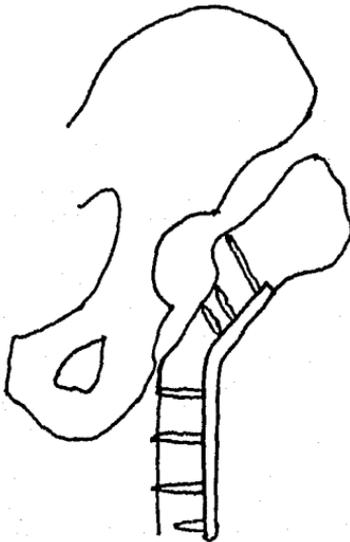
Recientemente se ha utilizado la prótesis total de la cadera de varios tipos como la Monk, Charnley, Muller de baja fricción, las madreporicas no cementadas y las biarticulares en pacientes con cambios degenerativos importantes tanto en el acetábulo como en la cabeza femoral con infartos extensos y aun en pacientes con lesión bilateral con buenos resultados como lo demuestran los trabajos de Darrel y Ego Grossi. (5).

FIG. 1



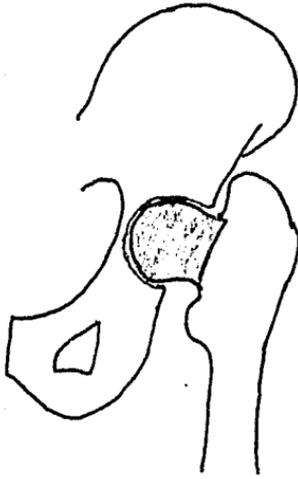
OSTEOTOMIA DE RESECCION ANGULATORIA
DE MILCH

FIG. 2



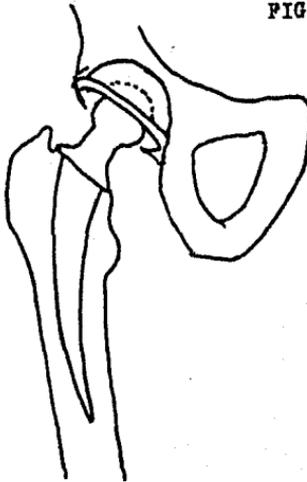
OSTEOTOMIA FEMORAL DE SHANZ

FIG. 3



ARTROPLASTIA CON COPA

FIG. 4



ARTROPLASTIA TOTAL CON PROTESIS
DE CHARNLEY/MULLER

CASUISTICA

NOMBRE: C.C.I. EDAD: 44 años
 SEXO: Masculino EXP: 514139
 OCUPACION: Obrero EDO. CIVIL: Soltero

El paciente presentó 14 años antes de su internamiento fractura de cadera izquierda basicervical permaneciendo en cama por dos meses presentando posteriormente dolor moderado en cadera izquierda irradiado a la rodilla tipo pungitivo con claudicación e incapacidad funcional. En los Rx se aprecia disminución del espacio articular reabsorción total de la cabeza femoral y osteopenia en tercio proximal de femur.

El 4 de mayo de 1983 se le realiza artroplastía total de cadera izquierda con prótesis de Charnley, con buena evolución postoperatoria acudiendo a rehabilitación por dos meses regresando a sus labores en cuatro meses.

NOMBRE: V.C.J. EDAD: 33 años
 SEXO: Masculino EXP: 403020
 OCUPACION: Campesino EDO. CIVIL: Casado

El paciente presenta desde hace diez años Lupus Eritematoso sistémico tratado con prednisona a dosis de 10 mg al día por ocho años presentando dolor en cadera derecha intenso que no cede con el reposo y desde hace dos años dolor en cadera izquierda. Se Diagnostica Necrosis avascular bilateral de las caderas. En Rx se aprecia disminución del espacio articular con colapso de la cabeza femoral derecha. El 26 de noviembre del 84 se le realiza artroplastia total de cadera derecha con prótesis de Charnley-Muller con buena evolución postoperatoria regresando a su lugar de origen. Reintegrándose a sus labores con arcos de movilidad completos.

cular de la cadera. En las Rx se aprecia quistes óseos subcondrales con reacción osteofítica y subluxación. El 8 de junio del 83 se realiza osteotomía tipo Shanz en cadera izquierda con buena evolución postoperatoria. Acude a Rehabilitación por 2 meses reintegrándose a sus labores en un período de siete meses.

