

11245 42
25

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEdia

FACULTAD DE MEDICINA "LOMAS VERDES"

ABR. 21 1993

SECRETARIA ESCOLARES DEPARTAMENTO DE POSTGRADO

ARTROSIS EN LA ENFERMEDAD LUXANTE DE CADERA

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LA ESPECIALIDAD EN TRAUMATOLOGIA
Y ORTOPEdia

P R E S E N T A :

DRA. M^a DE LOS ANGELES MATA CHAVEZ



MEXICO, D.F.

FEBRERO 1993

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.

INTRODUCCION

La artrosis es una afección de las articulaciones de naturaleza degenerativa. (5)

La artrosis de la cadera puede ser condicionada por muchas patologías, pero aún en la actualidad se desconoce su etiología.

Una de las patologías que condiciona la artrosis es la enfermedad luxante de la cadera, la que presenta diversas secuelas; pero las más frecuentes son la ARTROSIS y la necrosis avascular.

Es una secuela que se presenta en los pacientes generalmente con antecedente de enfermedad luxante de cadera tratada o no, de cualquier latitud y raza; se incrementa su aparición en forma temprana en quienes se diagnostica después de un año de edad. (7)

La artrosis en la enfermedad luxante de la cadera es un padecimiento localizado, de tipo mecánico, por anomalía del acetábulo y/o fémur, asimismo como el desplazamiento de la cabeza femoral; estas condiciones modifican la estructura interna del hueso y cartílago de la articulación produciéndose sobrecarga sobre la cabeza femoral y acetábulo, lo cual produce alteración a nivel de la articulación. (2, 3)

En la artrosis de la cadera por alteración congénita generalmente se presenta un pinzamiento superolateral, hay disminución del cartílago y espacio articular entre las partes craneoanteriores de la cabeza del fémur y la superolateral del acetábulo. El área sometida al aumento de carga es la anterocraneal, presentando microfracturas y aplanamiento en forma gradual, apareciendo zonas de eburnación y pseudoquistes. El acetábulo pierde su forma cóncava y se desgasta en su posición superolateral y ventral; y la cabeza se luxa debido a la malformación congénita del techo acetabular (verticalizado) por el movimiento constante anterocraneolateral, desarrolla grandes osteofitos en la cabeza (osteofito en gota) y en el acetábulo (osteofito del trasfondo), la cabeza labra un neoacetábulo situado en forma craneolateral al original, el techo acetabular es vertical y no se puede bloquear la migración de la cabeza femoral condicionando luxación de la misma. (5)

Se ha observado que la artrosis es una secuela muy frecuente en pacientes con antecedente de enfermedad luxante de cadera que se presenta en forma temprana sobre todo en caderas tratadas después del año de edad y si se ha tratado mediante procedimientos quirúrgicos. (7)

Se caracteriza por dolor progresivo, claudicación, limitación de la

movilidad; que en el adulto joven llega a ser muy incapacitante. (5)

Es un padecimiento evolutivo complejo en el que se debe considerar cada caso como particular, además de un diagnóstico temprano y manejo precoz.

Las medidas preventivas en todo plano de atención médica son primordiales, por lo que se debe realizar un seguimiento periódico de los pacientes con enfermedad luxante de cadera para detectar en forma oportuna las secuelas y en esta forma mejorar sus condiciones de vida al permitir un mejor pronóstico para el paciente. (7)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Para un desarrollo normal de la cadera se requiere una adecuada determinación genética, un balance entre el desarrollo del acetábulo cartilago tri-radiado y el centro de la cabeza femoral. Este balance puede estar afectado por el medio intrauterino. Cuando no se detecta en forma temprana alguna patología como la enfermedad luxante de cadera la historia natural de la enfermedad afecta al individuo en su esfera bio-psico-social y evoluciona a cambios degenerativos tempranos, clínico y radiográficos lo que condiciona incapacidad importante.

Tomando en cuenta que la artrosis se presenta como secuela de un diagnóstico inadecuado y un tratamiento

ausente o tardío; nos debemos encaminar a redoblar los esfuerzos para un diagnóstico temprano de la enfermedad luxante de cadera y un tratamiento precoz lo menos cruento posible; debido a que se ha observado que en los pacientes con antecedente de la patología mencionada, se encuentra en forma temprana artrosis en la mayoría de los pacientes; en los que se realiza diagnóstico y manejo tardío.

TIPO DE ESTUDIO

Retrospectivo. La recolección de datos se hace a partir de información previa en expedientes clínicos.

Longitudinal. Se hace un seguimiento que requiere de una evaluación en diversas ocasiones de las variables de acuerdo a la evolución del estudio.

Descriptivo. Se estudian los diversos síntomas y evolución radiográfica de pacientes con antecedente de E.L.C.

Observacional. Se presencian los fenómenos sin modificar intencionalmente las variables.

Abierto. Se conocen las condiciones de aplicación del estudio y las variables resultantes.

OBJETIVO

Evaluar la evolución de la artrosis en la enfermedad luxante de cadera.

HIPOTESIS

Los pacientes con enfermedad luxante de cadera desarrollan artrosis en la edad adulta, sin importar si recibieron o no tratamiento.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La enfermedad luxante de la cadera es conocida desde la antigüedad; ya en el año 460 A.C. Hipócrates mencionaba que la luxación puede ser congénita y describió sus características clínicas.

Verdin en 1700 estableció la diferencia entre la luxación congénita y la adquirida.

Paletta en 1778 en Viena, fue el primero en reportar los hallazgos anatomopatológicos en dislocaciones postmortem y estableció que las deformidades observadas eran prenatales.

Dupuytren en 1826 precisó la anatomopatología de la enfermedad y la calificó como incurable.

Sadifor e hijos en 1830 describieron la anteversión del cuello femoral.

Pravaz en 1836 reportó el primer caso de reducción con éxito; aplica tracción, reduce y coloca un yeso por dos años.

Hutton en 1836 informa sobre la patología de los músculos.

Bouvier hizo notar la estrechez de la cápsula en forma de reloj de arena.

Guerin habló de los cambios secundarios del acetábulo.

Parise distingue la luxación de la subluxación.

Guerin en 1841 señaló el éxito de la reducción cerrada y describió el acortamiento muscular preconizando las miotomías.

Sobre esta patología Lannelong hizo notar la retracción de los músculos abductores.

Pravaz en 1847 hizo el primer tratado sobre el tema.

Poggi en 1880 y Hofa en 1889 reportaron la reducción abierta; y Pacci en 1888 popularizó la reducción cerrada.

Koenig en 1881 efectuó la primera cotiloplastia que después se popularizó con resultados mediocres.

Wolf en 1892 da el fundamento a las leyes de adaptación esquelética.

Lorenz en 1894 demostró el método de estabilización en posición de abducción, y reglamentó el tratamiento ortopédico, perfeccionando la manipulación cerrada; aplicando la contención en yeso. También introduce el término de luxación congénita de cadera.

Putti en 1895 estableció la importancia del diagnóstico precoz y el tratamiento antes de iniciar la marcha.

Roentgen en 1875 con su descubrimiento de los rayos "X" facilitó el diagnóstico y tratamiento.

En 1876 Schede insiste en la anteverción femoral y la necesidad de su corrección mediante osteotomía femoral subtrocantérica.

Ludloff 1908 y 1913 describió la vía de acceso quirúrgico por la superficie interna del muslo en niños pequeños.

Hilgenreiner en 1913 estableció las líneas coordinadas que sistematizan el estudio radiográfico con mediciones más precisas.

Wiberg describió el ángulo CE que indica la cobertura de la cabeza femoral con la parte superior del acetábulo.

Putti y Scott establecieron los principios de la reducción progresiva, con aparatos de abducción continua.

Colonna en 1932 diseñó la artroplastia capsular.

Pawels en 1935 describió una osteotomía de aducción a nivel intertrocanterico.

Ombredanne en 1937 describe la diafisectomía para el descenso.

Leveuf y Bertrand en 1946 popularizaron la artrografía que precisó el conocimiento entre la luxación y subluxación; y destacaron la importancia del centraje adecuado de la cabeza.

Ombredanne en 1947 describe la diafisectomía femoral.

Ortolani en 1948 describió su signo clínico.

Carter y Wilkinson realizaron experimentos en animales para estudiar los problemas genéticos y ambientales causantes de la luxación.

Steindler en 1955 publica su libro sobre la mecánica de la locomoción normal y patológica, para comprensión de la problemática y base al tratamiento.

Trueta en 1955 realizó estudios sobre la circulación de la cabeza femoral, intentando aclarar los problemas de la necrosis avascular.

Von Rosen en 1967 diseñó la férula de abducción para el tratamiento en el recién nacido, obteniendo resultados excelentes.

Fredjka diseñó el famoso cojín que mantiene las extremidades en abducción ligera, rotación externa y flexión, para mantener el centraje de la cabeza sin inmovilizarla completamente.

Pavlik diseñó su arnés de auto-reducción dinámica para niños menores de 1 año.

Después aparecen las osteotomías de iliaco con Camera y Nove-Josserand, Sierra Rojas y Fernández en 1955, Chiari en 1955, Salter en 1957 y Pemberton en 1958.

Somerville estableció la importancia de la inversión del limbo acetabular como obstáculo para lograr la reducción concéntrica.

