

# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
SECRETARIA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACION  
ESPECIALIDAD EN:

**ORTOPEDIA**

## **“NECROSIS AVASCULAR DE CABEZA FEMORAL EN PACIENTES POSTOPERADOS DE OSTEOTOMÍA FEMORAL PROXIMAL FIJADA CON PLACA RICHARDS”**

**T E S I S**  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE MEDICO  
ESPECIALISTA EN

**ORTOPEDIA**

**P R E S E N T A :**  
DR. HUMBERTO GONZALEZ UGALDE

PROFESOR TITULAR: DR. JOSE MANUEL AGUILERA ZEPEDA  
ASESOR: DR RAMIRO CUEVAS OLIVO



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

---

DRA. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL  
DIRECTORA DE ENSEÑANZA

---

DRA. XOCHIQETZAL HERNANDEZ LOPEZ  
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA MEDICA Y EDUCACION CONTINUA

---

DR. LUIS GOMEZ VELAZQUEZ  
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA MEDICA

---

DR. JOSE MANUEL AGUILERA ZEPEDA  
PROFESOR TITULAR

---

DR. RAMIRO CUEVAS OLIVO  
ASESOR CLINICO

---

DR. SAUL RENAN LEON HERNANDEZ  
ASESOR METODOLOGICO

## **Agradecimientos**

A Dios por ser mi guía a lo largo del camino

Al Dr. Cuevas y el Dr. Renán por su apoyo y guía durante el desarrollo de esta tesis

Al Instituto Nacional de Rehabilitación y su personal por facilitar la realización de esta tesis

A mi tío, el Dr. Alberto Ugalde por compartir su sabiduría conmigo

A mis padres y mis hermanas por su apoyo durante toda mi vida

A Joaquín y Alejandro por tantos años de amistad y apoyo

A Ximena por su apoyo incondicional y su amor

## Índice

Introducción .....	1
Planteamiento del problema .....	2
Marco Teórico .....	3
Objetivos .....	17
Hipótesis .....	18
Justificación .....	19
Metodología .....	20
Resultados .....	22
Discusión .....	28
Conclusiones .....	31
Bibliografía .....	32

## Introducción

La necrosis avascular de la cabeza femoral secundaria al manejo de los pacientes con displasia del desarrollo de cadera y a la patología de cadera de los pacientes con parálisis cerebral, es una de las complicaciones mas serias que se pueden presentar. La Incidencia de necrosis avascular en cabeza femoral en displasia del desarrollo de cadera reportada en la literatura es muy variable ya que va desde cero hasta 73%. Es difícil considerar la incidencia actual de la necrosis avascular debido a las múltiples opciones de tratamiento y de implantes<sup>1</sup>. Pero no se ha estudiado el efecto de los implantes aplicados en algunos de los procedimientos quirúrgicos para estos padecimientos.

---

<sup>1</sup> Kalamchi A, McEwen GD: Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. J Bone and Joint Surg. 62-A: 876-887,1980.

## **Planteamiento del Problema**

¿La utilización de la osteotomía varodesrotadora femoral proximal a la cual se le realiza fijación con el implante denominado placa Richards, esta asociada con la presentación de necrosis avascular en pacientes con displasia del desarrollo de cadera?

No existen reportes en relación a la asociación entre necrosis avascular y uso de implantes invasivos hacia el cuello femoral en niños.



## Marco Teórico

La patología de cadera es muy común y se manifiesta en algunas ocasiones en pacientes mayores<sup>2</sup>. La displasia del desarrollo de cadera se presenta en uno de cada mil recién nacidos y se afecta predominantemente la cadera izquierda o ambas caderas, mucho mas frecuente que la cadera derecha sola. La importancia de realizar el estudio de la patología de cadera esta justificado debido a los severos trastornos funcionales y económicos que ocasionaría si se abandonase al curso natural de la enfermedad. Debido a que existen caderas que no están luxadas al nacimiento, sino que la luxación tiene lugar durante el período postnatal, se ha procedido a realizar un cambio en la terminología, pasando a denominarse displasia del desarrollo de la cadera (DDC), ya que la displasia o luxación puede ocurrir antes o después del nacimiento<sup>3</sup>. Se deben considerar tres situaciones posibles, que son la displasia, subluxación y luxación, esta última puede ser teratológica o típica. El tratamiento se va a determinar, en primera instancia, en la edad en la que se diagnóstica la patología.

El manejo de la patología de cadera en pacientes con parálisis cerebral infantil y pacientes con displasia del desarrollo de cadera es controversial. A lo largo de los años se han utilizado múltiples técnicas quirúrgicas e implantes para manejar estos padecimientos, algunos con mejores resultados que otros. Parte del problema es que no siempre se valoran los efectos que producen estas técnicas quirúrgicas o implantes, en parte por la dificultad de establecer

---

<sup>2</sup> Lynn T. Staheli, MD. Ortopedia Pediátrica. 1a ed. España: Marban; 2003.

<sup>3</sup> Revenga Giertych, C, Bulo Concellón, M. P. Displasia del desarrollo de la cadera. Rev. S. And. Traum. y Ort. 2001;21(2):195-206

cual es el factor que esta generando el efecto, es decir, no se sabe a ciencia cierta si es la evolución de la enfermedad o por el uso del implante.

El mayor porcentaje de la forma acetabular se determina a los 8 años de edad, por lo tanto a partir de este momento se puede establecer el pronóstico de muchos de los desordenes de cadera a futuro, tomando en cuenta además, otros factores como el género y la maduración esquelética. La parte proximal del fémur en los infantes tiene tres núcleos de crecimiento, el primero es el del trocánter mayor, el segundo es la placa fisaria proximal del fémur y el tercero se encuentra en el istmo del cuello femoral, la cual se conecta con las otras dos placas (Figura 1 y 2)<sup>4, 5</sup>.

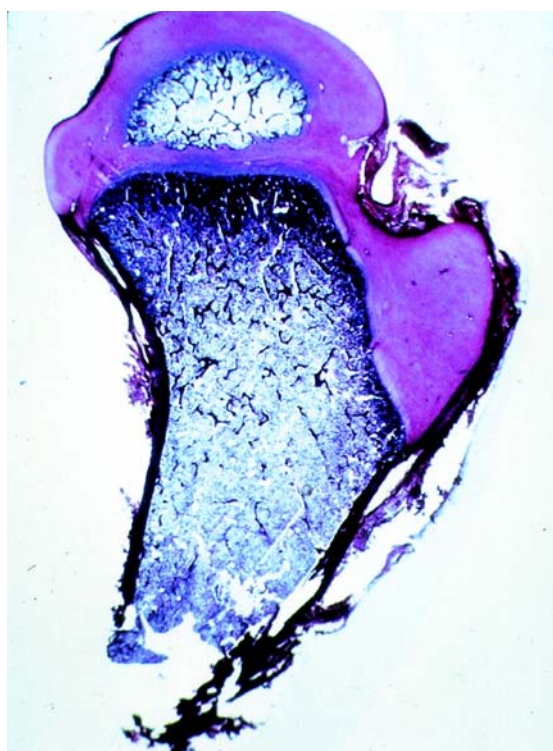


Figura 1. Núcleos de crecimiento del fémur. Tomado de Stuart L. Weinstein, MD, Scott J. Mubarak, Md, And Dennis R. Wenger, Md: Developmental Hip Dysplasia and Dislocation I. J Bone and Joint Surg. 85-A, 9; sept 2003: 1824 – 1832.