NOMBRE: F.F.A.

EDAD: 58 Años

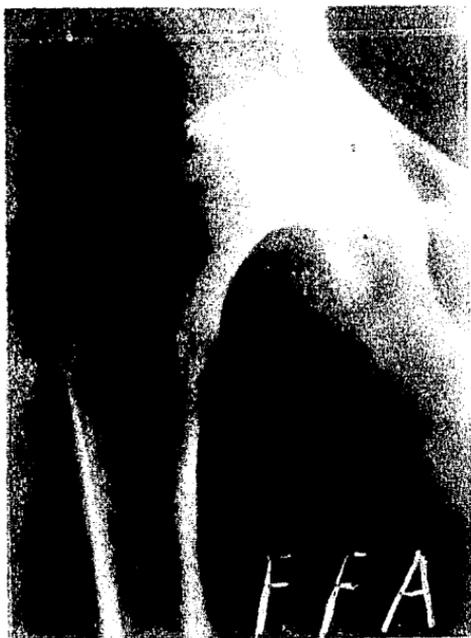
SEXO: Femenino

EXP: 578380

OCUPACION: Hogar

EDO. CIVIL: Casada

Paciente con Artritis Reumatoide de 15 años de evolución tratada en el servicio de Reumatología con triamcinolona 8 mg. al día por 8 años con dolor en ambas caderas de moderada intensidad irradiado a rodillas con disminución importante en las rotaciones y contractura en flexión de la cadera derecha. En los rayos X se aprecia disminución del espacio articular, colapso de la cabeza femoral derecha, quistes óseos subcondrales. El 10 de noviembre de 1983 se le realiza artroplastía total con prótesis de Charnley-Müller derecha con buena evolución con rehabilitación por 4 meses. El 30 de mayo de 1984 se le realiza artroplastía total de cadera izquierda con prótesis de Charnley-Müller presentando como complicación postoperatoria, luxación de la prótesis al quinto día siendo reintervenida el 20 de junio de reducción abierta. Permaneciendo con férula de abducción por quince días. Acudió a Rehabilitación por dos meses realizando la marcha con ayuda de bastón en mano derecha y con ligero dolor en cadera izquierda.



Caso No 6: F.F.A. Paciente con necrosis avascular bilateral inducida por esteroides. Rx antes y despues del tratamiento quirúrgico con protesís total de cadera derecha.

NOMBRE: G.A.J.

EDAD: 22 Años

SEXO: Masculino

EXP: 572357

OCUPACION: Ninguna

EDO. CIVIL: Soltero

Paciente con fractura de cadera izquierda 4 años antes de su internamiento tratado con aparato de yeso hemipelvi-podálico por tres meses, posteriormente presenta dolor de moderada intensidad en cadera izquierda irradiado a todo el MPI con disminución de la flexión a solo 30°. En los Rx se aprecia necrosis avascular con reabsorción parcial de la cabeza femoral con colapso de la misma. El 11 de septiembre de 1984 se le realiza artroplastía con prótesis biarticular de Monk con buena evolución postoperatoria.

NOMBRE: J.Z.M.

EDAD: 30 Años

SEXO: Femenino

EXP: 503757

OCUPACION: Enfermera

EDO. CIVIL Soltera

La paciente refiere que tres años anteriores a su internamiento presenta luxación traumática de cadera derecha la cual no es reducida presentando acortamiento dolor importante e incapacidad funcional. En los Rx se aprecia luxación posterior inveterada con aplanamiento y quistes óseos subcondrales y esclerosis. El 16 de marzo del 83 se le realiza artroplastía total con prótesis de Charnley Müller con buena evolución postoperatoria sin acudir a rehabilitación. Solo queda un acortamiento de un cm el cual se compensa.

NOMBRE: A.C.P.