Dimitrou y Cavadias preconizaron el procedimiento quirúrgico en una etapa para niños de tres años, con buenos resultados Mc. Kikuskey concluye en 1965 que la causa de reducción fallida, es no haberse logrado la reducción concéntrica en la cirugía inicial.

Wynne-Davies en 1970 estableció al realizar estudios estadísticos y familiares que es muy importante la laxitud ligamentosa familiar y llamó la atención sobre la displasia primaria del acetábulo.

Salter en 1972 publicó los resultados y lineamientos específicos para la

aplicación de la osteotomía innominada.

Arne Helseth en 1989 refiere que no hay relación entre la anteversión femoral y la anteversión acetabular.

En Latinoamérica se han distinguido algunos autores por sus trabajos sobre este tema: En México Farill aplicó en forma combinada la diafisectomía para descender y reducir la presión intraarticular en la reducción y la rotación del cuello para hacer un centraje adecuado.

Rayman Newmann en Chile propone la reducción abierta, para reducir la incidencia de necrosis avascular.

Bado en Uruguay demostró la etiopatogénia muscular (Miodisplasia) especialmente del psoasiliaco y aductores, que congénita o traumáticamente acortados producen la luxación, insistiendo en la importancia de su elongación para lograr una reducción satisfactoria. Guglielmo propone la osteotomía de varización temprana, simultánea a la elongación del tendón del psoas. (7)

En 1936 Mc. Murray popularizó las osteotomías de desplazamiento para la artrosis de la cadera.

En 1947 J. A. Dickson describió una osteotomía general alta geométrica para la artrosis.

Los hermanos Judet iniciaron los procedimientos de artroplastía de la cadera.

En 1940 Bohlman y A. T. Moore introdujeron una prótesis de acero inoxidable para reemplazar el tercio superior del fémur.

En 1950 Fred Thompson diseñó su prótesis.

Muller en 1953 en su revisión de casos tratados de enfermedad luxante de cadera con tiempo de evolución mayor de 30 años, encontró que el 50% de los considerados como satisfactorios, presentaron molestias (dolor y claudicación) de tipo artrósico entre los 23 y los 33 años de edad.

Mc. Kee y Farrar; y Charnley popularizaron más tarde la artroplastía total de cadera. (5)

Leveuf dice "La artrosis es temprana en la subluxación de cadera". (7)

EMBRIOLOGIA DE LA CADERA

El desarrollo embrionario de la cadera presenta diferentes fases que en el caso de la embriología son de interés; las fases: Mesenquimatosa y Cartilaginosa.

La fase Mesenquimatosa cubre el periodo embrionario durante los dos primeros meses de vida intrauterina.

La fase cartilaginosa de interés es la que va del segundo mes hasta la maduración ósea (14 Años); para usos prácticos la tomaremos a partir de los dos y hasta los nueve meses.

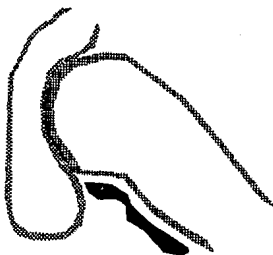
La cadera se desarrolla a partir de las células del tejido mesenquimatoso primitivo.

Evolución por semanas:

4 Semanas: Se presenta la aparición de yemas de los miembros inferiores, que por medio del mesénquima establece vascularización rudimentaria que posteriormente desarrollará hueso, cartilago, músculos y tendones a partir del mesodermo.

6 Semanas: Aparece en la parte proximal de la yema del miembro inferior el fémur en forma cónica, y el iliaco en forma de disco; se anuncia la cavidad articular, se reconocen los músculos alrededor de la diáfisis y es visible el nervio ciático.

7 Semanas. Se limita el cuello y se forma el espacio articular.



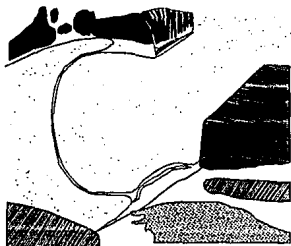
8 Semanas. Se observa el ligamento redondo y la glenoides.

9 Semanas. Se encuentra formada totalmente la articulación.



11 Semanas. Se observa el núcleo cefálico del fémur de dos milímetros de diámetro, el cuello corto engrosado y el trocánter mayor.

14 Semanas. Se encuentra completo el limbo, se observa la orientación del cuello alrededor de 10° de retroversión, inclinación acetabular de 40° en el plano sagital y 70° o en el vertical.



18 Semanas. Se observa el acetábulo poco profundo, cadera en flexión forzada, la cabeza presionando la cápsula hacia afuera, por fuera del ligamento transversal. La orientación del cuello es de 10° de retroversión y

40° de inclinación, el miembro inferior se encuentra en flexión, rotación lateral y abducción (posición de seguridad).

20 Semanas. Las extremidades sufren movimiento de rotación medial, aparece la anteversión, puede alcanzar cifras extremadamente elevadas (60 a 70°) luego el ángulo decrece progresivamente, el cuello es muy corto y grueso, y el trocánter mayor muy desarrollado.

5° al 9° mes. Es una fase de crecimiento rápido. El diámetro de la cabeza femoral es de 12 mm al nacimiento. El ángulo cervicodifisario es de 150° . La anteversión se modifica siendo al nacimiento de 30 a 40° . El acetábulo adquiere una forma circular, su profundidad está subordinada a la presión ejercida por la cabeza femoral. (6, 10)

Estudios experimentales (Watanabe) sobre el feto, embriones, y recién nacidos (Stanko-Stanisavljevic) de las caderas normales o patológicas llegaron a las siguientes conclusiones prácticas:

1.- En la organización de la cintura pélvica, la zona cotoideea y femoral es la región que persiste más tardíamente cartilaginosa y por lo tanto, la más maleable.

2.- No hay ninguna alteración morfológica que pueda ser considerada como primitiva y determinante de una

afección cualquiera y en particular de la enfermedad luxante de la cadera.

3.- Por el contrario el estado de las partes blandas, los aspectos dinámicos, condicionan la estabilidad y la morfología.

4.- En el feto y hasta el nacimiento, la posición de máxima seguridad y estabilidad se hace en flexión. (6)

DESARROLLO DE LA CADERA NORMAL

La cadera del recién nacido es una articulación inestable, mal encajada, maleable, su osificación está atrasada con respecto a las piezas que la rodean. El núcleo cefálico está relativamente mal adaptado en el acetábulo, y la articulación queda muy descubierta hacia adelante, mantenido por estructuras blandas, el cuello es muy oblicuo hacia arriba y adelante (anteversión 40°).

El cótilo óseo es poco profundo, agrandado por importantes estructuras cartilaginosas, que aseguran una contención elástica fácilmente deformable. El agrandamiento esférico y armonioso del núcleo cefálico exige el respeto integral del aporte vascular y el estricto control o equilibrio de las presiones mecánicas. Las fuerzas de compresión para ser iguales en todas direcciones, necesitan un reparto útil sobre el núcleo centrado perfectamente en su cavidad, si el núcleo y el cuello que lo lleva están orientados

hacia el eje geométrico del cótilo por la puesta en abducción precoz razonable y prolongada, el efecto de remodelación crecerá e interesará simultáneamente el núcleo cefálico y la cavidad cotiloidea en una disposición estrictamente concéntrica. La postura del fémur es favorable en abducción, muy desfavorable en aducción y rotación lateral.

La disminución de la anteversión del cuello, lleva el ángulo de 40° (recién nacido), a 10° para el adulto. El paso de la posición intrauterina, donde el centrado es en general excelente, y adaptado a la anteversión, a la posición de extensión postnatal tiende a subluxar la cabeza hacia adelante, la tensión ligamentaria anterior provoca una corrección progresiva de la anteversión por apoyo sobre ligamento de Bertin y el psoasiliaco que empuja al núcleo y al cuello hacia atrás, cuando el miembro inferior está en extensión. La anteversión exagerada provoca rotación interna del fémur. Los esfuerzos activos de rotación externa favorecen la torsión femoral. Las posturas precoces en rotación medial excesiva la exageran.

La disminución del ángulo de inclinación femoral y el alargamiento relativo del cuello, varizan la extremidad superior (el ángulo cervicodiafisario pasa de 145° en el niño, a 130° en el adulto). El único equilibrio muscular de la cadera y el crecimiento proporcionado del cartílago subcapital y el cartílago subtrocantérico, llevan a este resultado. (6, 10)

ANATOMIA

La anatomía de la cadera; específicamente de la articulación coxofemoral se encuentra formada por el acetábulo, el extremo proximal del fémur y los músculos periarticulares.