<sup>4</sup> Stuart L. Weinstein, MD, Scott J. Mubarak, Md, And Dennis R. Wenger, Md: Developmental Hip Dysplasia and Dislocation I. J Bone and Joint Surg. 85-A, 9; sept 2003: 1824 – 1832.

<sup>5</sup> Roberts . Siffermt., D., Patterns Of Deformity Of The Developing Hip. Clinical Orthopaedics and Related Research. No 180 Oct 1981:14-29

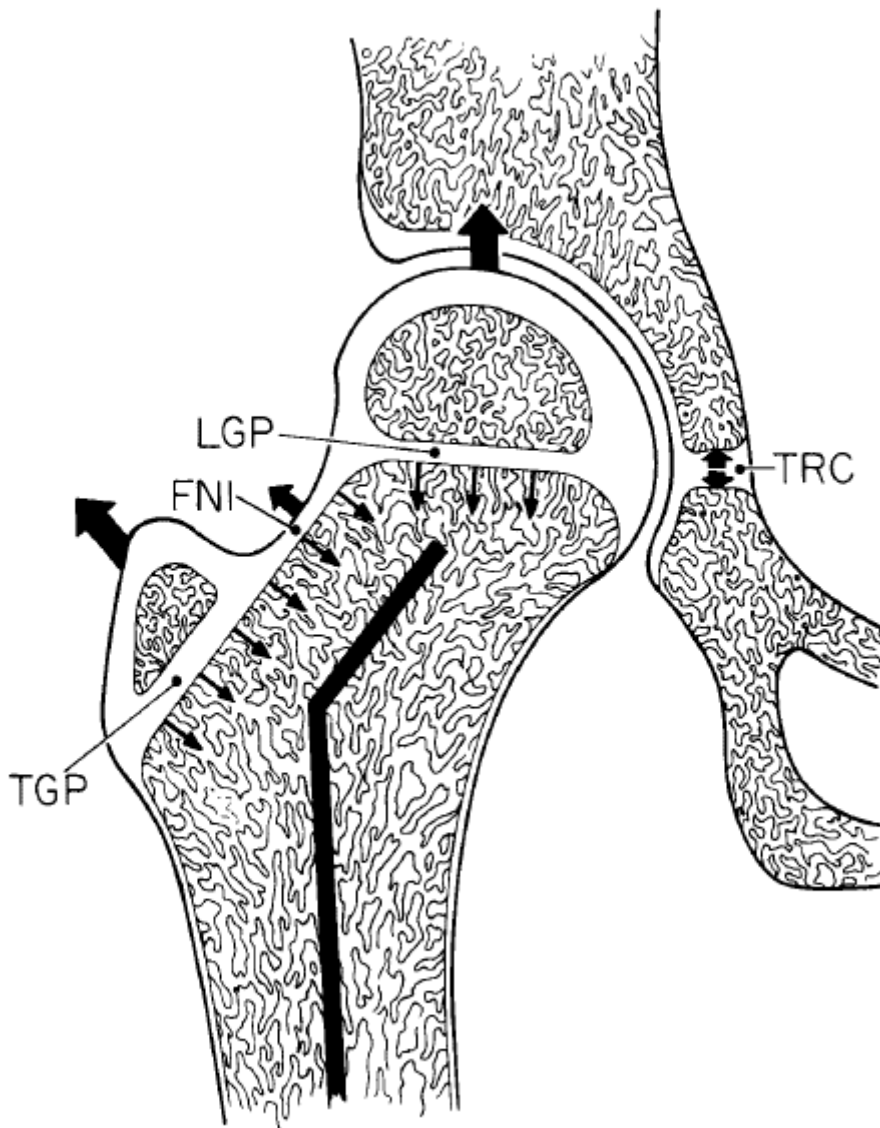


Figura 2. Desarrollo de la cadera durante la infancia. Con los núcleos de crecimiento y las direcciones de crecimiento; TRC (cartílago trirradiado), LGP(Placa fisaria proximal). TGP (Trocanter mayor) FNI (Istmo del cuello femoral). Tomado de Roberts . Siffermt., D., Patterns Of Deformity Of The Developing Hip. Clinical Orthopaedics and Related Research. No 180 Oct 1981; 14-29

La circulación de la cabeza femoral en los niños, se da principalmente por los vasos epifisarios y los vasos que atraviesan la placa epifisaria. Estos vasos transepifisarios desaparecen durante la osificación de la cabeza femoral, solo al final de la infancia y en la adolescencia los vasos del ligamento redondo tiene una contribución significativa. Cualquier alteración en la circulación o lesión de los núcleos de crecimiento del fémur proximal pueden generar severos cambios en el desarrollo de la cadera. La acción muscular también

puede causar severos cambios en el desarrollo del fémur proximal, situación importante en los pacientes con parálisis cerebral espástica. Las osteotomías de fémur afectan en forma importante la biomecánica de la cadera, la cadera normal soporta 4 veces el peso corporal. La congruencia de la cadera puede ser esférica o no esférica, y congruente o no congruente, la incongruencia provoca áreas de carga excesiva, lo que lleva a un peso excesivo en el cartílago y termina en artrosis.

La osteotomía proximal de fémur puede realizarse para el acortamiento femoral y reducir la presión ejercida después de realizar una reducción abierta de cadera, pero también se puede hacer la osteotomía para corregir la orientación de la cabeza femoral y mejorar la congruencia articular del acetábulo con la misma. La osteotomía femoral para desrotar o generar varo está indicada en la subluxación o displasia de la cadera cuando la reorientación puede estabilizar la reducción, resolver la subluxación o estimular la remodelación de la articulación. Para que se produzca esta estimulación de la remodelación, la osteotomía se debe realizar antes de los 5 años de edad. Generalmente es suficiente realizar la desrotación de la anteversión femoral, para esto son útiles las radiografías anteroposteriores de pelvis y de centraje de cadera, ya que cuando se requiere realizar abducción del fémur para una adecuada congruencia articular, se debe corregir el varo<sup>6</sup>.

---

<sup>6</sup> George T. Rab.. Chapman's Orthopaedic Surgery. 3ª ed. Lippincott Williams & Wilkins. Capítulo 166. Surgery for developmental dysplasia of the hip. Pag 4242 - 4258

Para realizar la osteotomía proximal de fémur, se debe de iniciar haciendo una incisión lateral desde el borde superior del trocánter extendiéndose hacia distal la suficiente distancia para una adecuada exposición para la osteotomía. La disección se deberá realizar sobre la línea media de la diáfisis femoral. Se debe palpar el trocánter mayor, el calcar y el trocánter menor para usarlas como referencias y colocar el clavo guía en una adecuada posición, reduciendo el uso del intensificador de imágenes. Para preparar la desrotación, y la anteversión femoral existente, se hace una estimación tomando la parte proximal de la tibia con la rodilla flexionada 90 grados, se palpa el cuello femoral a través de la incisión. La anteversión se puede evaluar antes de la cirugía si se realiza una tomografía axial computarizada con cortes axiales. En la displasia del desarrollo de cadera generalmente se encuentra una anteversión del 40° a 60° comparado con los valores normales (10° a 20°). Se debe tener cuidado con el ángulo cervico diafisario para no alterarlo mucho al realizar el procedimiento. Para evitar la producción de varo, se introduce un clavo guía por adelante del cuello femoral sin atravesar el hueso. Para controlar mejor la desrotación, se puede introducir un clavo en los cóndilos femorales, y se puede comparar la anteversión antes y después de la desrotación (Figura 3). Se realiza la osteotomía y se desliza el fragmento distal a un lado del proximal hasta reducir la cadera al acetábulo verdadero para medir la cantidad de hueso que se debe quitar (generalmente se retira de 1.5 a 2.5 cm) y se realiza el segundo corte para extraer el fragmento resecado; posteriormente, se fija <sup>7</sup> (Figura 4). El método de fijación

---

<sup>7</sup> Stuart L. Weinstein, MD, Scott J. Mubarak, Md, And Dennis R. Wenger, Md: Developmental Hip Dysplasia and Dislocation II. J Bone and Joint Surg. 85-A, 10; Oct 2003: 2024 – 2035

de ésta osteotomía femoral es controversial ya que puede realizarse con el uso de clavos cruzados o con tornillos y aparato de fibra de vidrio o de yeso, o con el uso de placas, ya sea una placa angulada o una placa con tornillo deslizante pediátrica; dando la mejor fijación esta última<sup>8,9</sup>.

