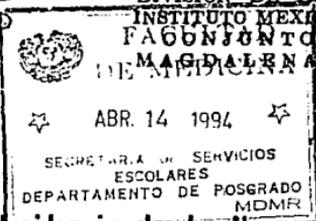


11245

Universidad Nacional Autónoma de México

20



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
FACONJONTO HOSPITALARIO
MAGDALENA DE LAS SALINAS

Incidencia de la Necrosis Avascular Posterior a la Reducción Abierta de la Luxación Congénita de la Cadera con Tracción Esquelética Previa.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



T E S I S
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA
P R E S E N T A
DR. MIGUEL ARRONIZ SOSA

Asesor de Tesis:
DR. RODOLFO RUIZ TORRES

1994



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).

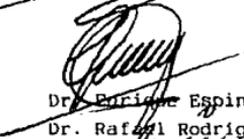
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

INCIDENCIA DE LA NECROSIS AVASCULAR POSTERIOR A LA
REDUCCION ABIERTA DE LA LUXACION CONGENITA DE
LA CADERA CON TRACCION ESQUELETICA PREVIA.

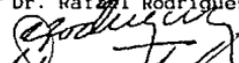
Profesor Titular:


Dr. Jorge Aviña Valencia.

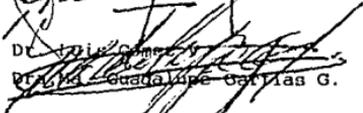
Jefes de la División de
Enseñanza e Investigación:


Dr. Enrique Espinoza U.
Dr. Rafael Rodríguez C.

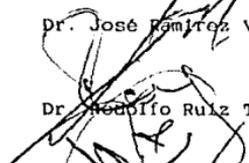
Jefes de Enseñanza e
Investigación:


Dr. Enrique Espinoza U.
Dr. Guadalupe Garfias G.

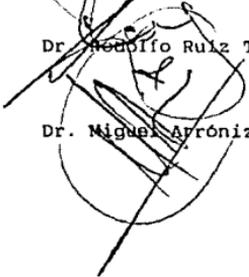
Jefe del Servicio
Ortopedia Pediátrica:

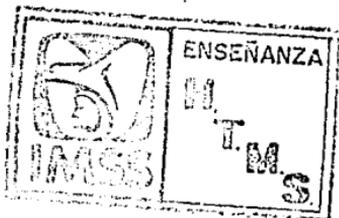

Dr. José Ramírez Villalobos.

Asesor de Tesis:


Dr. Rodolfo Ruiz Torres.

Presenta:


Dr. Miguel Arróniz Sosa.



**A MIS PADRES POR EL AMOR Y APOYO
QUE ME BRINDAN A CADA MOMENTO.
A MIS HERMANOS CON CARIÑO
Y ADMIRACION
ALICIA,DAVID,AMELIA,PAULINA
GRACIAS.**

**AL DR RODOLFO RUIZ TORRES.
POR APOYO Y ENSEÑANZA
RECIBIDA.**

**ESPECIAL AGRADECIMIENTO
AL DR GUSTAVO LEGORRETA C.
POR SU INVALUABLE AYUDA
EN LA REALIZACION DEL
PRESENTE TRABAJO.**

INCIDENCIA DE LA NECROSIS AVASCULAR POSTERIOR A LA
REDUCCION ABIERTA DE LA LUXACION CONGENITA DE LA
CADERA CON TRACCION ESQUELETICA PREVIA.

INDICE	pág
Introducción	1
Anatomía vascular de la cadera	5
Objetivo	12
Antecedentes científicos	13
Planteamiento del problema	15
Hipótesis	16
Material y métodos	17
Discusión	25
Resultados	27
Conclusiones	29
Bibliografía	30

INDICE DE FIGURAS.