El acetábulo está determinado por un cartilago en forma de disco complejo que posee dentro de una morfología en "Y", el potencial de crecimiento central de la pelvis. Esta "Y" representa la convergencia de tres cartilagos de crecimiento, responsable de la elaboración del núcleo primitivo (Ilión, Isquion y pubis) asegurando por tercios la formación del cótilo. Los tres elementos óseos trabajan en común e intercambian sus cartilagos de crecimiento respectivos, adoptando una estructura igualitaria en "Y", centrada en el futuro cótilo. Esta disposición solo es capaz de asegurar el crecimiento centrífugo de una cavidad profunda como debe ser el futuro elemento cotiloideo. El cartilago en "Y" tiene bajo su responsabilidad el crecimiento, la morfología del cótilo, y alrededor del 50% del crecimiento de la pelvis. Al nacer el cótilo es muy inmaduro, plano e insuficiente, completado por estructuras fibrocartilaginosas del limbo y la organización capsular periarticular. Es tan solo unos meses después que una verdadera estabilidad comienza a aparecer. El cierre definitivo es la segunda parte del período puberal, en el momento que se cierran los núcleos de la mano y dedos. El ángulo cotiloideo mide de 25 a 30° al nacimiento, pero baja

muy rápidamente en las primeras semanas de la vida, luego decrece escalonadamente para alcanzar su valor normal (de 8 a 10°) alrededor de los 10 años. La vascularización del cartilago de crecimiento y del hueso esponjoso es rica asegurada por numerosas aportaciones dependientes de tres elementos óseos y que no plantea prácticamente jamás ningún problema.

Limbo o Labrum acetabular. Es un anillo formado por doble capa cartilaginosa y fibrosa, que contornea el borde acetabular, aumentando la profundidad de la cavidad, para dar una mayor contención a la cabeza.

Ligamento transverso. Este ligamento complementa el anillo de borde acetabular en la parte inferior.

Ligamento redondo. Esta formación fibroligamentosa, va del fondo del acetábulo (pulvinar) a la cabeza femoral, llevando la arteria correspondiente que nutre la porción cefálica interna.

Pulvinar. Es una formación fibroadiposa, que rodea la inserción del ligamento redondo en el fondo del acetábulo. se aloja en la zona sin cartilago y sirve como área de protección y deslizamiento del ligamento redondo.

Extremo proximal del fémur. Al nacimiento es cartilaginoso, la metafisis está hecha de tejido esponjoso poco organizado. La placa de conjunción se

reparte en tres zonas de crecimiento desigual, en forma de "V" que determinan un sector subtrocantérico, uno subcefálico y uno intermediario que sube hacia el borde superior del cuello, y que será el primero en desaparecer. La forma esférica epifisaria, es el cartilago circunferencial de la cabeza femoral situada bajo una capa de cartilago articular. Las células germinales están agrupadas en la periferia, los productos de la osificación están depositados en el centro de la epífisis. El cartilago de crecimiento trabaja en una dirección centrípeta, mientras que el núcleo se osifica progresivamente, de la parte central a la periferia, y tiene una expansión centrífuga. En una radiografía cuando el núcleo cefálico comienza a hacerse visible (3 a 6 meses), se tiene tendencia a considerar este núcleo óseo radiográficamente visible como un centro germinativo. Se subestima la parte periférica de la cabeza futura, invisible, donde se encuentran de hecho agrupadas las células germinales dentro de una especie de casquete muy delgado, que posee todo el poder de crecimiento de la epífisis, y por lo tanto de la futura articulación.

Cartilago de conjunción femoral. El cartilago subcapital, une el núcleo cefálico a la metáfisis, asegura la longitud del cuello femoral, y el crecimiento de toda la extremidad, lo cual representa el 30% de la longitud femoral definitiva, reacciona esencialmente a las fuerzas de presión durante la carga, la marcha y contracción muscular.

El cartilago del trocánter mayor tiene bajo su dependencia el macizo externo metafisario y determina el ángulo de varización, está solicitado por las fuerzas de tracción, dependientes esencialmente del glúteo mediano, la debilidad de este ocasiona valgus.

El cartilago del trocánter menor, modela la morfología del espesor de la base del cuello, es solicitado por el psoasiliaco, que lo atrae hacia adelante y afuera. (6,7)

Vascularización del extremo proximal del fémur.

En el nacimiento las arterias circunflejas anterior y posterior, salidas de la femoral profunda, tienen una distribución más o menos idéntica y se acaban en el macizo cartilaginoso por numerosas ramificaciones de aspecto terminal, sin anastomosis; los vasos del ligamento redondo, aseguran la nutrición a una pequeña zona. Hacia los dos o tres años, la arteria circunfleja posterior se ha hecho progresivamente exclusiva para el núcleo cefálico, se divide en dos ramas, posterosuperior y posteroinferior, que circulan sobre la línea intertrocantérica cerca de la inserción de la cápsula. Los reopliques sinoviales permiten la penetración intraarticulares de las ramas terminales. Las ramas de la circunfleja posterior son más numerosas y la vascularización adquiere un tipo terminal pedicular con pocas divisiones. (9)

La circunfleja anterior pierde todo su territorio en el núcleo cefálico vascularizando la metafisis y el trocánter mayor.

Inicialmente todos los vasos que penetran en el macizo cartilaginoso son terminales sin anastomosis entre ellos. Más tarde el núcleo de la epífisis representa una zona de anastomosis entre las ramas superior e inferior de la circunfleja posterior. (9)

Cuello femoral. Su longitud sufre acortamiento por necrosis y se alarga por estimulación quirúrgica o bloqueo de la epífisis del trocánter mayor. El ángulo cervicodifisario es de 125 a 140° a la edad de cuatro a cinco años, y de 120 a 135° en el mayor. Tiende al valgo progresivo cuando se presenta displasia, luxación y subluxación no tratadas, y al acortamiento y varo cuando hay necrosis postreducción. El ángulo de torsión, declinación o anteversión normal es de 30° en el recién nacido y de 12° en el adulto, exagera su anteversión en la luxación.

Cápsula articular. Está reforzada por gruesos ligamentos articulares, el iliofemoral, pubofemoral e isquifemoral, y en la superficie interna la recubre la sinovial, en la luxación se elonga y estrecha su parte medial.

Músculos periarticulares. Se han referido a razón de 22 músculos periarticulares y sus tendones que presentan patogenia en el caso de la enfermedad luxante de la cadera, pre-

sentando modificaciones citológicas de acortamiento en sus fibras afecta principalmente los aductores y el iliopsoas. (6, 7)

ANATOMIA PATOLOGICA

La anatomía patológica de la enfermedad luxante de la cadera se caracteriza, por alteraciones morfológicas de los componentes articulares, hueso, ligamentos y músculos de la región, dando como resultado la pérdida en mayor o menor grado, temporal o permanente, de las relaciones anatómicas y función normal entre la cabeza femoral y el acetábulo, la magnitud de dichas alteraciones, es susceptible de aumentar con la edad del paciente.

De acuerdo a la anatomopatología del padecimiento se clasifica a la enfermedad luxante de cadera en: cadera luxable, cadera subluxable (Displásica) y cadera luxada.

Cadera luxable: Se presenta generalmente en recién nacidos; la cabeza femoral está situada dentro del acetábulo pero es susceptible de salirse del mismo, son de dos tipos:

Laxas: Cuando hay laxitud musculoligamentosa aumentada.

Duras: Hay limitación de la abducción por acortamiento o poca elasticidad de los músculos, principalmente aductores e iliopsoas.

Cadera subluxable o displásica: Se presenta generalmente en los niños mayores de dos meses, la cabeza se encuentra desplazada superolateral, y se articula con esta parte del techo, estando expuesta a hiperpresión o aplanamiento, habiendo riesgo de evolución a luxación, diagnosticable solamente por radiografías (índice acetabular alto, mayor de 30° antes de la marcha; y mayor de 20° después de ésta), puede estar asociada a laxitud ligamentosa, anteversión femoral exagerada o valgo excesivo del cuello. Puede desarrollarse osteoartritis temprana (10 años), de persistir la cadera subluxada. (7, 8)

Cadera subluxable (displásica).

Cadera luxada: La cabeza está situada fuera del acetábulo, rebasando el labrum. Puede ser que la cabeza se haya formado en la etapa embrionaria fuera del mismo, o que posteriormente se haya desplazado, usualmente articulada con la superficie lateral del acetábulo.

Cadera luxada limbo rebasado invertido.

Debido a las alteraciones antes mencionadas, los componentes articulares se modifican en la forma siguiente:

Acetábulo: Se deforma rápidamente por la ausencia de la cabeza, el techo es ovalado en grados variables, el defecto se localiza hacia adelante y arriba, raras veces hacia atrás. A esto

se debe la incapacidad de contener la cabeza en su sitio por aumento de la inclinación acetabular, debido al retardo en la osificación y deformidad plástica. (6, 8)

Neoacetábulo: Ocasionado cuando la cabeza femoral se encuentra luxada, y presionando en la superficie lateral del iliaco, forma una depresión local separada por la cápsula.

Limbo: Cuando es rebasado, se invierte hacia la cavidad, arrastrando en ocasiones a la porción capsular adherida a su capa externa, ocluyendo la entrada. Trevor refiere ser Debido a una falta de diferenciación en el embrión. En algunos casos el limbo se atrofia quedando como una banda fibrosa.

Ligamento transversal: Sufre acortamiento, transformándose en un factor que impide el asentamiento de la cabeza femoral en el acetábulo.

Ligamento redondo: Frecuentemente es hipertrofico, multiplica su grosor y se alarga para transformarse en otro elemento de interposición, ocasionalmente no existe o se atrofia.

Pulvinar: Se aloja en la zona sin cartilago, sirve de protección y deslizamiento al ligamento redondo, puede hipertrofiarse y también fungir como elemento de interposición.