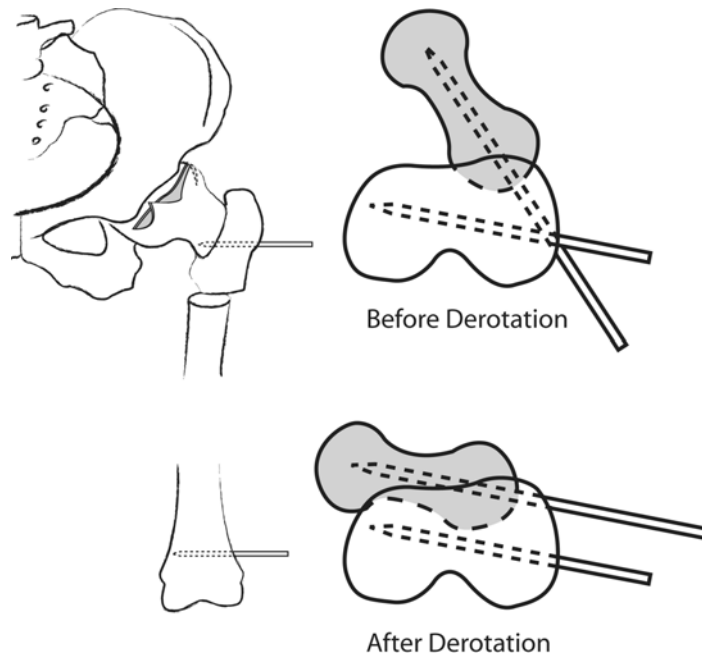


Figura 3. Desrotación del fémur después de realizar la osteotomía. Tomado de George T. Rab.. Chapman's Orthopaedic Surgery. 3ª ed. Lippincott Williams & Wilkins. Capítulo 166. Surgery for developmental dysplasia of the hip. Pag 4242 - 4258

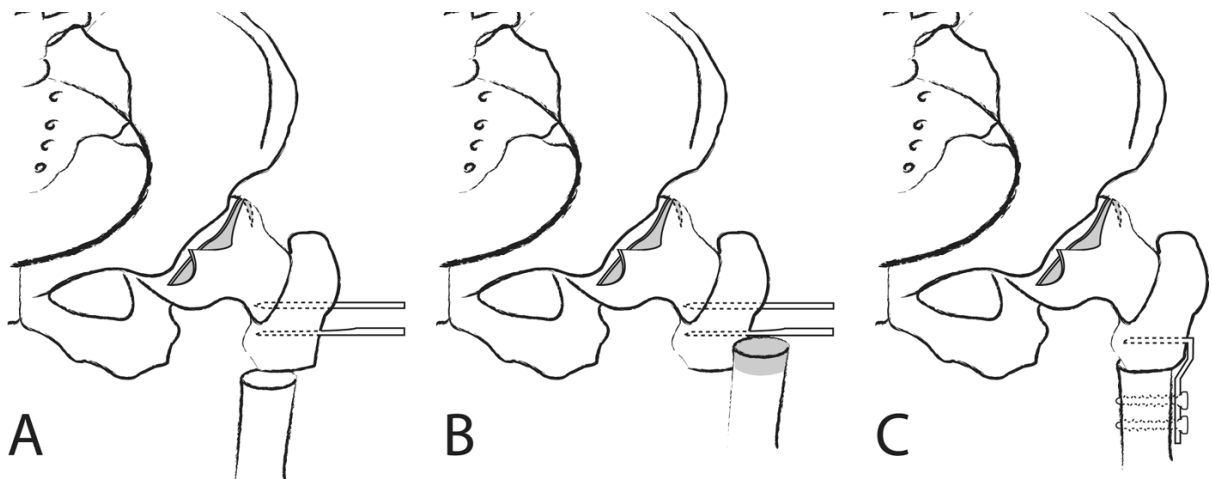


Figura 4. A. Osteotomía, B. Osteotomía de resección de fragmento del fémur, C. Fijación de la osteotomía con implante. Tomado de George T. Rab.. Chapman's Orthopaedic Surgery. 3ª ed. Lippincott Williams & Wilkins. Capítulo 166. Surgery for developmental dysplasia of the hip. Pag 4242 - 4258

<sup>8</sup> George T. Rab.. Chapman's Orthopaedic Surgery. 3ª ed. Lippincott Williams & Wilkins. Capítulo 166. Surgery for developmental dysplasia of the hip. Pag 4242 - 4258

<sup>9</sup> James M. Hartford, MD, et al: Intertrochanteric Osteotomy Using a Dynamic Hip Screw for Femoral Neck Nonunion. J Orthop Trauma \_ Volume 19, Number 5, May/June 2005. pp 329 – 333.

La necrosis avascular puede afectar los núcleos de osificación, comprometiendo o no al cartílago de crecimiento proximal. Los signos sutiles del compromiso de la fisis son menos obvios que los cambios en los núcleos de osificación, aunque éstas juegan un rol importante en el desarrollo de futuras deformidades en la cabeza femoral<sup>10</sup>.

Las modificaciones en el método de tratamiento y el diagnóstico temprano, han resultado en un descenso en la incidencia de esta complicación: éstas serían: tracción preoperatoria y evitar una posición abductora extrema en la inmovilización.

El cartílago de crecimiento de la cabeza femoral y del acetábulo mantienen una relación dependiente en la formación de una articulación congruente. La mayoría de los autores coinciden en que la etiología de la necrosis proximal de fémur es de origen vascular

Los factores de riesgo relacionados con la necrosis avascular de cadera en pacientes con displasia del desarrollo de cadera son:

- Edad: Una cabeza no osificada (del nacimiento a los 6 meses) es más susceptible a dañar el riego sanguíneo que una cabeza osificada (después de los 6 meses)<sup>11</sup>.
- Tracción preliminar y reducción cerrada

---

<sup>10</sup> O'Brien MC, Millis MB, Griffin PP: The early identification and classification of growth disturbances of the proximal end of the femur. J Bone and Joint Surg. 68-A: 970-980, 1986.

<sup>11</sup> Segal, Lee S. M.D.; Boal, Danielle K. M.D.; Avascular Necrosis After Treatment of DDH: The Protective Influence of the Ossific Nucleus. Journal of pediatric orthopaedics. Volume 19(2), March/April 1999, pp 177-184

- Anestesia general
- Inmovilización postoperatoria
- Órtesis
- Reducción abierta
- Procedimientos secundarios<sup>12</sup>

Las clasificaciones de la necrosis avascular en displasia del desarrollo de cadera que más se utilizan en el mundo son la clasificación de Kalamchi y McEwen (1980) y la de Bucholz y Ogden (1978).