EDAD: 87 Años

SEXO: Femenino

EXP: 652190

OCUPACION: Hogar

EDO. CIVIL: Soltera

Refiere caída de su altura con traumatismo directo en cadera izquierda de 8 meses de evolución, permaneciendo en cama hasta la fecha de su internamiento con actitud de M.P.I. en flexión y rotación medial. En los Rx se aprecia osteopenia marcada con fractura basicervical sin datos de consolidación esclerosis marginal y quistes óseos. El 19 de septiembre de 1984 se le coloca prótesis cefalofemoral tipo Austin Moore con metilmetacrilato con buena evolución postoperatoria logrando la marcha con andadera.

NOMBRE: L.G.A.	EDAD: 36 Años
SEXO: Femenino	EXP: 551393
OCUPACION: Hogar	EDO. CIVIL: Soltera

Luxación de cadera izquierda de tres años de evolución no tratada con acortamiento importante de MPI marcha con muletas desde el accidente. En los Rx se aprecia luxación posterior de cadera izquierda con fragmentación y aumento en la densidad ósea de la cabeza femoral. El 27 de julio de 1983 se le realiza artroplastía total de cadera izquierda con liberación del psoas con buena evolución postoperatoria regresando a sus labores a los 5 meses con marcha normal y solo con ligero dolor a la deambulación prolongada.

NOMBRE: V.H.F.	EDAD: 26 años
SEXO: Masculino	EXP: S/W
OCUPACION: Estudiante	EDO CIVIL: Soltero

Paciente con insuficiencia renal crónica al cual se le realiza un trasplante renal en 1978 y tratado en nefrología con prednisona 20 mg al día por 5 años. Presentando dolor de moderada intensidad en cadera derecha con incapacidad

NOMBRE: M.R.J.

EDAD: 18 Años

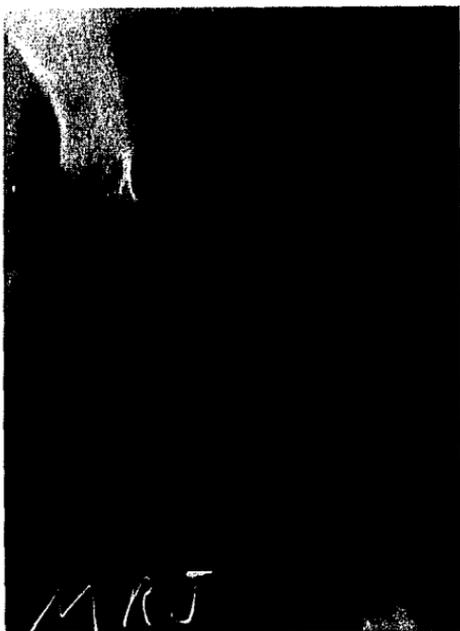
SEXO: Femenino

EXP: 018020

OCUPACION: Estudiante

EDO. CIVIL Soltera

Luxacion de cadera derecha postraumatica de 12 años de evolución sin recibir tratamiento alguno con dolor en cadera derecha irradiado a rodilla tipo pungitivo y acortamiento de 3 cm. En las Rx se aprecia luxacion posterior de la cabeza femoral con reabsorción total de la cabeza, osteopenia marcada y esclerosis marginal. El 6 de mayo de 1981 se le realiza osteotomía tipo Milch con placa angulada de 8 orificios con buena evolución postoperatoria acudiendo al servicio de rehabilitación. Logrando una marcha con solo ligera claudicación. y sin dolor.





CASO 14.- M.R.J. Femenino de 18 años de edad con Dx de luxación inveterada de cadera derecha postraumática con reabsorción de la cabeza femoral. Postoperatorio donde se aprecia la osteotomía de resección angular con placa angular de 8 orificios.

NOMBRE: P.T.J.

EDAD: 22 Años

SEXO: Femenino

EXP: 681016

OCUPACION: Hogar

EDO. CIVIL: Soltera

Paciente con accidente automovilístico con traumatismo directo en cadera derecha de 5 años de evolución con rigidez importante con contractura en flexión y rotación medial con aducción. Dolor a la deambulacion la cual la realiza con muletas. En la Rx se aprecia Pérdida total de las superficies articulares con reabsorción parcial de la cabeza femoral y osteopenia marcada. Cadera en ~~abducción~~.



CASO No; 15 P.T.J. femenino de 22 años de edad con necrosis avascular postraumática de cadera derecha con reabsorción parcial.