		Pag.
Gráfica 1.	Sexo.	33
Gráfica 2.	Edad.	34
Gráfica 3.	Lado.	35
Gráfica 4.	Peso de la Tracción.	36
Gráfica 5.	Duración de la Tracción.	37
Gráfica 6.	Tipo de Abordaje.	38
Gráfica 7.	Total Necrosis.	39
Gráfica 8.	Necrosis y Abordaje.	40
Gráfica 9.	Necrosis según Salter.	41
Gráfica 10.	Necrosis según Tönnis.	42
Gráfica 11.	Necrosis según Kalamchi.	43

INTRODUCCION:

La luxación congénita de la cadera es una de las patologías más importantes dentro de la Ortopedia Pediátrica y su importancia radica en que puede ser detectada en el momento del nacimiento, evitándose las complicaciones que se generan con el diagnóstico y tratamiento tardíos.

La incidencia de la luxación congénita de la cadera es reportada por Barlow de 14.9 por cada mil nacidos vivos , y Beltrán reporta en nuestro medio de 4 a 14 por cada mil nacidos vivos.

La luxación congénita de la cadera consiste en un desplazamiento de la cabeza femoral fuera del acetábulo. Puede existir al nacer u ocurrir poco después.

La necrosis avascular de la cabeza femoral es una complicación importante en el tratamiento quirúrgico y conservador de la luxación congénita de la cadera, ya que ésta no se presenta en los pacientes no tratados.

Se han utilizado diferentes métodos de tracción previa a la reducción con el fin de reducir la incidencia de la necrosis avascular de la cabeza femoral obteniéndose diferentes resultados.

Las incidencias de necrosis avascular de la cabeza femoral reportadas mundialmente con el manejo de reducción abierta y tracción esquelética previa son variables, Winter y Gage reportan una incidencia del 4.5% , así como opuestamente Shoemaker que reporta 54% de necrosis avascular con este método.

En este estudio obtendremos la incidencia , así como los factores causales de la necrosis avascular de la cabeza femoral en pacientes con luxación congénita de cadera habitual luxada tratados en el Hospital de Ortopedia Magdalena de las Salinas con reducción abierta y tracción esquelética previa.

Asi mismo con los resultados obtenidos en este estudio propondremos medidas para disminuir el índice de necrosis avascular de la cabeza femoral.

Debe de evitarse el diagnóstico tardío de la luxación congénita de la cadera en el momento del inicio de la deambulacion ya que se espera que ocurran cambios en las estructuras óseas y periarticulares, dificultando su manejo.

A nivel extracapsular existe acortamiento de los tejidos blandos pericapsulares, constricción de la cápsula, contractura de los músculos periarticulares, acortamiento de los vasos y nervios.

Así como a nivel intracapsular, hipertrofia del ligamento redondo, transverso y del tejido pulvinar, aumento de la anteversión femoral, displasia acetabular e inversión rígida del labrum.

Las caderas diagnosticadas en este período deben de manejarse en su mayoría con reducción abierta, sin embargo hay alternativas en el tratamiento, siendo la tracción esquelética previa a la reducción una de ellas, con el objeto de evitar la necrosis avascular de la cabeza femoral.

El padecimiento consiste en necrosis del tejido óseo de la cabeza femoral causada por la interrupción parcial, temporal o disminución del flujo sanguíneo por compresión mecánica de los vasos epífisarios. También influye en su aparición el aumento de la presión intraarticular después de la reducción.

Uno de los factores más importantes que producen necrosis avascular es la posición de inmovilización del molde de yeso tipo Callot en posición de Rana (90o. de flexión de cadera y rodilla y 90o. de abducción de cadera), descrita por Lorenz, usada para la estabilización de la cadera ya reducida; ya que la abducción de la cadera por arriba de 45 grados comprime la arteria circunfleja media, entre el ilíaco y la musculatura de los aductores, disminuyendo la circulación intraepífisaria. (18,19).