Cabeza femoral: Está menos desarrollada y ligeramente deformada, el núcleo de osificación puede lesionarse

con las maniobras de reducción, si la isquemia es leve no se modifica la esfericidad, pero cuando se afecta un área importante se aplana y agranda sobre el cuello, se ensancha, acorta y variza, incrementando la lateralización del fémur.

Cartilagos articulares: Son generalmente distróficos, y de esfericidad imperfecta. Hay incongruencia por engrosamiento en su base, e irregularidad (ocasionalmente requiere rasurado quirúrgico) haciendo que las cargas sean repartidas incorrectamente, produciendo desgaste del cartilago articular.

Cuello femoral: Su longitud sufre acortamiento en la necrosis y también se alarga por estimulación quirúrgica o epifisiodesis de trocánter mayor, el ángulo cervicodifisario (125° A 140°) tiende al valgo progresivo en displasia, luxación o subluxación no tratados, al varo cuando hay necrosis postreducción, el ángulo de torsión (30°) exagera su anteversión en luxación (80% de los casos), cuando este rebasa 45° se vuelve un factor luxante. Puede haber retroversión por sobrecorrección quirúrgica. El dar rotación medial condiciona aumento de la anteversión, y la lateral disminuye la anteversión, (la exageración puede ocurrir durante la luxación o durante la corrección de la misma).

Músculos periarticulares: El acortamiento de sus fibras es la principal causante de la luxación, o secundario a la pérdida de las relaciones norma-

les de los componentes articulares, se afectan principalmente los aductores y el psoasiliaco (acortado y engrosado, el cual condiciona retroposición del trocánter menor), teniendo el psoasiliaco una función de rotación lateral subluxante. Los rotadores externos acortados, impiden la rotación medial necesaria para la reducción. (7)

En la luxación los músculos que ejercen fuerzas varizantes, son eliminados y el psoasiliaco ejerce fuerza valguizante, lo cual estimula en el lado medial y da compresión en el lateral; por lo que aumenta el ángulo cervicodifisario. Cuando la cadera es extendida es psoasiliaco acortado empuja la cabeza en dirección posterior.

La contractura en aducción causa aumento o deformación en valgo de las rodillas, como alteración en la placa de crecimiento del extremo distal del fémur y proximal de la tibia, que se asocia con sobredistención del ligamento medial y dolor como resultado de cambios degenerativos en el compartimiento lateral de la rodilla. En caso de ser unilateral, el acortamiento y la deformidad en valgo de la rodilla da al pie una posición equinovara con aducto y supinación del antepie.

Cadera subluxada: La cabeza femoral se encuentra contenida en el acetábulo, pero alejada.

Primaria: Etapa subsecuente de la cadera luxable dura, la cabeza femoral no rebasa el labrum, sino la rechaza

hacia afuera y arriba del borde acetabular hipotrófico (surco) donde queda apoyada, las características son: cabeza grande (hipertrófica) con alteraciones de su esfericidad, cuello en valgo, anteverso, largo, cápsula gruesa, sin reloj de arena, acetábulo amplio, techo displásico, con surco de desplazamiento, hipertrofia en el área de apoyo, ligamento redondo puede no existir, superficies articulares incongruentes.

Secundaria: Debida a tratamientos insuficientes, incrementa las deformidades femorales (valgo, anteversión), acetabulares (displasia) cuando hay elementos blandos que obstruyen la reducción, es irreversible. Puede fijarse excéntricamente en un techo deformado.

Luxación embrionaria: La cabeza femoral se desarrolla desde un principio fuera del acetábulo, en la fosa iliaca externa, formándose un neoacetábulo más o menos desarrollado, con ceja cotiloidea y cartilago que da un pobre recubrimiento. La luxación es muy alta y generalmente bilateral; se asocia a otras malformaciones. La cápsula, ligamentos y músculos son poco elásticos, manifiestan rigidez con limitación de los movimientos en grados variables. El acetábulo original es hipotrófico, no tiene surco de salida y es poco o nada continente. (7, 8)

Columna lumbar: Cuando es bilateral condiciona hiperlordosis lumbar;

cuando es unilateral puede producir escoliosis.

En caso de la artrosis de cadera como secuela de la enfermedad luxante de la cadera, anatomopatológicamente presenta desintegración mecánica y bioquímica que produce alteraciones a nivel de cartilago articular, hueso subcondral y estructuras adyacentes.

Es probable que las primeras alteraciones ocurran en la sustancia fundamental del cartilago, que evoluciona a una degradación focal y sufre alteraciones en su composición bioquímica; se considera que se presenta una disminución en la relación de condroitín sulfato y el queratosulfato. Histológicamente hay degradación y agotamiento de las sustancia fundamental que deja a las fibrillas colágenas menos protegidas a los esfuerzos de movimiento y apoyo; haciendose vulnerables a la fragmentación, asimismo como cambios en los condrocitos, que en el sitio afectado se presenta ingurgitación o picnósis de los núcleos, los condrocitos se agrandan y aglomeran. Después de la muerte celular, se presenta lisis de la matriz circundante, con la formación de un microquiste que al confluir con otros forma un quiste único; en las áreas menos dañadas los condrocitos proliferan como un mecanismo reparador, aumentando la formación de matriz y acelerando la síntesis de polisacáridos y ADN. (11)

La superficie articular sufre ingurgitación focal y ablandamiento observándose irregularidades y defectos de la matriz, produciendo descamación superficial con formación de hendiduras y fisuras. A medida que el proceso evoluciona, pequeños fragmentos de cartilago se desgastan y separan, disminuyendo la placa articular, se va perdiendo la cobertura de la superficie articular en las principales áreas de sustentación; adquiriendo el hueso subcondral cambio de aspecto. (5, 7)

A medida que va disminuyendo el cartilago articular, pierde su capacidad para distribuir de manera uniforme la presión ejercida sobre el hueso subcondral. En los sitios donde la presión no es grande, el hueso responde con deformación ósea. Muchas veces las trabéculas se engrosan por formación de hueso sobre estas ya preexistentes, este cuadro de hueso denso y esclerótico se observa en cortes histológicos y en las radiografías. (11)

En los sitios donde la presión transmitida es grande, se compromete la circulación y la nutrición, con la consiguiente muerte de osteocitos y elementos medulares; y pueden ocurrir microfracturas. Las áreas de huesos muertos se reabsorben y forman pseudoquistes, los cuales están ocupados por material amorfo y restos necróticos; estos se encuentran en los principales sitios de sustentación del acetábulo y la cabeza femoral, que evolucionan a la pérdida o disminu-

ción del espacio articular, debido a colapso de las áreas debilitadas, principalmente a nivel de la cabeza femoral que sufre aplanamiento e irregularidad. En los bordes de la articulación hay neoformación de hueso endocondral, el cual debido al crecimiento por estímulo mecánico da origen a los osteofitos marginales, en torno de la ceja cotiloidea y en la unión entre la cabeza y el cuello femorales. (11)

Con la pérdida del cartilago hialino, aparece el hueso subcondral invadido por tejido de granulación a través de la grietas, el cual se encuentra formado por terminaciones sensitivas que la congestión venosa del hueso subyacente comprime desencadenando el dolor de origen óseo que es propiamente articular. En los tejidos blandos (cápsula), se produce una tumefacción edematosa con aposiciones calcáreas tardías. La membrana sinovial se hace también tempranamente fibrosa con infiltraciones perivasculares; con el tiempo aparecen vellocidades cuyos extremos fibrosos se desprenden como cuerpos libres agravando la situación mecánica. En un principio las zonas de desgaste desprenden células necróticas con proteínas degradables que actúan como irritantes de la membrana sinovial. Hay modificación en la presión osmótica con hiperemia pasiva, disminución de la resorción y aumento de su cantidad, condicionando aumento de la presión intraarticular contribuyendo al dolor. (5)

DIAGNOSTICO CLINICO

El diagnóstico de la enfermedad luxante de cadera se debe realizar al nacimiento o en los tres primeros meses de vida extrauterina en forma enfocada, pues esta anormalidad no presenta signos evidentes antes del inicio de la marcha: Para lograr lo anterior se debe explorar en forma completa e intencionada a menores de un año; si la exploración física es sospechosa se debe repetir periódicamente, y apoyados en estudios radiográficos; y en caso de encontrar enfermedad luxante de cadera iniciar manejo conservador con subsecuente seguimiento.

Al realizar la exploración física debemos hacer hincapié en la búsqueda de los siguientes signos:

1.- **SIGNO DE ORTOLANI.** Es una de los más útiles, en el diagnóstico temprano de la cadera luxable (98 % positivo en las laxas, puede estar ausente en las embrionarias o duras). Se encuentra presente en los dos o tres primeros meses; el signo consiste en la percepción de un chasquido. Se coloca al paciente en decúbito dorsal, con la rodilla a explorar en la mano del examinador, con el pulgar en la superficie medial del muslo, y los dedos índice y medio en la superficie lateral, la rodilla y la cadera deben estar a 90°, con la mano contralateral se estabiliza la cadera y pelvis, haciendo presión contra la mesa, se realizan suaves movimientos de abducción y

abducción, buscando el chasquido, el cual puede percibirse doble (a la salida y entrada de la cabeza femoral en el acetábulo).