CASO No; 15 P.T.J. Postoperatorio de artrodesis de cadera derecha con placa cobra.

El 21 de noviembre de 1984 se le realiza artrodesis de cadera derecha con placa cobra con buena evolución en el post operatorio sin colocacion de aparato de yeso, realizando la marcha con muletas sin apoyo de MPD hasta la fecha de este trabajo. No se conocen aún los resultados.

NOMBRE: F.M.J.

EDAD: 59 Años

SEXO: Masculino

EXP: 363472

OCUPACION: Ninguna

ESTADO. CIVIL: Soltero

Refiere traumatismo directo en cadera derecha de 4 años de evolución con dolor de moderada intensidad en cadera e irradiado a rodilla con incapacidad funcional y claudicación. Las RX se aprecia disminución del espacio articular, con

fragmentación de la cabeza y zonas con aumento de la densidad. El 16 de diciembre de 1981 se le realiza artroplastia total de la cadera con prótesis de Charnley-Müller con buena evolución sin acudir al servicio de Rehabilitación de este hospital y reingresando a sus labores en 4 meses.

NOMBRE: J.P.C.

EDAD: 65 Años

SEXO: Femenino

Exp: 646740

OCUPACION: Hogar

EDO. CIVIL: Viuda

Fractura basicervical de cadera izquierda de 3 meses de evolución con reabsorción de la cabeza femoral y fractura de ceja posterior de acetábulo. En los rx se aprecia aumento de la densidad de la cabeza femoral, esclerosis marginal, pérdida en la configuración normal del acetábulo y osteopenia marcada. El 26 de junio de 1984 se le realiza artroplastia total de cadera con prótesis de Charnley-Müller con buena evolución presentando solamente pequeña infección de partes blandas la cual sana con antibióticos y curaciones diarias.

NOMBRE: M.N.E.

EDAD: 43 Años

SEXO: Masculino

EXP: 084378

OCUPACION: Profesionista

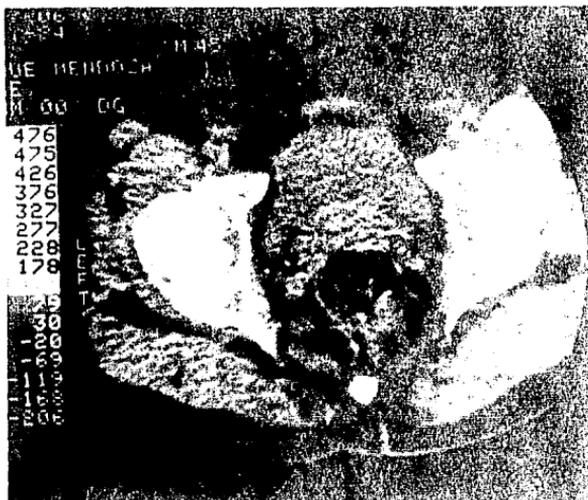
EDO. CIVIL: Casado

Paciente bajo tratamiento con esteroides sin indicar causa desde dos años antes de su internamiento. Refiere dolor de moderada intensidad en rodilla izquierda y ocasionalmente en cadera izquierda, con limitación en las rotaciones y también presentando ocasionalmente dolor a la deambulación

prolongada. En las Rx se aprecia disminución del espacio articular con aumento de la densidad con esclerosis marginal. En la tomografía computada se corrobora el diagnóstico de necrosis avascular inducida por esteroides.



CASO No. 18 M.N.E. Necrosis avascular de cadera izquierda inducida por esteroides. Radiografía simple preoperatoria.



CASO No: 18 M.N.E. Tomografía computarizada de las cabezas
 femorales donde se corrobora la necrosis avas-
 cular de cadera izquierda

Se le realiza el 23 de junio de 1984 artroplastía total de cadera izquierda con prótesis de Charnley-Müller con rehabilitación completa a los tres meses, reintegrándose a sus labores con arcos de movilidad dentro de límites normales.



CASO No. 18 M.N.E. RADIOGRAFIA POSTOPERATORIA.

NOMBRE: S.V.M.