Cuando se obtiene la reducción progresiva, las posibilidades de necrosis avascular epífisaria disminuyen importantemente. El uso de la tracción previa a la reducción cerrada o abierta reduce enormemente la necrosis o por lo menos disminuye los tipos más serios de la misma, aunque hay otros que, prefieren el uso de diafisectomía femoral en lugar de la tracción, reportando buenos resultados con una incidencia de necrosis avascular de cero, así como evitando las complicaciones de la tracción esquelética, este modo facilita la reducción pero aumenta el grado de dificultad de la cirugía.

Quienes prefieren el uso de la tracción esquelética no desconocen los riesgos de lesión de la placa fisaria, la infección en el sitio de la colocación del clavo, las fracturas, las zonas de presión, pero con ello se asegura un descenso progresivo de la cabeza femoral hasta abocarla frente al acetábulo y poder efectuar la reducción sin mayor complicación.

Se recomienda la tenotomía de los músculos aductores al mismo tiempo para facilitar el descenso y disminuir la tendencia de la isquemia cefálica.

Se deduce que los períodos de tracción con grandes desplazamientos de la cadera elongan los tejidos blandos contracturados, habiendo un estiramiento muscular que disminuye la presión intraacetabular en la posición de reducción.(4,17,18,25,26).

Después de la reducción se requiere de un promedio de aproximadamente 5.5 meses para ver aparecer el crecimiento del núcleo de osificación en las caderas sin necrosis avascular y de 10.5 meses en las caderas con necrosis avascular. Después de 12 meses de la reducción ya no ocurre la necrosis avascular.

TEORIAS DE LA NECROSIS AVASCULAR.

Se han propuesto diferentes teorías para explicar la necrosis avascular durante el tratamiento de la luxación congénita de la cadera pero sólo se aceptan dos como las más creíbles.

1.- La primera postula una obstrucción extracapsular de los vasos nutrientes en la posición extrema de inmovilización.

Según los estudios de Ogden, como la necrosis avascular afecta a la entrada de la cabeza femoral, él deduce que la obstrucción debe ser en el tronco arterial próximal, más que en los vasos terminales. El aporte vascular es particularmente vulnerable en tres áreas.

- a) Entre el iliopsoas y los aductores.
- b) Entre el iliopsoas y el púbis.
- c) Entre la ceja acetabular y la escotadura intertrocanterica.

2.- La segunda implica la excesiva presión mecánica ejercida sobre la cabeza femoral.

La posición forzada de la cadera podría apalancar la cabeza femoral en el acetábulo, con el tirante de los músculos aductores actuando como fulcrum.

El incremento de la presión podría deformar la cabeza cartilaginosa elástica, de ésta forma depriva el cartilago de su nutrición por oclusión de los canales vasculares intracartilaginosos y la eliminación del mecanismo de bombeo requerido para la difusión intersticial de los nutrientes sin el cartilago.

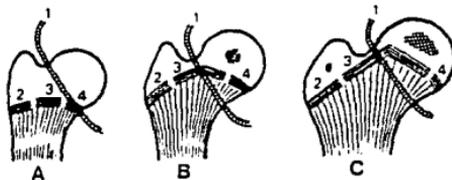
ANATOMÍA VASCULAR DE LA CADERA.

La cabeza femoral se encuentra localizada dentro de la cápsula articular, tiene la forma de dos tercios de esfera, cubierta por cartilago hialino, excepto en la fovea donde tiene tejido conectivo fibroso. La superficie articular en el acetábulo es un segmento hemisférico, cuyo fondo se encuentra de tejido graso.

La cápsula se extiende de la superficie externa del labio acetabular y del ligamento transverso, al cuello femoral fijándose fuertemente a la línea intertrocanterica, en relación directa con la cápsula se encuentran los músculos psoas ilíaco, obturador externo.(fig. 1).

Cuando la cadera se encuentra en extensión, la cápsula y los ligamentos se encuentran tensos, esta tensión aumenta con la rotación medial y abducción.

Figura No. 1



Evolución del cartilago de conjunción superior con respecto al crecimiento del cuello y la topografía de la cápsula.