La clasificación de Kalamchi y McEwen, que es la utilizada en este trabajo es la siguiente<sup>13</sup>:

- Grupo I: Cambios que afectan los núcleos de osificación. (Figura 5).

Puede ser desde el retraso en la aparición de los núcleos de osificación. Con la revascularización; hay fragmentación y adelgazamiento de la sombra del núcleo de osificación, pero la cabeza usualmente permanecerá en su forma esférica. Algunas cabezas femorales van a mostrar apariencia de “cabeza sin cabeza “. Los resultados a largo plazo son usualmente buenos, ya sea con una pérdida mínima de altura o coxa magna y solamente existe ocasionalmente deficiencias mediales de la cabeza y cuello femoral. El desarrollo acetabular

---

<sup>12</sup> Edward S. Moon, BS and Charles T. Mehlman, DO, MPHw: Risk Factors for Avascular Necrosis After Femoral Neck Fractures in Children: 25 Cincinnati Cases and Meta-analysis of 360 Cases. J Orthop Trauma \_ Volume 20, Number 5, May 2006 pp 323 – 329

<sup>13</sup> Kalamchi A, McEwen GD: Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. J Bone and Joint Surg. 62-A: 876-887,1980



generalmente es adecuado. Cuando el esqueleto madura, estos pacientes tienen función normal a pesar de observar alteraciones en las radiografías.

El tratamiento de este grupo de pacientes consiste en observación y uso de órtesis.

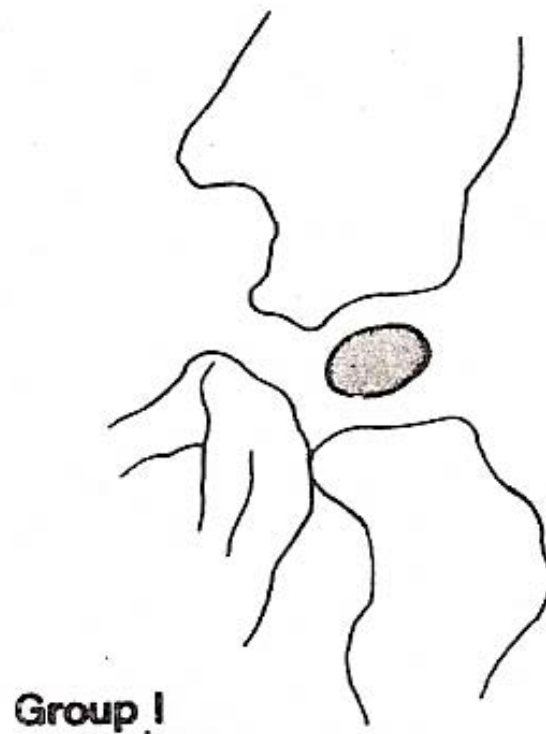


Figura 5. Grupo I de Kalamchi

- Grupo II: Daño lateral de la fisis. (Figura 6).

Los cambios iniciales del centro de osificación pueden seguir exactamente a los del grupo I, pero además hay daño en la parte lateral de la fisis. Los signos radiográficos tempranos que indican daño lateral de la fisis son: osificación lateral, irregularidad lateral de la fisis y puente óseo, presencia de una muesca lateral de la epífisis y defecto metafisal lateral. El daño de la fisis puede permanecer inactivo. Otro dato indirecto puede ser el crecimiento asimétrico del cuello. Sin embargo, para la edad de 10 años, se puede

desarrollar una deformidad valga de la cabeza, afectando principalmente la superficie articular del cuello femoral por fuera del acetábulo. El desarrollo del acetábulo es normal.

Los problemas a largo plazo son: defecto de cobertura de la cabeza femoral progresiva, cuello femoral corto con tendencia al valgo y sobrecrecimiento relativo del trocánter mayor y una discrepancia en la longitud de las piernas.

El fin del tratamiento en este grupo de pacientes, es el de mantener la cabeza femoral dentro del acetábulo y el manejo de estos pacientes consiste en observación y osteotomía vara o epifisiolisis proximal



Figura 6. Grupo II de Kalamchi

- Grupo III: Daño central de la fisis (figura7).

Los cambios tempranos en los núcleos de osificación son similares a los observados en los grupos I y II. El daño del cartílago de crecimiento esta localizado centralmente. Los signos radiográficos tempranos son: defectos metafisarios centrales largos, irregularidad central o puenteo óseo. Generalmente no hay alteración significativa del ángulo cervico diafisario. La cabeza es esférica y esta contenida en el acetábulo. El crecimiento normal del trocánter mayor nos llevara a una coxa valga funcional resultando en una debilidad de aductores generando claudicación. Comúnmente, los pacientes pueden desarrollar cuellos femorales cortos, no varos ni valgos. Los principales problemas van a ser: sobrecrecimiento del trocánter mayor y discrepancias en la longitud.



Figura 7. Grupo III de Kalamchi

- Grupo IV: Daño total de la cabeza y la fisis (Figura 8).

El daño de toda la cabeza y la fisis es característico de este grupo. Existe irregularidad de la cabeza femoral con varo, aplanamiento y coxa magna. Las principales complicaciones en este grupo de pacientes son: sobrecrecimiento del trocánter mayor, discrepancia en la longitud y artrosis temprana subsecuente.

El manejo de los pacientes en el grupo III y IV es transferencia del trocánter distal por el sobrecrecimiento trocantérico. Epifisiodesis en buen tiempo o inserto en calzado para la diferencia longitudinal de las piernas.



Figura 8. Grupo IV de Kalamchi

Clasificación de Bucholz y Orden (1978)<sup>14</sup>.

- Tipo I: Fragmentación completa del núcleo de osificación femoral. La fisis se encuentra sin irregularidades y no hay propensión a cierre prematuro. Existe deformidad residual mínima o moderada.
- Tipo II: La fisis comienza a ser irregular lateralmente, posterior a la fragmentación del núcleo de osificación. Existe fusión prematura localizada en la porción supero lateral de la placa. Esta fusión prematura no es evidente hasta q los pacientes cumplen entre 7 y 12.5 años de edad. Con una edad media de 9 años para que exista evidencia de una fusión prematura en la radiografía.
- Tipo III: La fisis entera es irregular y la fusión prematura de toda la placa ocurre alrededor de los 7 años y medio. Existe una marcada coxa vara con deformidad femoral que puede ser variable, cuello femoral extremadamente corto y crecimiento severo del trocánter mayor.
- Tipo IV: Existen varias anormalidades que al parecer afectan el centro de osificación medio de la epífisis y en un grado menor, también la metáfisis medial. Existe severa coxa magna con acortamiento del cuello femoral.

En Base al punto de afectación de los núcleos de crecimiento se establecen los diferentes patrones de deformidad como se muestran en la figura 9.

---

<sup>14</sup> Bucholz RW, Ogden JA: Patterns of ischemic necrosis of the proximal femur in nonoperatively treated congenital hip disease. In The Hip. Proceedings of the Sixth Open Scientific Meeting of the Hip Society, pp. 43–63. St. Louis, C.V. Mosby, 1978.