EDAD: 42 Años

SEXO: Femenino

EXP: 084894

OCUPACION: Profesora

EDO. CIVIL: Casada

Paciente con Dx de asma alérgica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica tratada con prednisona 10 mg al día por 4 años la cual refiere dolor de moderada intensidad en cadera izquierda con irradiación a rodilla de tipo punzante que aumenta con la deambulación y disminuye con el reposo. En las Rx se aprecia disminución del espacio articular, aumento de la densidad y pérdida de la esfericidad de la cadera con osteopenia.



CASO No: 19 S.V.M. Necrosis avascular de cadera izquierda
inducida por esteroides (prednisona 10 mg al día)



CASO No. 19 S.V.M. Necrosis avascular por esteroides.
Radiografía preoperatoria.

Se le realiza artroplastía total de cadera izquierda con prótesis de Charnley-Müller con buena evolución postoperatoria, con rehabilitación completa a los 3 meses. Presenta arcos de movilidad dentro de límites normales y sin dolor.



CASO No: 19 S.V.M. Necrosis avascular inducida por esteroides. Radiografía Postoperatoria.

NOMBRE: L.L.J.
SEXO: Femenino
OCUPACION: Hogar

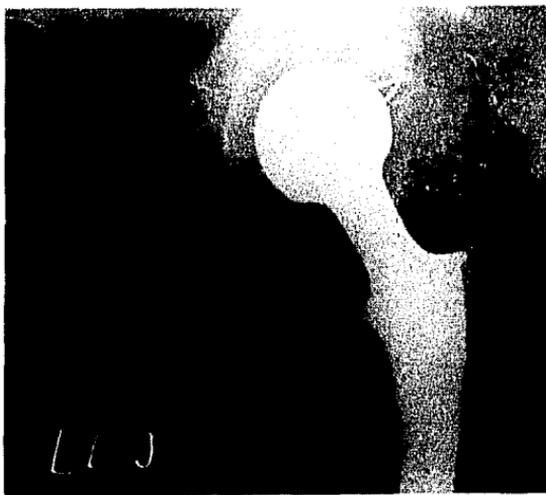
EDAD: 58 años
EXP: 084935
EDO. CIVIL: Casada

Refiere la paciente que hace 6 años sufrió traumatismo directo en cadera derecha con fractura de acetábulo y de ramas isquiopúbica derecha. Tratada por médico con reposo absoluto por seis semanas. Posteriormente presenta dolor de moderada intensidad en cadera derecha con irradiación a rodilla con sensación de crepitación e incapacidad funcional. Las Rx muestran disminución del espacio articular, esclerosis marginal, quistes óseos subcondrales. y aumento de la densidad de la cabeza femoral.



CASO No; 20 L.L.J. Necrosis avascular de cadera derecha
postraumática. Radiografía pre-operatoria.

Se le realiza artroplastía total de cadera derecha con prótesis de Charnley-Müller con buena evolución postoperatoria. Actualmente con arcos de movilidad dentro de límites normales y con ligero dolor en cara anterior de muslo a la deambulación prolongada.



CASO No. 20 L.L.J. Necrosis avascular postraumática
Radiografía Postoperatoria.

M A T E R I A L

Para la elaboración de este trabajo se realizó una revisión de los expedientes del Pabellón 106 de Ortopedia del Hospital General de México S.S.A. entre los años 1980 a 1984. De un total de 24,600 consultas otorgadas por año en este servicio, se internaron para su tratamiento quirúrgico un promedio de 450 pacientes con diferentes afecciones del sistema neuromúsculoesquelético. De estos 70 padecían de diferentes afecciones en la articulación coxofemoral por año. En el presente trabajo se hace una revisión de 20 expedientes clínico-radiográficos de pacientes con diagnóstico de necrosis avascular de la cadera que ameritaron de un tratamiento quirúrgico tratados en este servicio.

EDAD: Estudiando en los pacientes el factor edad se encontró

EDAD MINIMA: 17 años

EDAD MAXIMA: 87 años

Por décadas se obtuvieron los siguientes resultados:

10 a 19 años;	3	15%
20 a 29 años:	5	25%
30 a 39 años:	3	15%
40 a 49 años:	4	20%
50 a 59 años:	3	15%
60 a 69 años:	1	5%
70 a 79 años:	0	0%
80 a 89 años:	1	5%

Aunque la coxartrosis generalmente se presenta en personas por arriba de los 50 años, en nuestra casuística la coxartrosis pero por necrosis avascular la mayor frecuencia

se presentó entre los 20 a 29 años y posterior a los 60 fue excepcional.