2) Sector externo subtrocantérico

3) Sector interno cervical.

4) Sector interno subcapital.

a) Al nacimiento; b) a los 7 meses; c) a los 36 meses.

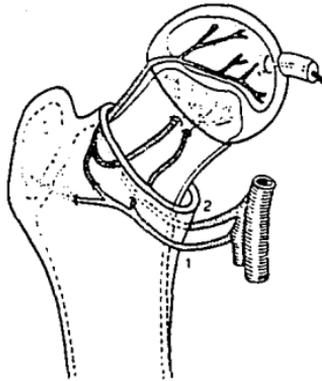


Figura No.2
Distribución Vascular de la Cadera.

1. La circunfleja anterior destinada al trocánter mayor y a las capas hipertróficas y osificadas del cartilago de conjunción.
2. La circunfleja posterior destinada al núcleo cefálico y a la cápsula germinal del cartilago de conjunción, y se divide en dos ramas (posterosuperior y anteroinferior).

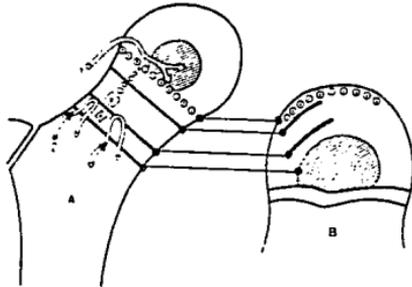
Según diversos autores, la circulación de la cabeza femoral y sus variaciones en la niñez es como sigue: La rama profunda de la arteria circunfleja corre rodeando al cuello femoral.(Fig No.2). entre el cuádriceps y el obturador externo, terminando lateralmente al cuello femoral donde penetra en la cápsula como rama nutricia capital proximal,cruza por debajo de la membrana sinovial a lo largo del cuello como vasos retinaculares, éstos penetran al cartilago en la unión del plato fisario y la superficie cartilaginosa, dirigiéndose a la epífisis después de dar dos ramas metaepifisarias, éstas penetran por el borde cartilaginoso de la epífisis.

En la superficie anterior de la articulación,vasos similares derivados de la arteria circunfleja lateral, cruzan como rama nutricia anterior. Una arteria de la rama acetabular,la arteria del ligamento redondo,acompaña a ésta hasta la fóvea.

Antes de que el centro epifisario se halle formado, la cabeza consiste en una esfera cartilaginosa, cuello corto y ancho, unos vasos procedentes de la parte distal penetran en la esfera.(Fig No. 3).

El proceso de osificación, se inicia de los vasos antes mencionados en el centro de la esfera (Fig. No. 4) gradualmente el centro epifisario crece y los vasos adquieren una posición más periférica a través del cartilago. Durante los siguientes años, la epífisis recibe un suplemento igual de sus nutrientes próximal lateral, distal medial anterior.

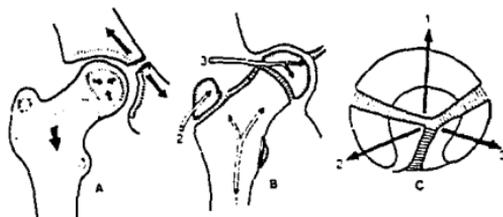
Figura No. 3



Representación esquemática de los cartilagos de crecimiento de la extremidad superior del fémur .En su forma discal (A); y en su forma esférica (B), sobre el núcleo cefálico.

Se aprecia la doble vascularidad estrictamente independiente de la capa germinal y de la zona de osificación.