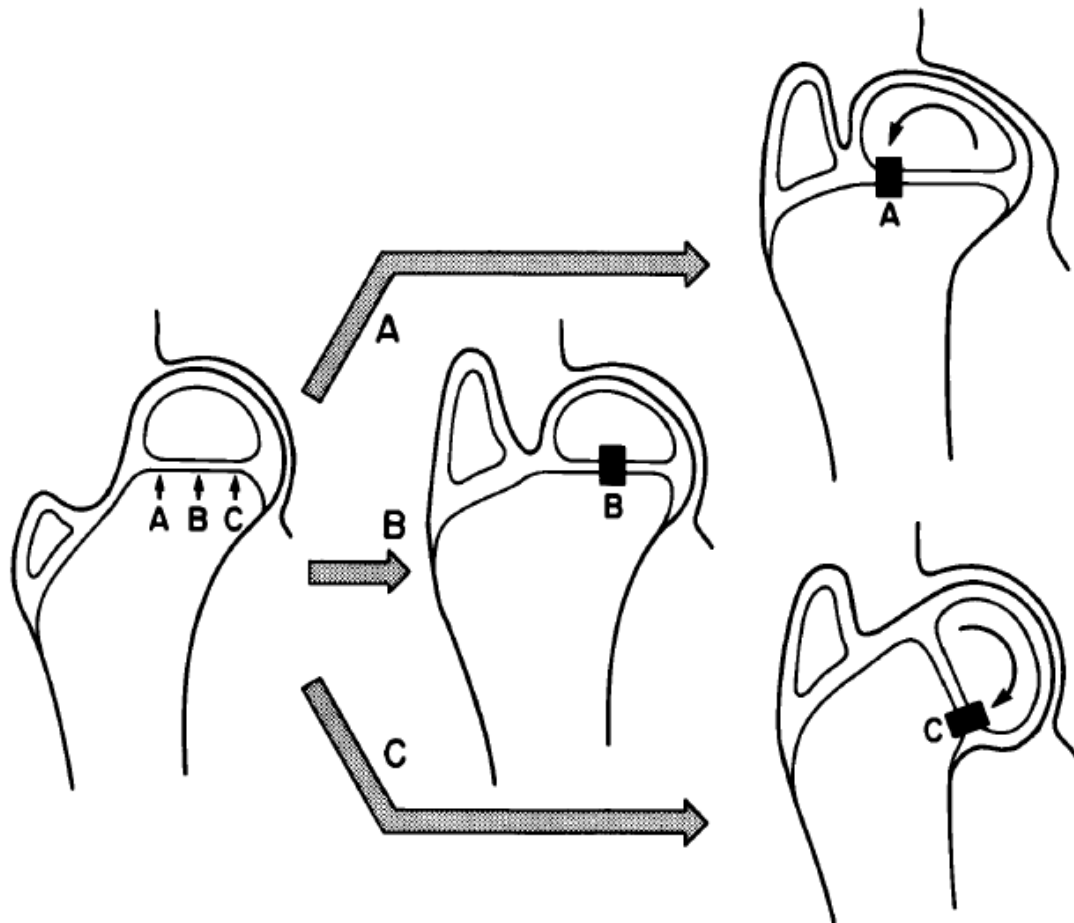


Figura 9. Patrones de deformidad. Tomado de Roberts . Siffermt., D., Patterns Of Deformity Of The Developing Hip. Clinical Orthopaedics and Related Research. No 180 Oct 1981; 14-29

Estos son los cambios que se pueden observar en el trocánter mayor en este tipo de pacientes (Figura 10)

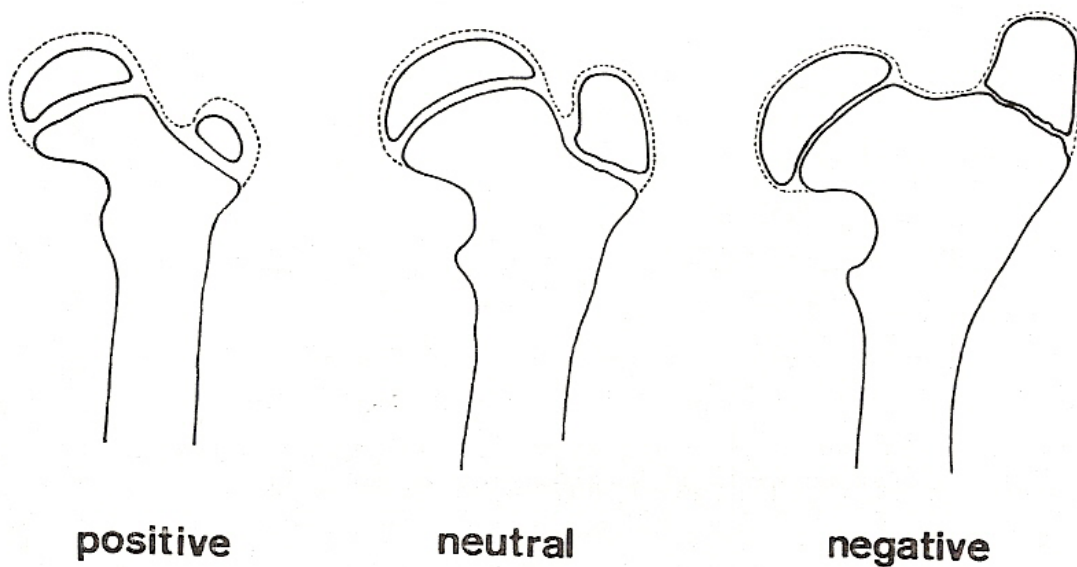


Figura 10. Forma del trocánter. Tomado de Roberts . Siffermt., D., Patterns Of Deformity Of The Developing Hip. Clinical Orthopaedics and Related Research. No 180 Oct 1981; 14-29

## **Objetivos**

Determinar si la colocación de el implante denominado placa Richards para fijar la osteotomía femoral proximal tiene como consecuencia aumento en el desarrollo de necrosis avascular de la cabeza femoral.

Identificar la correlación existente entre la edad del tratamiento y la presencia de necrosis avascular.

Comparar los cambios preoperatorios y postoperatorios en relación a la presencia o desarrollo de necrosis avascular de la cabeza femoral de los pacientes sometidos a osteotomía femoral proximal.

Identificar la relación existente entre tratamientos previos a osteotomía varodesrotadora y desarrollo de necrosis avascular.

## **Hipótesis**

Hipótesis nula: La invasión del cuello femoral con implante ortopédico (placa Richards) no condiciona necrosis avascular de la cabeza femoral y alteraciones de crecimiento del cuello femoral

Hipótesis alterna: “Después de la cirugía y la colocación del implante ortopédico (placa Richards), habrá un cambio significativo en la escala de Kalamchi previa a la cirugía”.

Con el total de 33 pacientes, la potencia estadística del estudio fue del 85%.



## **Justificación**

La incidencia de necrosis avascular de la cabeza femoral después del tratamiento de los trastornos de la cadera oscila entre el 0 y el 75 %.

Algunos pacientes requieren cirugía de reorientación femoral como parte del tratamiento de los trastornos de la cadera.

Existe controversia en relación al uso o no de sistemas de fijación rígidos y que proporcionen mayor estabilidad a las osteotomías femorales (Placa Richards).

No existen reportes en la literatura en cambios circulatorios del extremo proximal del fémur secundario a la colocación de Placas de Richards.

## Metodología

Se trata de un estudio de Longitudinal, prospectivo, descriptivo, de intervención deliberada.

La población del estudio son pacientes del servicio de Ortopedia Pediátrica del Instituto Nacional de Rehabilitación con diagnóstico de displasia del desarrollo de cadera y parálisis cerebral infantil sometidos a osteotomía varodesrotadora fijada con placa Richards.