2.- **SIGNO DE BARLOW.** Con la misma técnica que el anterior, se lleva la extremidad a una abducción de 45°, se efectúa movimiento del fémur de adelante a atrás, buscando un juego propio de la inestabilidad. Si es positivo se percibe juego anormal, la cabeza se desplaza antero y posteriormente y entra al acetábulo.

3.- **SIGNO DE LAURENSEN.** Se busca el mismo juego articular que en el anterior, pero impulsando al mismo tiempo en sentido contrario a ambas piernas, tomadas por arriba de las rodillas; (tiene poca valor antes de los ocho días, ya que el 75% lo tienen positivo, el 85% lo pierden a los 30 días).

4.- **SIGNO DE DUPUYTREN.** (Pistón) Es complementario del Barlow, se explora de la misma manera, excepto que se hacen movimientos de arriba a abajo (es decir, tracción y presión), percibiéndose desplazamiento del trocánter mayor, sin arrastrar la pelvis (es más franco cuando deambulan), cuando se encuentra presente al nacimiento indica luxación prenatal.

5.- **SIGNO DE HARTS.** (Limitación de la abducción). Es un signo temprano de las caderas duras, se

explora con misma técnica que las anteriores, se observa limitada la abducción del lado problema por acortamiento de los aductores (al nacimiento la abducción es de 90° a los 151 días es de 60°), es positivo cuando la abducción es de 40 a 50°, y es dudoso de los 50a los 60°.

6.- **SIGNO DE GALEAZZI.** (Allis o Nelatón). Se colocan caderas y rodillas flexionadas y apoyadas en el plano de la mesa, observándose diferencia en la altura de las rodillas, indicando un acortamiento aparente del fémur, es útil en los casos unilaterales, pero no en subluxaciones ligeras y en casos bilaterales.

7.- **SIGNO DE BADEN.** (Asimetría de pliegues, glúteos e inguinal). Es más a menudo encontrado en los meses subsecuentes, se observa amplitud y mayor profundidad en el lado patológico; debe tomarse con cautela, ya que pueden estar presentes en caderas normales de niños obesos.

8.- **SIGNO DE TRENDELENBURG.** Este signo se encuentra cuando el paciente ya deambula, se explora el niño de pie, de espaldas, indicándole levantar hacia adelante una rodilla flexionada lo más alto posible; se considera positivo, cuando la pelvis del lado no apoyado desciende por debajo del nivel de la otra.

9.- **SIGNO DE TRENDELENBURG RETARDADO.** Se indica al paciente se sostenga por 30 Seg. en la posición referida anteriormente y por fa-

tiga de los abductores, se torna positivo (útil para control de la evaluación si hay pérdida del centraje original o si el aumento de peso rompe el equilibrio de la balanza de Pawels).

10.- **SIGNO DE DUCHENNE.** Consiste en la inclinación del tronco hacia el lado problema, cuando el paciente se apoya en la cadera afectada (al levantar la pierna contraria se desequilibra, compensado automáticamente al mover el tronco hacia el lado contrario), durante la marcha el balance típico de la pelvis y el tronco produce la denominada "Marcha de pato" cuando es bilateral".

11.- **LORDOSIS LUMBAR EXAGERADA.** Se examina en los niños que caminan, en los cuales se observa la curvatura lumbar aumentada, a veces marcadamente, sobre todo en las luxaciones altas o bilaterales.

12.- **NELATON ROSER.** Con paciente en decúbito lateral, con muslo flexionado a 145 grados, se traza una línea que va de la tuberosidad isquiática a la espina iliaca anterosuperior, la cual debe tocar la parte superior del trocánter mayor (cuando rebasa esta línea, indica luxación por cadera ascendida).

13.- **SHOEKMAKER.** Se traza una línea que parte del ombligo a la espina iliaca anterosuperior y se prolonga al-

canzando el extremo superior del trocánter mayor, (es anormal cuando la rebasa).

14.- TRIANGULO DE BRYANT.
Son tres líneas que forman un triángulo isósceles, la primera une la espina iliaca anterosuperior al vértice del trocánter mayor, la segunda es la prolongación del eje del fémur con el vértice del trocánter mayor y la tercera una vertical que une la espina iliaca anterosuperior con el eje femoral; en caso de luxación, el triángulo se transforma en escaleno por acortamiento del cateto supratrocantérico. (7,8)

Las manifestaciones clínicas de la artrosis como secuela en la enfermedad luxante de la cadera, varía de acuerdo con su etapa evolutiva; en la cual se distinguen tres etapas: Pre-artrósica, artrósica temprana y artrósica tardía.

La etapa pre-artrósica, se puede considerar que se inicia desde el momento en que se realiza la reducción de la cadera en niños mayores de un año. No obstante haber imperfecciones articulares, las manifestaciones clínicas generalmente no se presentan, debido al poco peso del enfermo y a la capacidad de reparación de los tejidos (cartilago grueso y elástico).

La etapa artrósica temprana puede ser dividida en dos periodos. El primero manifestado por ligeras moles-

tias durante la marcha en regiones inguinales, glútea y a veces extendiéndose hasta la rodilla. El segundo manifestado por molestia doloroso progresiva y limitación de los arcos de movilidad, cada vez con menos esfuerzo.

Es característica la claudicación antálgica. Esta etapa se presenta generalmente después de la pubertad, y se encamina con rapidez variable hacia la etapa tardía.

La etapa artrósica tardía se manifiesta por dolor y claudicación severa, a veces invalidante. Los arcos de movilidad disminuyen notablemente, conservándose la flexión con limitación a menos de 60°. (7)

CLASIFICACION

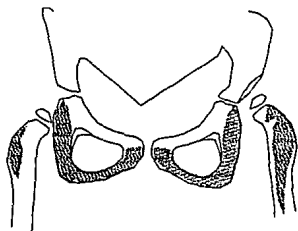
La enfermedad luxante de la cadera se clasifica en 2 grupos principalmente: teratológica y típicas.

La enfermedad teratológica o embrionaria (incidencia del 2% e las ELC), de aparición temprana, deriva de modificaciones en el germen, antes del tercer mes, la cabeza se desarrolla fuera del acetábulo desde el principio, creando una articulación ectópica en la fosa iliaca externa, se asocia generalmente a otras malformaciones musculoesqueléticas, siendo la artrogriposis la más frecuente.

La enfermedad luxante típica de cadera se caracteriza por aparición

postnatal, y se clasifica a su vez en: displásica, luxable y subluxable.

La displasia congénita es un defecto prenatal en el desarrollo de la cadera, es considerado entidad distinta, como precursor de la subluxación o luxación. Es una cadera inestable, con un borde acetabular superficial (índice acetabular mayor de 30°).



En la cadera luxable se observa que la cabeza femoral está colocada dentro del acetábulo, pero es susceptible de salir del mismo (recién nacido). Pueden ser laxas o duras:

Laxas: Se encuentra aumentada la elasticidad musculoligamentaria, que permite juego intraarticular de distinta magnitud, en un acetábulo más o menos displásico (Ortolani y Barlow son positivos).

Duras: Son las que presentan limitación de la abducción por acortamiento o poca elasticidad de los músculos periarticulares, principalmente aductores e iliopsoas.

La cadera subluxable se presenta en niños mayores de dos meses, la cabeza se encuentra dentro del acetábulo, con buen centrado, pero recubrimiento insuficiente, con un índice acetabular mayor de 30° antes de deambular, y de 20° después de la deambulación.

Puede ser: Primaria; cuando no ha tenido tratamiento. Secundaria; cuando ha recibido tratamiento y han sido reducidas, pero persiste el techo displásico, y se puede perder la reducción posteriormente.

La cadera luxada se presenta cuando la cabeza femoral se encuentra fuera del acetábulo. Es alta cuando la metafisis está sobre el borde acetabular. Intermedia cuando la metafisis está a nivel del acetábulo; y baja cuando está bajo el borde acetabular, pero lateralizada. (7)

En el caso de la artrosis esta se clasifica según:

Etiología, morfología, reacción biológica y amplitud de movimiento.

La artrosis secundaria a enfermedad luxante de cadera se le clasifica según lo antes enunciado:

Por su etiología, es mecánica, ya que se presenta alteración o defecto de la articulación en cualquiera de sus componentes (cuello, cabeza y acetábulo) o en sus estructuras asociadas (pelvis y extremidad pélvica). Este defecto en la forma puede estar dado

por anomalías congénitas o del desarrollo, que modifican la estructura interna del hueso o de la articulación. (5)

Por su morfología, pertenece al tipo superolateral por su área de origen, en este tipo de artrosis hay desaparición del cartilago y del espacio articular entre las partes craneoanteriores de la cabeza del fémur y de las partes superolaterales del acetábulo. El área sometida a aumento de carga es la anterocraneal, donde se va aplanado en forma gradual, formándose pseudoquistes y hay pérdida de la concavidad del acetábulo, por lo que la cabeza femoral se desliza en sentido anterocraneal fuera del acetábulo.

Dentro de este se clasifica en las del tipo "C" debido a que se presenta malformación del techo acetabular, el cual se encuentra displásico, y la cabeza femoral se mueve anterocraneolateralmente fuera del acetábulo.