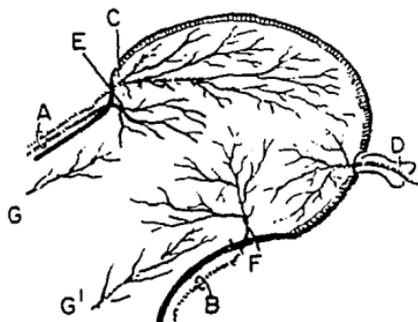
Figura No. 4
Crecimiento Coxofemoral (según Sieffert)



- A) Dirección de la osificación de los diversos centros de crecimiento.
- B) La aportación vascular: Diafisariofemoral (1), Circunfleja anterior (2), Circunfleja posterior (3).
- C) Crecimiento centrífugo de los tres elementos. 1) Iliaco; 2) Isquiático; y 3) Púbico, partiendo de cartilago en "y" del fondo del cótilo.

En la niñez, el ligamento redondo se provee de sangre por su arteria, así como el tejido conectivo de la fovea y la membrana sinovial que está alrededor del ligamento. Presencia de pequeñas anastomosis entre sí a nivel de la epífisis que no tienen una importancia decisiva en la nutrición epifisaria, como lo refiere Schult.(Fig. No. 5).

FIGURA NO. 5.

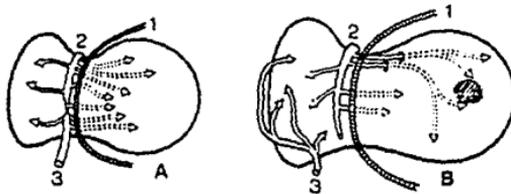


- A) Vasos retinaculares superiores.
- B) Vasos retinaculares inferiores.
- C) Arteria epifisaria externa.
- D) Arteria epifisaria interna.
- E) Arteria metafisaria superior.
- F) Arteria metafisaria inferior.
- G y G1) Vasos intramedulares provenientes del cuello.

De acuerdo con Trueta éstas anastomosis son más frecuentes en niños de raza negra, aunado a la especial configuración y el funcionamiento de éstas anastomosis.

Una particularidad de los vasos es que están muy agrupados, justamente en la parte posteroexterna de la cabeza femoral y dependiendo de la posición del muslo, éstos vasos se hayan expuestos a traumatismos, especialmente en los movimientos de abducción, extensión y rotación interna. (Fig. No.6).

Figura No.6.



Evolucion de la Topografia Arterial

A) Al nacer, las circunflejas posterior (2) y anterior(3) se reparten la vascularización del macizo cartilaginoso.

B) A los tres años, la circunfleja posterior (2), irriga por entero el núcleo cefálico sin anastomosis con la circunfleja anterior destinada al trocánter mayor.

1) Reflexión capsular.

OBJETIVO:

- 1.- Obtener el índice de necrosis avascular de la cabeza femoral en pacientes con luxación congénita de cadera habitual luxada tratados con reducción abierta y tracción esquelética previa.
- 2.- Determinar las causas de necrosis avascular de la cabeza femoral en pacientes con luxación congénita de cadera tratados con reducción abierta y tracción esquelética previa.
- 3.- Comparar el índice de necrosis avascular de la cabeza femoral obtenido en éste estudio con los índices de la literatura mundial.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

Crego en 1939 documentó los méritos del uso de la tracción preoperatoria prolongada como ayuda para la reducción abierta o cerrada, reportándola con resultados anatómicos satisfactorios.

En 1960 Esteve reporta una incidencia de necrosis avascular de la cabeza femoral del 69.9% en pacientes los cuales no se utilizó tracción previa a la reducción, disminuyendo al 37.7% en los pacientes en los cuales se utilizó tracción previa a la reducción.(7).

Conrad en 1961 reportó 2.5% de necrosis avascular de la cabeza femoral en 139 caderas tratadas con tracción esquelética previa a la reducción.

Posteriormente Salter, Dallas y Kostuik, reportan los resultados de dos estudios, el primero realizado en 1952 el cual reporta un índice del 30% de necrosis avascular de la cabeza femoral, el cual disminuye al 15% en su estudio de 1962 al realizar tenotomía de aductores y tracción previa a la reducción así mismo proponiendo criterios para la clasificación de ésta complicación. Dooley en 1960 en un estudio comparativo reporta un índice de necrosis avascular de 50% en pacientes tratados con reducción cerrada, así como del 0% en los tratados con tracción previa a la reducción abierta. (19).