Los criterios de inclusión que se utilizaron en este estudio son:

- Pacientes menores de 16 años de edad
- Diagnóstico de displasia del desarrollo de cadera o parálisis cerebral infantil con patología de cadera
- Sometidos a osteotomía femoral proximal fijada con placa Richards
- Pacientes con seguimiento mayor de un año

Los criterios de exclusión que se utilizaron son:

- Pacientes mayores de 16 años de edad
- Pacientes con seguimiento menor de un año
- Pacientes con alguna enfermedad que afecte la epífisis femoral proximal

Las variables que se manejaron fueron:

- Variables independientes: Diagnostico, edad, osteotomía varodesrotadora femoral proximal
- Variables dependientes: Necrosis avascular de la cabeza femoral

Debido a las características de las variables, se realizó una prueba de Chi cuadrada, coeficiente de correlación Rho, serán significativas las diferencias cuando  $p < 0.05$ , se utilizó el programa SPSS versión 10.0 para Windows.

Primero se realizó la recolección de datos; después se realizó la estadificación de pacientes de acuerdo a cambios adaptativos y/o presencia de necrosis avascular previo a la osteotomía femoral, y se realizó la valoración radiográfica posterior a un año de tratamiento de la osteotomía femoral. Se estatificaron de acuerdo a la clasificación de Kalamchi y en base a la deformidad del trocánter, esta última considerada positiva como 1, neutra como 0 y negativa como -1.

## Resultados

Se revisaron un total de 284 expedientes de pacientes que fueron sometidos a osteotomías femorales con el diagnóstico de displasia del desarrollo de cadera, de los cuales 33 cumplieron con los criterios de inclusión; fueron 11 pacientes masculinos (corresponde al 33.33%) y 22 pacientes femeninos (corresponde al 66.66%)

La edad promedio al momento de la cirugía fue de 9.9 (DS 3.6) años en el intervalo de 3- 15 años. De los 33 casos el 54.5 % correspondieron a PCI y el 45.5 % a DDC.

En 9 casos (27.3 %) no existió el antecedente de alguna cirugía previa; en 12 (36.4 %) se habían realizado tenotomías, en 2 RA más tenotomía (6.1 %), en 4 tenotomía más acetabuloplastía (12.1 %), en 5 RA (15.1 %) y sólo en 1 caso osteotomía valguizante (3.0 %).

Después de la cirugía no hubo un cambio significativo ( $p = 0.789$ ) en la escala de Kalamchi (gráfico 1).

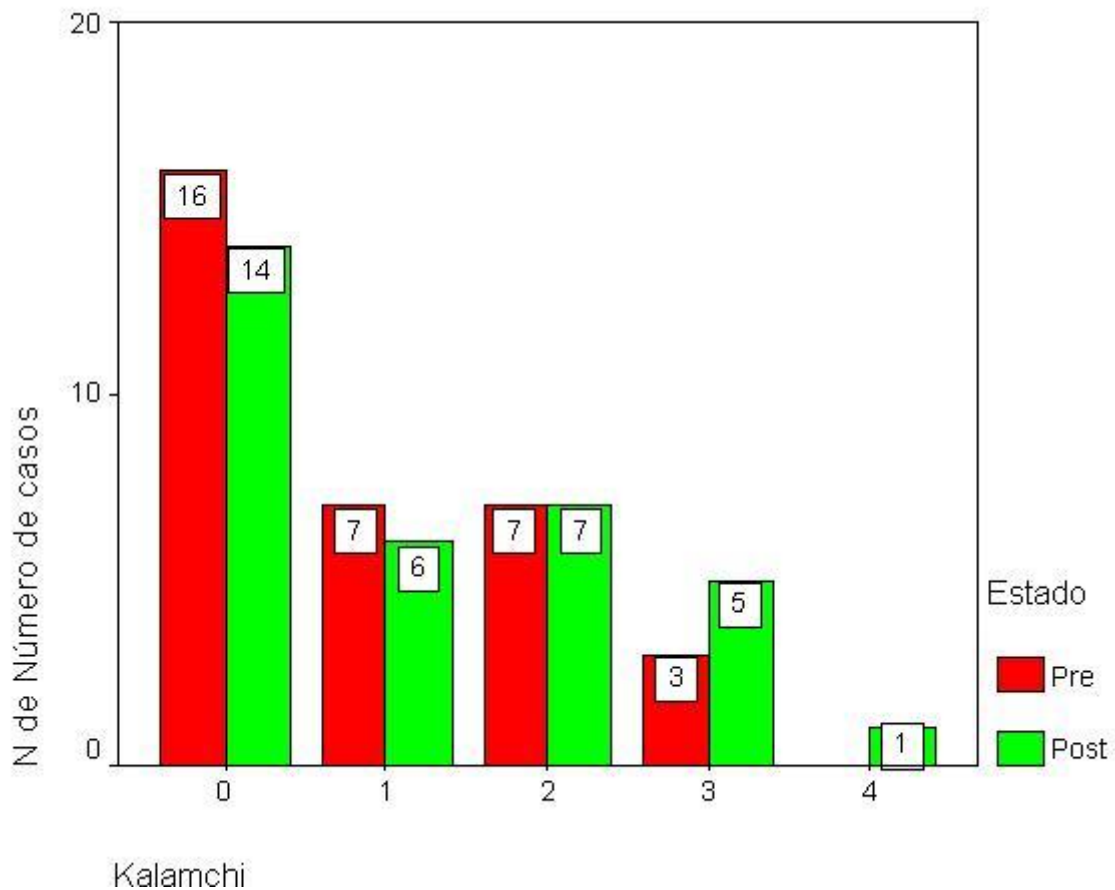


Gráfico 1. Relación entre El estado preoperatorio y postoperatorio en base a la clasificación de Kalamchi

El cambio en el trocánter si fue significativo después de la cirugía ( $p = 0.020$ ), ya que en el estado prequirúrgico ningún paciente estaba en trocánter – 1, pero en el posquirúrgico finalizaron 7 en – 1; de 5 casos en trocánter 0 pasaron a 1 en el posquirúrgico y, por último de 28 en trocánter 1 pasaron a 22 en el posquirúrgico (gráfico 2).