SEXO:

FEMENINO:	9	45%
MASCULINO:	11	55%

Existe una mínima frecuencia mayor en el sexo masculino, pero esta no es estadísticamente significativa.

LOCALIZACION:

CADERA DERECHA:	7	35%
CADERA IZQUIERDA:	11	55%
BILATERAL:	2	10%

Es de hacer notar que la afección bilateral es rara y en estos pacientes se presentó por una causa secundaria sistémica por uso de esteroides.

ESTADO CIVIL:

SOLTEROS:	12	60%
CASADOS:	7	35%
VIUDOS:	1	5%

OCUPACION:

HOGAR:	6	30%
CAMPESINOS:	5	25%
PROFESIONISTAS:	3	15%
ESTUDIANTES:	2	10%
OBREROS:	1	5%
NINGUNA	3	15%

En cuanto a la ocupación, la mayoría eran personas que trabajan en el hogar, sitio muy frecuente de accidentes con traumatismos que traen como resultado fracturas de la cadera.

ETIOLOGIA:

POR FRACTURA:	11	55%
POR LUXACION:	4	20%
POR ESTEROIDES:	5	25%

Como ya se mencionó, la necrosis avascular de la cabeza femoral por esteroides es en la actualidad cada vez mas frecuente. En estos pacientes se encontró un uso prolongado de esteroides por diferentes enfermedades sistémicas.

TIEMPO DE EVOLUCION:

0 a 4 años:	10	50%
5 a 9 años:	5	25%
10 a 14 años:	2	10%
15 a 19 años:	3	15%

Al existir por cualquier causa una disminución o supresión de la irrigación de la cabeza femoral generalmente en pocos años se establece todo el cuadro característico de la necrosis avascular. En estos casos en menos de 4 años el 50% de los pacientes ya presentaban cambios radiograficos severos y sintomatologia importante que ameritaron el tratamiento quirurgico.

ARCOS DE MOVILIDAD:

A todos los pacientes se les determinó los arcos de movilidad de la cadera encontrando en la mayoría limitación sobre todo en las rotaciones y en la extensión. Algunos pacientes presentaban contractura en flexión de la cadera. El promedio de movilidad en los pacientes es el siguiente:

FLEXION:	60°
EXTENSION:	8°
ABDUCCION:	25°
ADDUCCION:	18°
ROT. MED:	12°
ROT. LAT:	12°

HALLAZGOS RADIOGRAFICOS:

Los cambios radiográficos fueron muy variados. Desde lesiones mínimas con disminución del espacio articular y ligero aplanamiento de la cabeza femoral, hasta cambios muy avanzados con luxación o subluxación y datos de coxartrosis severa como quistes óseos subcondrales y reacción osteofítica hipertrofica. Los hallazgos radiográficos se pueden resumir en el siguiente cuadro:

DISMINUCION DEL ESPACIO ARTICULAR:	9	45%
ZONAS CON AUMENTO EN LA DENSIDAD:	8	40%
OSTEOPENIA EN ZONA METAFISIARIA:	7	35%
QUISTES OSEOS SUBCONDRALES:	6	30%
ESCLEROSIS MARGINAL:	5	25%
COLAPSO DE LA CABEZA DEL FEMUR:	4	20%
LUXACION INVETERADA DE LA CABEZA:	4	20%
FRAGMENTACION DE LA CABEZA:	4	20%
REABSORCION TOTAL DE LA CABEZA:	3	15%
REABSORCION PARCIAL DE LA CABEZA:	3	15%
SUBLUXACION DE LA CABEZA DEL FEMUR:	3	15%
APLANAMIENTO DE LA CABEZA FEMORAL:	3	15%
FRACTURAS EN EL ACETABULO:	2	10%
REACCION OSTEOFITICA HIPERTROFICA:	1	5%

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico utilizado en cada caso dependió del grado de afección de la cabeza femoral, el período radiográfico en el que se encontraba, la ubicación de la necrosis, así como otros factores agravantes como son la edad, el estado de salud del paciente etcétera.