En 1972 Winter y Gage mencionan los resultados dramáticos en el abatimiento del índice de necrosis avascular siendo ésta del 4.5% al utilizar tracción preliminar a la reducción de la luxación congénita de cadera, colocando el centro de osificación de la cabeza femoral o la esquina medial metafisaria por debajo del nivel de la cadera contralateral sana, y menciona la necrosis avascular como complicación en el tratamiento de la luxación congénita de la cadera.(19).

En ese mismo año Fernández reporta 42.1% de necrosis avascular con el manejo de reducción abierta y tracción esquelética previa.

Buchanan reporta una incidencia del 36% de necrosis avascular el cuál se reduce al 22% al realizarse tenotomía de aductores, tracción esquelética previa a la reducción y colocación de espica de yeso en posición humana (4).

Shoenecker en 1984 reporta un 54% de necrosis avascular de la cabeza femoral en pacientes con luxación congénita de cadera tratadas con reducción abierta y tracción previa por 4 semanas, no reportando necrosis avascular en pacientes tratados con acortamiento femoral obteniendo buenos resultados clínicos y radiográficos.(20).

En 1989 I.H.Thomas reporta un 37% de necrosis avascular posterior a reducción abierta y de 27% si se coloca tracción esquelética previa. Y posteriormente T.H Naumann reporta 27% de necrosis avascular con tracción esquelética previa a reducción abierta con abducción menor a 60 grados.(22).

Y S. Dhar reporta 2% de necrosis total y 20% de necrosis parcial de la cabeza femoral utilizando tracción esquelética previa a la reducción abierta.haciendo énfasis que la necrosis se encuentra en relación directa con la edad del paciente.(6).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Cual es la incidencia y las causas de la necrosis avascular de la cabeza femoral en pacientes con luxación congénita de la cadera tratados con reducción abierta y tracción esquelética previa?

HIPOTESIS:

La tracción esquelética previa a la reducción abierta de la luxación congénita de la cadera habitual luxada en niños menores de 3 años disminuye el índice de necrosis avascular de la cabeza femoral.

MATERIAL Y METODOS:

El estudio incluye a los pacientes que fueron tratados en el Servicio de Ortopedia Pediátrica de el Hospital de Ortopedia Magdalena de las Salinas del Instituto Mexicano del Seguro Social, en un lapso comprendido de julio de 1982 a mayo de 1992, los cuáles tenían un diagnóstico de luxación congénita de cadera tipo habitual variedad luxada, con una estación de ascenso de la cadera según Winter y Gage -1, los cuáles fueron sometidos a reducción abierta con tracción esquelética previa.

Se incluyeron pacientes de ambos sexos con afectación uni o bilateral, todos vírgenes al tratamiento de la luxación congénita de la cadera, menores de 3 años y con un seguimiento mayor a 1 año posterior a la reducción abierta.

Se excluyeron a los pacientes que sufrían artrogriposis, parálisis cerebral infantil, meningocele, poliomieltis, etc.

Para determinar el índice de la necrosis avascular de la cabeza femoral, posterior a la reducción abierta con tracción esquelética previa, se realizó la evaluación retrospectiva de los expedientes clínicos y radiográficos, obteniéndose 16 pacientes que reunieron las condiciones para ser incluidos en éste estudio, los cuáles significaron 21 caderas ya que 5 pacientes tuvieron luxación congénita de cadera bilateral.

Todos los pacientes fueron sometidos a artrografía, tenotomía de aductores y colocación de clavo supracondíleo femoral en el primer tiempo quirúrgico, la tracción se inició en el piso de hospitalización con un peso arbitrario del 10% del peso corporal del paciente y fue aumentándose según sus condiciones clínicas así como de su estadio de tracción según Winter y Gage; el cuál fue controlado con la toma de R.x. portátiles en la cama del paciente sin retirarse la tracción, hasta obtenerse un estadio de tracción de +2 de Winter y Gage, momento en el cuál se realizaba la reducción abierta.