Por su reacción biológica depende de la vascularización del hueso, membrana sinovial y cápsula. Puede ser atrófica, normotrófica o hipertrófica.

La atrófica se presenta a la cabeza femoral parcialmente colapsada y disminuida en su tamaño, se observa un hueso de mayor densidad; Los osteofitos están ausentes, excepto un pequeño osteofito del techo. El cartilago articular es delgado e irregular y en algunas zonas se encuentra ausente.

La normotrófica. En este tipo de reacción existen osteofitos tanto en el acetábulo como en la cabeza femoral, y esta última se encuentra deformada. Los osteoblastos son muy activos, observándose áreas de eburneación. En ocasiones la actividad de los osteoclastos puede producir quistes óseos.

En la hipertrófica se observa una cabeza (megacabeza) muy deformada por el enorme crecimiento de osteofitos, que se desarrollan en la totalidad del área internocaudoposterior de la cabeza y del cuello, y rellenan la parte del acetábulo que ha quedado vacía por el deslizamiento de la cabeza. pueden desarrollarse también osteofitos enormes sobre los rebordes y el fondo del acetábulo..

Por su amplitud de movimientos puede distinguirse en tres tipos: Rígido, Hipomóvil y móvil.

Rígido. Se presenta una flexión hasta 30°, y una abducción y aducción de 0°.

Hipomóvil. Se presenta una flexión de 30 a 60°, y una abducción y aducción hasta 15°.

Móvil. Hay una flexión superior a 60°, y una abducción y aducción superior a 15°. (5)

CONCEPTOS RADIOLOGICOS

Los signos, índices o constantes radiológicos son elementos importan-

tes para el diagnóstico de la enfermedad luxante de cadera. La radiografía permite una medición exacta, que precisa las condiciones óseas y las relaciones articulares.

Las radiografías que ilustran sobre la relación entre el acetábulo y el fémur son:

1.- Anteroposterior de pelvis con flexión de cadera a 90° y abducción de 70° .

2.-Anteroposterior con piernas en extensión y rótulas al frente. Anteroposterior con abducción de 45° y rotación medial máxima.

3.-Anteroposterior con abducción 45° y rotación lateral máxima.

4.- Lateral de cadera.

Otros estudios complementarios pueden ser:

5.-T.A.C., 6.-Arthrografía, 7.-Imágen por resonancia magnética.

Signos radiográficos para el diagnóstico.

A) Tempranos (antes de los dos meses) en CADERA LUXABLE.

- Ausencia del pico acetabular: Se observa falta de la porción ósea del extremo lateral superior del acetábulo, tomada en proyección 1, lo cual in-

dica hipogenesia o displasia acetabular (cadera luxable), su osificación con descenso del índice acetabular es de buen pronóstico.

- Aumento del índice acetabular: Se trazan los cuadrantes de Hilgenreiner (línea horizontal Y-Y en la porción más baja del iliaco a través de cartílago trirradiado, y otra línea perpendicular a esta, trazada en el punto más externo del borde acetabular (Perkins, lo cual forma cuadrantes). El índice es formado por la horizontal Y-Y y una línea trazada en el fondo del acetábulo al punto óseo extremo del borde acetabular. Su valor es menos de 30° en el nacimiento, no excede de 25° entre 1 y 3 años, y no pasa de 20° después de los 3 años.

CADERA SUBLUXADA O LUXADA: La parte medial de la metafisis vista medialmete a la línea de Perkins, si es vista lateralmente entonces existe luxación o subluxación, el problema es que es difícil determinar el borde externo del techo acetabular.

- Signo de Von Rosen en proyección 3: Se traza una línea longitudinal al eje femoral, prolongándose a la pelvis y debe normalmente pasar por dentro del acetábulo, cuando se encuentra desplazada, pasará por el borde externo del techo acetabular, es útil en niños mayores de 2 meses; una fuente de error es que con esta posición puede lograrse la reducción.

- **Signo o línea de Shenton:** Es un signo temprano, se traza una línea en el borde inferior del cuello, se prolonga al borde superior del agujero obturador en la proyección 2, cuando se rompe su continuidad indica luxación, debe valorarse bilateralmente, pueden observarse ligeras variaciones no patológicas (hasta 4 mm.) en caso de valgo o anteversión femoral exagerada, se interrumpe también.

B) Tardíos (después de los 4 meses); Además de los anteriores se presentan:

- **Hipogenesia del núcleo de osificación de la cabeza femoral.** Se observa la aparición oportuna o disminución del tamaño del área de osificación, la cual inicia su aparición de los 4 a 6 meses y normalmente está presente a los 8 meses.

- **Triada de Putti (después de los 6 meses):** Se observa el ángulo acetabular aumentado, el extremo proximal del fémur se encuentra desplazado hacia afuera de la línea de Perkins, Y hay retraso de la osificación del núcleo cefálico.

- **Reducción concéntrica:** En el descenso se mide la distancia entre la línea Y-Y el borde interno de pico del cuello femoral, o a la periferia de la cabeza visible en niños mayores de 8 meses. el borde cefálico en mayores de 8 años está por debajo de la línea Y-Y.

- **Centraje:** Se hace coincidir el centro de la cabeza femoral con el centro del acetábulo. En menores de un año, el centro de la cabeza se encuentra a la mitad de la línea epifisaria visible, pero 2 a 3 mm. arriba de ella, más alto cuanto más pequeño es el paciente. Cuando la cabeza femoral está deformada (necrosis) pero ya ha osificado, la epífisis es de poca altura y su circunferencia se agranda. El centro puede ser medido con una regla de círculos.

- **Signo de F.A.C.:** Es la distancia entre la cabeza y el fondo del acetábulo, se mide en la parte superior de la cabeza, sobre la vertical que pasa por su centro y en la parte medial que pasa por la altura de la parte horizontal, que pasa por el mismo centro. Es normal de 5 a 8 mm., después de los 18 meses es de 10 mm. es útil para valorar el grado de subluxación en los niño mayores de 12 años en que se ha osificado el cartilago trirradiado.

- **Índice acetabular:** Es útil valorarlo y se debe de tomar en el paciente de pie con carga.

- **Inclinación pélvica:** Se forma entre la horizontal del piso y la línea Y-Y se puede trazar una línea que una los bordes inferiores de los isquiones, o el borde superior de los agujeros obturados o entre los puntos de la gota. Esta medida da el grado de inclinación pélvica y se relaciona con la cantidad de recubrimiento.

- **Angulo CE de Wiberg:** Se traza una línea perpendicular a la Y-Y pasando por el centro de la cabeza femoral, y otra línea que pasa del mismo centro al borde externo del techo acetabular, es útil en la medición de la cobertura acetabular, es independiente de la abducción y aducción. En el caso de subluxación aumenta en abducción y disminuye en aducción. Lo normal entre los 6 meses y 3 años es de 10° , 25° a los 10 años, y es de valor pronóstico ante la alta incidencia de artrosis cuando es menor de 19° .

- **Angulo cervicodiafisario:** Es formado entre el cuello y la diáfisis femoral, indica la cantidad de varo o valgo existente, se valora en la proyección 3, mide normalmente en el recién nacido 132° , en el primer año 144° , a los tres años 134° , y 128° de los cinco años en adelante. Debe vigilarse cuando sea mayor de 135° .

- **Angulo de anteversión:** Indica el grado de rotación de extremo proximal del fémur (eje del cuello), en relación con el extremo inferior del eje intercondíleo, mide normalmente 30° en el recién nacido, 20° a los cinco años y 12° en el adulto. Se obtiene basado en las variaciones anatómicas comparativas, entre la proyección de la extremidad superior del fémur en la proyección dos y comparativa en la proyección 3, midiendo el ángulo cervicodiafisario, su aumento es indicativo de anteversión, en casos de varo, se observa la superposición entre la cabeza y el trocánter mayor.

- **Índice de esfericidad:** Es la altura de la epífisis por cien, dividido por la anchura. El índice normal es de 35 a 155° (da el grado de deformidad).

- **Longitud de los músculos abductores:** Se mide desde el centro de la ala iliaca al trocánter mayor.

Radiografía lateral de cadera.

- **Angulo de apoyo anterior:** Se traza una línea por el eje cervical y otra que va del centro de la cabeza al borde superior o anterior del acetábulo. Es normal de 5 a 50° con un promedio de 30° .

- **Angulo de inclinación cotiloidea:** Se traza una línea que va al borde anterior del cótilo, al borde posterior del mismo, y la línea vertical mide de 8 a 25° , con un promedio de 15° .

- **Angulo de antetorsión del cuello:** es formado por el eje cervical y la horizontal, mide de 19 a 62° , con promedio de 40° . (7, 8)



ESQUEMA DE LCC IZDA.

- a) LINEA DE HILGENREINER
- b) LINEA DE PERKINS
- c) ARCO DE SHENTON
- d) ANGULO ACETABULAR

Tomografía axial computarizada: Ha sido posible la medición de la torsión acetabular y femoral con exactitud, al tomarse debe estar en la posición de la proyección 2, se hacen cortes adicionales a nivel de cóndilos, carece de resolución en la evaluación del cartílago y tejidos blandos.