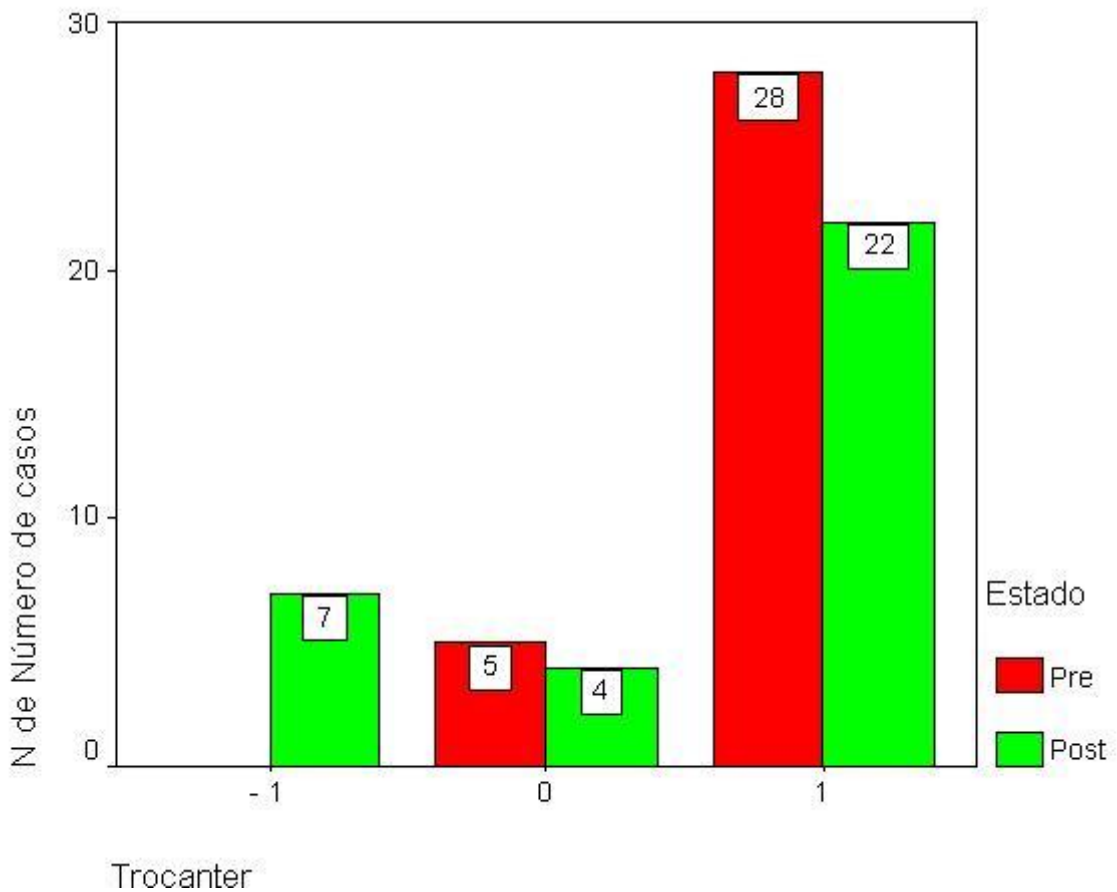


Gráfico 2. Relación entre El estado preoperatorio y postoperatorio en base a la forma del trocánter

En el estado prequirúrgico había una correlación significativa entre Kalamchi y trocánter ( $\rho = -0.505$ ,  $p = 0.000$ ); en el sentido de que a mayores grados de Kalamchi correspondían menores grados de trocánter; de igual forma las medidas de trocánter estaban correlacionadas con la edad de la cirugía de los pacientes ( $\rho = -0.455$ ,  $p = 0.008$ ).

Al analizar los resultados en Kalamchi y trocánter según diagnóstico de los pacientes, en la escala de Kalamchi no hubo diferencias significativas (tabla 1) entre el estado prequirúrgico y el posquirúrgico tanto en los de PCI ( $p = 0.88$ ) como en los de DDC ( $p = 0.69$ ).

Tabla 1. Cambios en la escala de Kalamchi según diagnóstico de los pacientes.

Diagnóstico/Kalamchi		Estado quirúrgico		P
		Pre	Post	
PCI	0	13	12	0.88
	1	2	3	
	2	3	3	
DDC	0	3	2	0.69
	1	5	3	
	2	4	4	
	3	3	5	
	4	0	1	

En cambio, en el trocánter hubo variación significativa sólo en los pacientes con DDC, nótese (tabla 2) que en los niños con DDC en el estado prequirúrgico no había casos con - 1 y en el posquirúrgico aumentaron a 5, luego en el trocánter 0 había 5 casos en el prequirúrgico y bajaron a 4 en el posquirúrgico, por último en trocánter 1 había 10 casos y bajaron a 6 en el posquirúrgico (p = 0.047).

Tabla 2. Cambios en trocánter según diagnóstico de los pacientes.

Diagnóstico/Trocánter		Estado quirúrgico		P
		Pre	Post	
PCI	-1	0	2	0.243
	0	0	0	
	1	18	16	
DDC	- 1	0	5	0.047
	0	5	4	
	1	10	6	

Al considerar los tipos de tratamientos previos no hubo diferencias significativas entre el estado pre a posquirúrgico, inclusive en los casos en los que no había cirugías previas. En los de ninguna cirugía ( $p = 0.76$ ), en los de tenotomía ( $p = 0.67$ ), en los de RA + Tenotomía ( $p = 1.0$ ), en los de tenotomía más acetabuloplastía ( $p = 1.0$ ), en los de RA sola ( $p = 1.0$ ) y en el único caso que había sido tratados con osteotomía valguizante, el cual estaba en Kalamchi 1, siguió en ese mismo nivel.

Considerando la edad al momento de la cirugía y el tipo de diagnóstico tampoco hubo diferencias en ambas variables: Kalamchi y trocánter. Así, en los de 0-10 años con PCI los cambios en Kalamchi arrojaron una  $p = 1.0$  y en los de DDC ( $p = 0.60$ ); en el otro subgrupo de 11-15 años para los de PCI ( $p = 1.0$ ) y para los de DDC ( $p = 0.819$ ).



Respecto a trocánter, en el subgrupo de 0-10 años con PCI había 10 casos en trocánter 1 y los 10 se mantuvieron igual en el posquirúrgico; en los de DDC hubo cambios pero no significativos ( $p = 0.455$ ). En el otro subgrupo de 11-15 años, los cambios en los pacientes con PCI ( $p = 0.46$ ) y en los de DDC hubo una tendencia a un cambio significativo ( $p = 0.15$ ).

Finalmente, en el estado posquirúrgico las correlaciones entre edad de la cirugía y valoración de trocánter se mantuvieron significativas ( $\rho = 0.480$ ,  $p = 0.005$ ) y la correlación entre Kalamchi y Trocánter se volvió más fuerte ( $\rho = -0.673$ ,  $p = 0.0001$ ).

## Discusión

Aunque la necrosis avascular de la cabeza femoral no es muy frecuente, según los reportes en la literatura mundial (0 – 73%)<sup>14</sup>. Se trata de la complicación mas agresiva y con peor pronostico que se puede presentar en los pacientes pediátricos, por tal motivo se debe estudiar y dar seguimiento a los efectos que pueden causar los implantes utilizados en la patología de cadera de pacientes con displasia del desarrollo de cadera y con parálisis cerebral infantil. No hay reportes en la literatura acerca del efecto de la colocación de placa Richards para fijar la osteotomía proximal de fémur en pacientes con displasia del desarrollo de cadera o con parálisis cerebral infantil.

Se realizo este estudio en el servicio de Ortopedia Pediátrica del Instituto Nacional de Rehabilitación en el que reportamos un total de 33 pacientes, 17 con parálisis cerebral infantil con patología de cadera y 14 con displasia del desarrollo de cadera típica; los cuales se evaluaron preoperatoriamente y postoperatoriamente con la escala de Kalamchi y con la evolución del trocánter mayor. En cuanto a los cambios postoperatorios de los grados de Kalamchi en relación a los preoperatorios no se encontraron cambios significativos , pero algunos sí presentaron cambios en el trocánter, que aunque es una relación inversa, esta explicada ya que a mayor grado de Kalamchi (mayor lesión de los núcleos de crecimiento) hay mayor posibilidad de negatividad de la altura del trocánter mayor (mayor lesión del núcleo de crecimiento de la fisis lateral) y se presento este cambio en los pacientes en los que el Kalamchi aumento en el

---

<sup>14</sup> Kalamchi A, McEwen GD: Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. J Bone and Joint Surg. 62-A: 876-887,1980

postoperatorio y solo fue significativo en los pacientes con displasia del desarrollo de cadera. No se observó ningún efecto entre el antecedente de tratamientos previos con la evolución de la necrosis avascular. Tampoco encontramos relación entre la edad de la realización de cirugía y el tipo de diagnóstico en Kalamchi ni en forma del trocánter.