Para mantener la reducción se colocó una espica de yeso tipo Callot, el cuál se recortaba aproximadamente a las 8 semanas a Barchelor , y a las 8 semanas se colocaba un nuevo molde de yeso Barchelor con rotación neutra durante 3 a 14 meses según el índice acetabular o del grado de anteversión de la cabeza femoral.

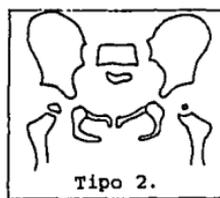
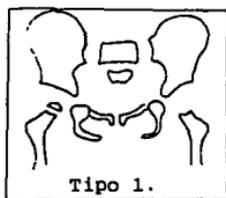
La valoración de la necrosis avascular de la cabeza femoral se realizó en la placa radiográfica de control al año posterior a la reducción abierta.

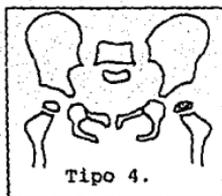
A continuación se presentan las estaciones de tracción de Winter y Gage, técnica de colocacion del clavo supracondíleo y las clasificaciones de necrosis avascular según Tönnis, Kalamchi asi como la de Salter, Dallas y Kostuik, las cuales son utilizadas en este estudio.

En la evaluación de los resultados de la necrosis avascular de la cabeza femoral se decidió utilizar los criterios de Salter, Dallas y Kostuik, así como los de Tönnis y Kalamchi tratando de determinar la gravedad de la necrosis así como la porción de la cabeza afectada.

Los criterios de Salter, Dallas y Kostuik son los siguientes:

- 1.- Falla en la aparición de el núcleo de osificación de la cabeza femoral durante un año o más después de la reducción.
- 2.- Falla en el crecimiento en el núcleo de osificación durante 1 año o más después de la reducción.
- 3.-Ensanchamiento del cuello femoral durante 1 año o más después de la reducción.
- 4.-Incremento de la densidad radiográfica de la cabeza femoral seguida por la aparición radiográfica de fragmentación.
- 5.- Deformidad residual de la cabeza femoral y del cuello cuando la reosificación se completa. Estas deformidades incluyen: coxa plana, coxa vara y acortamiento del cuello femoral.





En la mayoría de los casos de necrosis no incluía toda la epífisis y parte de ella continuaba con el crecimiento normal, en relación a esto se establecieron los criterios de necrosis parcial.

I. Deformidad residual en la cabeza femoral dos años o más después de la reducción (usualmente un aplastamiento moderado de la superficie medial de la epífisis femoral).

II. Anormalidades en un área específica de la epífisis visible a los R.x., dentro de los 12 meses siguientes a la reducción.

Estos cambios ocasionalmente evolucionan a la fragmentación de la epífisis en un área que posteriormente mostrará deformidades residuales, pero que comunmente se manifestará como ausencia de osificación del núcleo en el área correspondiente, un año después de la reducción.

III. Evidencia radiológica de viabilidad del resto de la cabeza femoral.

Para el diagnóstico de necrosis total se requiere de un sólo criterio, pero, para el diagnóstico de necrosis parcial se deben encontrar las tres condiciones. Salter y sus colaboradores también observaron la eventualidad que no consideraron dentro de la necrosis y la llamaron "osificación irregular temporal", sugieren que, ésta representa una osificación acelerada en respuesta al estímulo de la reducción de la luxación o bien a un disturbio vascular temporal. Ellos la designaron "anormalidad I" y describieron ciertas características.

Osificación irregular de la cabeza femoral, sugiriendo fragmentación que sucede dentro del primer año o más de la reducción, pero sin incremento de la densidad radiográfica y sin residuos de necrosis avascular, hasta que la osificación de la cabeza femoral sea completa.