Artrografía: se inyecta medio de contraste en la articulación visualizándose los tejidos blandos intraarticulares, cápsula, limbo, ligamento redondo, pulvinar, así como la superficie, grosor y relaciones de los cartílagos de la cabeza femoral y el acetábulo.

El estrechamiento capsular, la medición del ángulo CE de Wiberg verdadero, el iliopecteo puede no ser visualizado probablemente debido a la cantidad de relajantes musculares usados en la anestesia.

Este estudio no es indispensable, ya que en ocasiones proporciona datos de difícil interpretación y no deja de tener riesgos; puede provocar fenómenos vasculares de isquemia a la distensión severa y reacciones alérgicas al contraste.

Imagen por resonancia magnética: Es un procedimiento que no es posible realizar durante el procedimiento quirúrgico y requiere de anestesia general; la resolución de los tejidos blandos es excelente, pero hasta la actualidad se tiene poca experiencia en este estudio.

Para poder observar los cambios que se presentan en pacientes con antecedente de enfermedad luxante de la cadera y presencia de artrosis generalmente se pide estudio radiográfico simple Anteroposterior con rotación medial; donde observamos la presencia de acetábulo displásico (verticalizado), disminución del espacio articular generalmente superolateral; con presencia de esclerosis, geodas o quistes, osteofitos, y en casos muy avanzados, destrucción del acetábulo y deformidad importante de la cabeza femoral.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 42 pacientes en edad adulta, entre la tercera y novena década de la vida, 9 del sexo masculino y 33 del femenino; con antecedente de enfermedad luxante de la cadera variedad displásica, que fueron tratados; y no tratados de su patología, y que desarrollaron como secuela artrosis. Fueron vistos en el Módulo de Cadera y Pelvis del Hospital de Traumatología y Ortopedia "Lomas Verdes" del Instituto Mexicano del Seguro Social; durante el periodo comprendido entre Enero de 1988 a Junio de 1992.

Fueron revisados sus expedientes clínicos y radiográficos. Una vez obtenidos los datos anteriores se interrogó a los pacientes y se evaluó la aparición de inicio de los síntomas y su expediente radiográfico; asimismo se investigó edad de diagnóstico y tratamientos recibidos.

Las edades de los pacientes estudiados estuvieron comprendidas entre los 27 y 84 años, con predominio en la sexta década de la vida, al momento de realizarse la recopilación de datos.

Todos los pacientes cuentan con antecedente de enfermedad luxante de cadera.

De estos pacientes se estudiaron 59 caderas; presentándose en forma bilateral en 17 pacientes, 13 de cadera izquierda y 12 de cadera derecha. En total fueron 30 caderas izquierdas y 29 derechas.

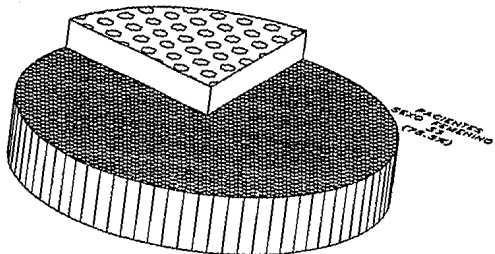
De todos los pacientes, sólo tres recibieron tratamiento quirúrgico:

1.- Paciente femenino, de 27 años de edad actual; se le diagnosticó enfermedad luxante de cadera bilateral al año de edad al presentar marcha de Duchene; fue tratada mediante reducción cerrada a los dos años de edad; y se trató mediante Osteotomía (no específica tipo de procedimiento quirúrgico) a los 13 años de cadera izquierda y a los 14 años de cadera derecha; evolucionando con dolor desde los 17 años de edad.

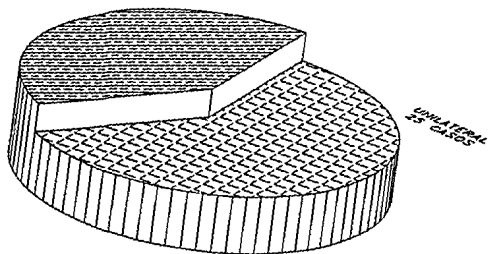
2.- Paciente femenino de 32 años de edad actual; se le diagnosticó enfermedad luxante de cadera bilateral a los 2 años de edad sin recibir manejo en ese momento; solo fue tratada a los 4 años de edad mediante tratamiento quirúrgico bilateral que consistió en Osteotomía (no específica tipo de procedimiento quirúrgico). La paciente evolucionó con marcha Duchene-Trendelenburg; sin alterar sus actividades; hasta los 27 años en que presenta dolor en ambas caderas, limitación de la marcha en los últimos meses incapacidad para la misma.

3.- Paciente femenino de 48 años de edad actual; se le diagnosticó enfermedad luxante de cadera bilateral al iniciar la marcha al año de edad sin recibir tratamiento; hasta los 3 años de edad en que fue intervenida quirúrgicamente mediante Osteotomía tipo Chiari bilateral, evolucionando tórpidamente sobre todo de la cadera izquierda y realizando a los 19 años Osteotomía varizante de cadera izquierda; la paciente evolucionó con discreta molestia en ambas caderas; pero a los 30 años de edad presenta aparición de dolor importante en forma bilateral, de predominio izquierdo más incapacidad para la deambulacion.

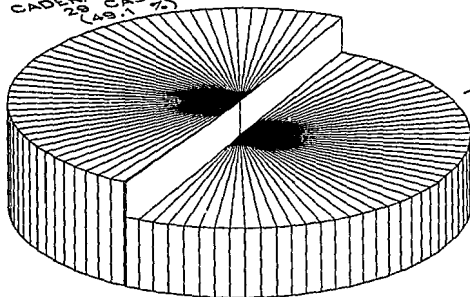
PACIENTES
HEMO MASCULINO
(21,8 K)



BILATERAL
17 CASOS



CADERA DERECHA
29 CASOS
(49.1 %)



CADERA IZQUIERDA
30 CASOS
(50.9 %)

METODO DE EVALUACION

Todos los pacientes fueron evaluados clínica y radiográficamente, según la evolución de padecimiento; tomando en cuenta la edad de aparición de los síntomas y evaluación radiográfica; considerando por puntuación de 4 a 1 y de 1 a 4 respectivamente.

Edad de aparición de síntomas.

De 10 a 25 años:	4 Puntos
De 26 a 40 años:	3 "
De 41 a 55 años:	2 "
De 56 a 85 años:	1 Punto

Evaluación radiográfica

ESCLEROSIS :	1 Punto
FINZAMIENTO:	2 Puntos
GEODAS :	3 "
DESTRUCCION:	4 "

EVALUACION DE RESULTADOS

N. Pta	Edad	Sexo	EDAD APARICION DE SINTOMAS				EVALUACION RADIOGRAFICA				I. T. F.	Resultado	Cadera	TX	
			4	3	2	1	1	2	3	4					
			10-15	16-20	21-25	26-30	ESCLEROSIS	PROLAPSO	GEODAS	RETRACCION					
1	27	F	X								X	8	MALO	BILAT.	OX
2	31	F		X							X	7	MALO	BILAT.	OX
3	33	F		X					X			5	REGULAR	BILAT.	NO
4	35	F				X			X			4	REGULAR	IZQ.	NO
5	35	F		X					X			5	REGULAR	DER.	NO
6	39	F		X					X			5	REGULAR	IZQ.	NO
7	41	M		X					X			5	REGULAR	IZQ.	NO
8	42	M		X					X			5	REGULAR	IZQ.	NO
9	42	F		X					X			5	REGULAR	IZQ.	NO
10	46	F		X							X	7	MALO	BILAT.	OX
11	48	F		X					X			5	REGULAR	IZQ.	NO
12	49	F				X			X			4	REGULAR	BILAT.	NO
13	49	F		X							X	7	MALO	BILAT.	NO
14	51	F				X			X			4	REGULAR	BILAT.	NO
15	52	F				X			X			4	REGULAR	IZQ.	NO
16	52	M	X						X			6	REGULAR	IZQ.	NO
17	52	F	X								X	8	MALO	BILAT.	NO
18	54	F				X			X			4	REGULAR	DER.	NO
19	54	F				X			X			4	REGULAR	IZQ.	NO
20	54	F				X			X			4	REGULAR	IZQ.	NO
21	56	F		X							X	7	MALO	BILAT.	NO
22	57	M				X			X			4	REGULAR	DER.	NO
23	58	M					X		X			3	BUENO	BILAT.	NO
24	58	F					X		X			3	BUENO	BILAT.	NO
25	58	F				X			X			4	REGULAR	IZQ.	NO
26	58	F				X				X		5	REGULAR	DER.	NO
27	60	F				X			X			4	REGULAR	DER.	NO
28	61	F					X				X	5	REGULAR	DER.	NO
29	61	M		X					X			5	REGULAR	DER.	NO
30	62	F		X					X			5	REGULAR	IZQ.	NO
31	62	M				X			X			4	REGULAR	DER.	NO
32	64	F					X				X	5	REGULAR	BILAT.	NO
33	64	F					X		X			3	BUENO	BILAT.	NO
34	64	F					X		X			3	BUENO	BILAT.	NO
35	66	F				X			X			4	REGULAR	BILAT.	NO
36	67	M					X		X			3	BUENO	DER.	NO
37	67	F				X					X	6	REGULAR	BILAT.	NO
38	68	F				X			X			4	REGULAR	BILAT.	NO
39	71	F					X				X	5	REGULAR	DER.	NO
40	73	F					X		X			3	BUENO	DER.	NO
41	79	M				X			X			4	REGULAR	IZQ.	NO
42	84	F					X		X			3	BUENO	DER.	NO

Se sumaron los puntos de la evaluación clínica y radiográfica y según la puntuación se clasificaron como:

- 2 a 3 Puntos = BUENO
- 4 a 6 Puntos = REGULAR
- 7 a 8 Puntos = MALO

RESULTADOS

Se incluyeron en el presente estudio 42 pacientes en edad adulta, con antecedente de enfermedad luxante de cadera y presencia de artrosis; 33 del sexo femenino (78.5 %) y 9 del sexo masculino (21.5%), con expediente clínico y completo y radiografías anteroposterior y lateral de cadera; de estos pacientes se estudiaron 59 caderas; presentándose en forma bilateral en 17 pacientes, 13 de cadera izquierda y 12 de cadera derecha. En total fueron 30 caderas izquierdas y 29 derechas.