Varios autores como Salter, Gage y Winter<sup>15</sup> han realizado estudios acerca de los efectos de la afectación de la circulación de la cabeza femoral y en base a esto se han ido modificando los tratamientos para la displasia del desarrollo de cadera. En este estudio se encontró que el uso de la placa Richards para fijar las osteotomías femorales proximales no genera cambios importantes en los núcleos de osificación, Aunque hay otros métodos de fijación de estas osteotomías, se considera que esta es una de las más estables, además de no requerir una inmovilización externa<sup>16</sup>. Se debe tratar de ser lo menos invasivo en los pacientes pediátricos, pero en este caso se considera que es más importante mantener una adecuada estabilidad de la osteotomía para evitar futuras complicaciones.

La cantidad de pacientes reportados en este estudio coincide con el número aproximado de pacientes que se reportan en la literatura internacional reciente. Los pacientes con displasia del desarrollo de cadera que son sometidos a osteotomías proximales de fémur presentan buena evolución en general, pero se deben estudiar los cambios a largo plazo pensando en

---

<sup>15</sup> Kalamchi A, McEwen GD: Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. J Bone and Joint Surg. 62-A: 876-887,1980

<sup>16</sup> George T. Rab.. Chapman's Orthopaedic Surgery. 3ª ed. Lippincott Williams & Wilkins. Capitulo 166. Surgery for developmental dysplasia of the hip. Pag 4242 - 4258

cambiar lo menos posible la forma del fémur ya que en gran parte de estos pacientes se requieren procedimientos en la edad adulta como por ejemplo artroplastías totales de cadera.

La osteotomía proximal de fémur es un procedimiento importante ya que con este tipo de procedimientos se puede lograr una adecuada congruencia articular para el adecuado desarrollo de la forma acetabular y de la cabeza femoral.

Si el trocánter evoluciona hacia una forma negativa, afectando el balance biomecánico, se puede llegar a considerar un procedimiento quirúrgico como por ejemplo un descenso de trocánter.

Este estudio debe servir para la realización de futuros estudios en los que se evalúen los efectos de otros implantes para fijar las osteotomías proximales de fémur y realizar estudios comparativos entre los diferentes tipos de implantes.

## **Conclusiones**

El uso de la placa Richards para fijar las osteotomías proximales de fémur no demostró aumentar el riesgo de necrosis avascular de la cabeza femoral, a pesar de que si se presentó en algunos casos, también hubo cambios en la forma del trocánter, aunque fue principalmente en los pacientes en los que tuvieron cambios en la clasificación de Kalamchi tanto en el preoperatorio como postoperatoriamente.

Se considera una buena opción seguir usando este implante ortopédico, ya que presenta una medida terapéutica efectiva.

## Bibliografía

1. Lynn T. Staheli, MD. Ortopedia Pediátrica. 1a ed. España: Marban; 2003
2. Revenga Giertych, C, Bulo Concellón, M. P. Displasia del desarrollo de la cadera. Rev. S. And. Traum. y Ort. 2001;21(2):195-206
3. Stuart L. Weinstein, MD, Scott J. Mubarak, Md, And Dennis R. Wenger, Md: Developmental Hip Dysplasia and Dislocation I. J Bone and Joint Surg. 85-A, 9; sept 2003: 1824 – 1832.
4. Roberts . Siffermt., D., Patterns Of Deformity Of The Developing Hip. Clinical Orthopaedics and Related Research. No 180 Oct 1981:14-29
5. George T. Rab.. Chapman's Orthopaedic Surgery. 3ª ed. Lippincott Williams & Wilkins. Capitulo 166. Surgery for developmental dysplasia of the hip. Pag 4242 - 4258
6. Stuart L. Weinstein, MD, Scott J. Mubarak, Md, And Dennis R. Wenger, Md: Developmental Hip Dysplasia and Dislocation II. J Bone and Joint Surg. 85-A, 10; Oct 2003: 2024 – 2035
7. James M. Hartford, MD, et al: Intertrochanteric Osteotomy Using a Dynamic Hip Screw for Femoral Neck Nonunion. J Orthop Trauma \_ Volume 19, Number 5, May/June 2005. pp 329 – 333
8. O'Brien MC, Millis MB, Griffin PP: The early identification and classification of growth disturbances of the proximal end of the femur. J Bone and Joint Surg. 68-A: 970-980,1986.
9. Segal, Lee S. M.D.; Boal, Danielle K. M.D.; Avascular Necrosis After Treatment of DDH: The Protective Influence of the Ossific Nucleus.

Journal of pediatric orthopaedics. Volume 19(2), March/April 1999, pp 177-184

10. Edward S. Moon, BS and Charles T. Mehlman, DO, MPHw: Risk Factors for Avascular Necrosis After Femoral Neck Fractures in Children: 25 Cincinnati Cases and Meta-analysis of 360 Cases. J Orthop Trauma \_ Volume 20, Number 5, May 2006 pp 323 – 329
11. Kalamchi A, McEwen GD: Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. J Bone and Joint Surg. 62-A: 876-887, 1980
12. Bucholz RW, Ogden JA: Patterns of ischemic necrosis of the proximal femur in nonoperatively treated congenital hip disease. In The Hip. Proceedings of the Sixth Open Scientific Meeting of the Hip Society, pp. 43–63. St. Louis, C.V. Mosby, 1978
13. Roberts . Siffermt., D., Patterns Of Deformity Of The Developing Hip. Clinical Orthopaedics and Related Research. No 180 Oct 1981; 14-29
14. Borges JL, Jayakumar S, Guille JT: Congenital dislocation of the hip in boys. J Bone and Joint Surg. 77-A: 975-983, 1995.
15. Kasser KR, Bowen JR, MacEwen D: Varus Derotation Osteotomy in the treatment of persistent dysplasia in congenital dislocation of the hip. J Bone and Joint Surg. 47-A: 195-202, 1985.
16. Thomas IH, Dunin AJ, Cole WG, Menelaus MB: Avascular necrosis after open reduction for congenital dislocation of the hip: Analysis of causative factors and natural history. J Pediat Orthop. 9: 525-531, 1989.

17. Jones DA: Sub-capital coxa valga after varus osteotomy for congenital dislocation of the hip: A report of six cases with a minimum follow-up of nine years. *J Bone Joint Surg.* 59-B:152-158,1977.
18. Brougham DI, Broughton NS, Cole WG, Menelaus MB: Avascular necrosis following closed reduction of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg* 72B:557–562, 1990
19. Cooperman DR, Wallensten R, Stulberg SD: Post-reduction avascular necrosis in congenital dislocation of the hip: Long-term follow-up study of twenty-five patients. *J Bone Joint Surg* 62A:247–258, 1980.
20. Gage JR, Winter RB: Avascular necrosis of the capital femoral epiphysis as a complication of closed reduction of congenital dislocation of the hip: A critical review of twenty years' experience at Gillette Children's Hospital. *J Bone Joint Surg* 54A:373–388, 1972.
21. Robinson Jr HJ, Shannon MA: Avascular necrosis in congenital hip dysplasia: The effect of treatment. *J Pediatr Orthop* 9:293–303, 1989.
22. Salter RB, Kostuik J, Dallas S: Avascular necrosis of the femoral head as a complication of treatment for congenital dislocation of the hip in young children: A clinical and experimental investigation. *Can J Surg* 12:44–61, 1969.