A estos 20 pacientes se les realizaron 22 intervenciones quirúrgicas. Se realizó artroplastía total de cadera con prótesis de Charnley en 10 caderas (50%) y prótesis de Charnley en 2 pacientes (10%) Solamente se utilizó una prótesis biarticular de Monk. En un caso dada la edad de la paciente, a su actividad y a su expectativa de vida se le realizó artroplastía con prótesis de Austin-Moore. en 3 pacientes (15%) que presentaban luxación inveterada, con neoformación de acetábulo, con gran contractura muscular nos obligó a realizar la cirugía de rescate como la resección anguladora de Milch y en dos pacientes (10%) la osteotomía de Shanz. Finalmente en un caso se tuvo que sacrificar la movilidad de la cadera mediante una artrodesis con placa cobra.

COMPLICACIONES:

No existió ninguna mortalidad trans o postoperatoria. Sólo una paciente presentó infección superficial de la herida quirúrgica la cual cicatrizó con tratamiento adecuado de curaciones y antibióticoterapia específica. Una paciente operada de artroplastía total de cadera bilateral presentó luxación de la prótesis del lado izquierdo al quinto día de postoperatorio que ameritó reducción abierta a los 20 días de postoperatorio siendo manejada con férula de abducción por tres semanas.

ANALISIS

Todos los pacientes han regresado a sus labores en un lapso de tres a cinco meses el cual lo toleran perfectamente. En los pacientes en los que se realizó resección angulatoria, ha desaparecido el dolor totalmente y se pudo conservar cierto rango de movilidad de la cadera, lo que les permite una marcha casi normal, compensando el acortamiento.

A la paciente a la que se le realizó la artrodesis de cadera con placa cobra no presenta dolor y a la deambulación hay mínima claudicación.

De los pacientes intervenidos con artroplastía total, solo tres manifiestan cierto dolor ocasional en cara anterior del muslo que se exacerba con la deambulación prolongada y una paciente a los 4 años de haber sido intervenida quirúrgicamente, presenta cierto grado de protrusión del componente acetabular que no ha ameritado cirugía para reemplazo protésico.

Aunque la necrosis avascular es producto de múltiples etiologías, no existe un método sencillo para realizar un diagnóstico precoz. Es indispensable tener siempre en mente este padecimiento para en caso de sospecha realizar un estudio y examen cuidadoso de la sintomatología del paciente así como la exploración ortopédica. Es importante contar con un buen estudio radiográfico que incluya radiografías laterales de la cabeza femoral, para realizar un diagnóstico en las fases iniciales.

El uso de los diferentes estudios de gabinete como radiografías especiales, el uso de la tomografía lineal, gammagrafía y actualmente la tomografía computarizada son de gran valor sobre todo en el principio de la enfermedad en donde se podrán tomar medidas para evitar llegar a la cirugía de reemplazo articular.

La decisión del tratamiento quirúrgico deberá de establecerse a cada paciente en particular, dependiendo de la etiología y grado de afección de la articulación.

En casos iniciales cuando la cabeza femoral conserva su forma esferoidea y el infarto no es muy extenso en pacientes adultos jóvenes sin daño acetabular estará indicada las diferentes osteotomías con o sin aplicación de injerto.

Cuando la cabeza pierde su forma, puede indicarse una artroplastía con copa ajustada a un muñon cervical cilíndrico pero debido a las complicaciones de este implante y al largo período de recuperación y rehabilitación que requieren estos pacientes este implante se ha desechado su uso en el Hospital General de México.

Una alternativa para tratar una cabeza femoral poco deformada pero con un acetábulo radiográficamente sano sería la prótesis parcial o el uso de prótesis biarticulares como la de Monk que se han utilizado últimamente en el servicio con buenos resultados.

En pacientes mayores o aún en los más jóvenes pero con una condrolísis rápida y una necroartrosis ya establecida, está indicada la artroplastía total de la cadera, la cual ha dado excelentes resultados.