De estos pacientes, tres fueron diagnosticados después del año de edad y tratados mediante procedimientos quirúrgicos. Dos de los pacientes, al año de edad al iniciar la marcha y otra a los dos años; Fueron tratadas mediante procedimiento quirúrgico.

En todos los demás pacientes no se diagnosticó la patología hasta que presentaron aparición de síntomas (dolor, limitación de los arcos de movilidad y limitación de la deambulación); y hasta ese momento con apoyo radiográfico y cuadro clínico se realizó el diagnóstico de artrosis de la

cadera, secundaria a enfermedad luxante de cadera, variedad displásica.

Se observó que hay predominio en el sexo femenino con 33 pacientes (78.5 %), contra 9 pacientes (21.5 %).

La sintomatología se presentó entre la segunda y novena década de la vida.

De los 42 pacientes estudiados con artrosis, mediante la evaluación, se distribuyeron en la forma siguiente:

Edad de aparición de síntomas:

- De 10 a 25 años de edad..... 3 pacientes (7.3 %)
- De 26 a 40 años de edad..... 13 pacientes (30.9 %)
- De 41 a 55 años de edad..... 16 pacientes (38.0 %)
- De 56 a 85 años de edad..... 10 pacientes (23.8 %)

Evaluación radiográfica:

- ESCLEROSIS..... 0
 - PINZAMIENTO..... 31 (73.8 %)
 - GEODAS..... 1 (2.3 %)
 - DESTRUCCION..... 10 (23.8 %)
- Por predominio de edades:

- Tercera década de la vida..... 1 (2.3 %)
- Cuarta década de la vida..... 5 (11.9 %)
- Quinta década de la vida..... 7 (16.8 %)
- Sexta década de la vida..... 13 (30.9 %)
- Séptima década de la vida..... 12 (28.5 %)
- Octava década de la vida..... 3 (7.3 %)
- Novena década de la vida..... 1 (2.3 %)

Evaluación por tratamiento:

Tratados quirúrgicamente..... 3 (7.1 %)

Sin tratamiento..... 39 (92.9 %)

Los resultados finales se manejan según la suma de los puntos en la evaluación clínica y radiográfica; en Buenos, Regulares y Malos, distribuyéndose de la manera siguiente:

	F	M
BUENOS.....	7 (16.8 %)	5 2
REGULARES.....	29 (69.0 %)	22 7
MALOS.....	6 (14.2 %)	6

DISCUSION

La artrosis de la cadera, se presenta frecuentemente en los pacientes con antecedente de enfermedad luxante de cadera, en forma temprana, sobre todo en los pacientes en los que se realiza el diagnóstico después de un año de edad (Leveuf), y que son tratados quirúrgicamente después del diagnóstico tardío.

En nuestro medio, esta entidad sigue siendo un problema grave de salud en todas sus etapas, porque son muchos los casos que se descubren tardíamente.

La principal causa de que se le diagnostique en forma tardía la enfermedad luxante, es que pasa desapercibido y es hasta el inicio de la marcha en que observan los padres la presencia de claudicación; es entonces cuando es llevada a valoración y es cuando se diagnostica, clínica y radiográficamente esta entidad.

El hecho de que se presente en forma tan tardía el diagnóstico, ensombrece el pronóstico, ya que según estudios hechos por Leveuf en los pacientes en que se realiza el tratamiento después de un año de edad, evolucionan a la aparición temprana de artrosis.

Muller menciona que generalmente los pacientes con diagnóstico y manejo precoz en la enfermedad luxante de cadera, la aparición de artrosis se presenta entre la segunda y tercera década de la vida, en aproximadamente el 50 % de los casos.

Para que disminuya la aparición de artrosis en forma temprana, sobre todo en pacientes jóvenes que debido a la sintomatología dolorosa y claudicación que llega a ser incapacitante; se debe de realizar un diagnóstico temprano y un manejo precoz antes del año de edad, ya que los procedimientos después de esta edad evolucionan frecuentemente como secuela de la enfermedad luxante de cadera a la artrosis.

La artrosis se debe principalmente a la deformidad del acetábulo sin tratamiento por el roce mecánico frecuente de la articulación coxofemoral (acetábulo y cabeza femoral) y a la disminución progresiva del espacio articular por desgaste del cartilago, lo cual evoluciona hacia la aparición de dolor, disminución de los arcos de movilidad, claudicación e incapacidad importante para la deambulacion.

Se debe considerar que el mal pronóstico se presenta más frecuentemente en los pacientes con un diagnóstico tardío y un manejo cruento múltiple.

Cuando la sintomatología aparece en forma tardía y los cambios radiográficos son mínimos; la presencia de artrosis generalmente se presenta entre la quinta y sexta década de la vida.

CONCLUSIONES

Los pacientes en que se cuenta con antecedentes de enfermedad luxante de cadera, evolucionan generalmente a la artrosis, sobre todo los pacientes en los que se presenta un diagnóstico y manejo tardío; esta aparece en forma temprana.

En muchos de los pacientes el diagnóstico se realiza en la edad adulta, solo por la aparición de la sintomatología dolorosa y claudicación; cuando se realiza el diagnóstico los cambios radiográficos y el cuadro clínico hacen que se realice un procedimiento quirúrgico de reemplazo protésico debido al grado de lesión de la articulación.

Se estima que el 14.2 % de los pacientes con artrosis la presentaron en este estudio en forma temprana; y el 85.6 % entre la sexta década de la vida en adelante.

De los pacientes con presencia de artrosis; solo en tres pacientes se diagnóstico después del año de edad y recibieron tratamiento quirúrgico. El resto de los pacientes se diagnosticaron tardíamente (edad adulta).

I N D I C E

INTRODUCCION	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
TIPO DE ESTUDIO	2
OBJETIVO	3
HIPOTESIS	3
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
EMBRIOLOGIA DE LA CADERA	6
DESARROLLO DE LA CADERA NORMAL	8
ANATOMIA	9
ANATOMIA PATOLOGICA	11
DIAGNOSTICO CLINICO	16
CLASIFICACION	18
CONCEPTOS RADIOLOGICOS	20
MATERIAL Y METODOS	24
METODO DE EVALUACION	28
EVALUACION DE RESULTADOS	29
RESULTADOS	30
DISCUSION	31
CONCLUSIONES	32
BIBLIOGRAFIA	

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bjørø, K. Self: Operation intreatment of congenital displasia and subluxation of de hip joint in adults with special reference to the prevention of secondary osteoarthritis Acta orthop scand 25 : 190 , 1955
- 2.- Dooley, B.J.: Osteochondritis in congenital dislocation and subluxation of the hit J. Bone Joint Surg 46-B : 198, 1964
- 3.- Gilmour, J. : Relationship of acetabular deformity tospontaneous osteoarthritis of the hip joint brit J. Bone Joint Surg 26 : 700, 1939
- 4.- Wiberg, G. : Studies on dysplastic acetabulo and congenital subluxation of the hip joint, with special reference to the complications of osteoarthritis. Acta Chir Scan 83 : Suppl, 58, 1939
- 5.- Tronzo Raymond, G. : Cirugía de cadera. Editorial Médica panamericana. Primera reimpression Argentina. 1980 P. p. 615, 621
- 6.- Pous Jean Gabriel M.D.: La cadera en crecimiento. Editorial Jims. Barcelona 1978 .
- 7.- Sierra Rojas L.: Luxación congénita de la cadera. Ediciones médicas del Hospital infantil de México.
- 8.- Tachdjian Mihran O.: Ortopedia pediátrica. Tomo I. Editorial Interamericana. México 1988. P. p. 127-285
- 9.- Trueta J.: The Normal Vascular Anatomyc of the Human Femoral Head During Growth. J. bone Joint Surgery, 1957. 39-8. 358
- 10.- Luther M. Et. Stranger J.R.: Embriology of the Human Joint Hip. Clin. Ortop. 1921.74 P.p. 221-240
- 11.- Ramos Ruíz M.M.; Aviña V. J.: Fisiopatología de Coxartrosis Secundaria en la Enfermedad Luxante de cadera. Anal. Ortoped. y Traumatología Méx. 10:87, 1976