No hay que olvidar que en casos de luxación inveterada, con gran contractura muscular, con acortamiento importante y formación de neoacetábulo; o en pacientes de bajos recursos económicos que no tienen acceso a la cirugía de reemplazo articular, aún siguen teniendo gran indicación las cirugías llamadas salvadoras como son la resección angulatória de Milch y de Shanz con buenos resultados como lo demuestra este trabajo y que son aún hoy en día, cirugías de gran ayuda para el cirujano ortopedista.

C O N C L U S I O N

En el tratamiento quirúrgico de la necrosis avascular de la cabeza femoral se valoran la edad, la ocupación, el grado de afección de la cadera, si es uni o bilateral, el estado de salud del paciente y el tiempo de evolución; para de esta forma poder decidir cual de los diferentes tratamientos quirúrgicos es el ideal para el paciente como son las osteotomías, la resección angulatória, la artrodesis, la prótesis cervicofemoral, o la artroplastía total de la cadera.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ANDERTON J M; ORTH FRCS: Multiple joint osteonecrosis following short-term steroid therapy JBJS 64A 139 - 141 1982
- 2.- BOETCHER W; BONFIGLIO M: Non traumatic necrosis of the femoral head. JBJS 52A: 322-329: 1970
- 3.- CRENSHAW A H: Campbell's Operative Orthopaedics The C.V. Mosby Co. 6ED pp 2156-2364 1980
- 4.- DUBOIS E L; COZEN L: Avascular (aseptic) bone necrosis associated with systemic lupus erithematosus JAMA 174: 966-971 1960
- 5.- EGO GROSSI A; CASULLO E: Necrosis aséptica de la cabeza femoral. Tratamiento y resultados en 35 casos. Acta Ortop. Lat. Vol II-1 69-77 1975
- 6.- FISHER D E: The role of fat embolism in the etiology of corticosteroid induced avascular necrosis. Clin Orthop 130: 68-80, 1978
- 7.- FISHER D E; BICKEL W H: Corticosteroid induced avascular necrosis. JBJS Am 53: 859-873, 1971
- 8.- GOOD A E: Bilateral aseptic necrosis of femur following 16 day of corticotropin. J. Am Med Assn. 228: 497, 1974
- 9.- GRIFFITHS H J: Etiology, pathogenesis and early diagnosis of ischemic necrosis of the hip. JAMA 246 2615-2617. 1981

- 10.- GUYTON A C: Tratado de fisiología médica 3a. Ed.
1053-1064 Ed Interamericana 1971
- 11.- INOUE A; ONOKI: A histological study of idiopathic
avascular necrosis of the head of the femur
JBJS 61B 138-140 1979
- 12.- JACOBS B: Epidemiology of traumatic and non traumatic
osteonecrosis. Clin Orthop 130 51-67 1978
- 13.- JAFFE H L: Metabolic, degenerative and inflammatory
disease of bone and joints.
Lea & Febiger 632-650 1972
- 14.- KALAMACHI A; MAC EWRN D: Avascular necrosis following
treatment of congenital dislocation of the hip.
JBJS 62-A 876-888 1980
- 15.- KAPANDJI I A: Cuadernos de fisiología articular No 2
Ed Toray-Masson 9-71 1977
- 16.- MCCLOSKEY J; GUTTERIDGE D H: Avascular necrosis of
bone after high doses of dexamethasone during
neurosurgery. Brit Med J. 284 333-334 1982
- 17.- PATTERSON R J; BICKEL W H; DAHLIN D C: Idiopathic
necrosis of the head of the femur.
- 18.- PREMISTER D B: Treatment of the necrotic head of
the femur in adults. JBJS 31A 55-56 1949

- 19.- RICHARDS J M; SANTIAGO S M: Aseptic necrosis of
the femoral head in corticosteroid treated
pulmonary disease. Arch Intern Med 140:
1473 - 1475 1980
- 20.- TESTUT L; LATAJET A: Tratado de anatomía humana
Salvat 354-365 660-676 1971
- 21.- TRONZO R G: Surgery of the hip joint.
Lea & Febiger 428 - 449 1973
- 22.- TUREK S L: Orthopaedics, Principles and their
application.
J B Lippincot Company 3a Ed 1077-1079 1977
- 23.- WANG G J; SWEET D E: Fat cell changes as a mechanism
of avascular necrosis of the femoral head in
cortisone - treated rabbits.
JBJS 59-A 729-736 1977