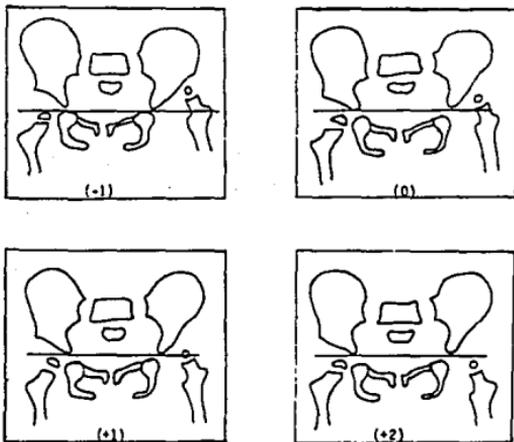
Los criterios de Kalamchi y MacEwen son los siguientes:

- Grupo I: Cambios en el núcleo de osificación.
- Grupo II: Cambios en el núcleo de osificación más daño a la físis lateral.
- Grupo III: Cambios en el núcleo de osificación más daño central a la físis.
- Grupo IV: Cambios en el núcleo de osificación más daño total a la físis.

Los criterios de necrosis avascular según Tönnis son los siguientes:

- Grupo I: Solo pequeña pérdida de la cabeza femoral, superficie no lisa.
- Grupo II: Defecto parcial de la cabeza femoral o incremento de la pérdida e irregularidad.
- Grupo III: Defecto completo con pérdida de la altura de la epífisis.

Para evaluar la efectividad de la tracción esquelética utilizamos los estadios de tracción de Winter y Gage.



Estadio -1: La esquina medial metafisaria se encuentra por arriba de la línea de Hilgenreiner.

Estadio 0: La esquina medial metafisaria se encuentra a nivel de la línea de Hilgenreiner.

Estadio +1: El centro de la epifisis capital se encuentra justo por debajo de la línea de Hilgenreiner con una línea de Shenton intacta.

Estadio +2: La esquina medial metafisaria se encuentra por debajo del nivel de la cadera opuesta sana.

TECNICA DE TRACCION SUPRACONDILEA FEMORAL

El alambre o clavo de tracción debe de aplicarse teniendo especial cuidado con el fondo de saco sinovial suprarrotuliano, con las estructuras neurovasculares que se encuentran por detrás de la porción distal del fémur y en los niños, con la placa fisaria distal femoral. En general el clavo debe de pasar en o ligeramente posterior al plano coronal medio de la diáfisis femoral. También debiera de pasar exactamente por arriba del tubérculo del aductor mayor, para evitar que se atravesen los ligamentos colaterales. Cuando es imposible localizar los puntos de relación, es útil recordar que el clavo debe de quedar a nivel del polo próximal de la rótula cuando la rodilla está relajada y en extensión.

Durante la aplicación del clavo , de preferencia la rodilla debe de colocarse en flexión, para que los tejidos blandos periarticulares se encuentren en la posición que ocuparán cuando el miembro este en tracción, reduciendo así el peligro de necrosis cutánea por tracción alrededor del clavo.

Debe de usarse clavo de Kirschner grueso, de 1.6mm de diámetro, sin roscas ni muescas, asegurado firmemente al estribo de tracción para alambre de Kirschner, que se aprieta enérgicamente para tensar el alambre. Para evitar que el alambre se zafe del estribo de tracción, los dos fijadores del alambre en los extremos de los brazos del estribo se cierran con firmeza y los extremos del alambre se doblan, para que queden a lo largo de la parte externa de los brazos del estribo, trabando así los fijadores.

En esta posición, los extremos del alambre se fijan al estribo con tela adhesiva, para cubrir sus puntas agudas y para que los fijadores no puedan soltarse inadvertidamente.

La mala colocación del clavo de tracción puede ocasionar que el clavo quede intrarticular, lesión de la placa epifisaria de crecimiento o lesiones neurovasculares; estos problemas son potencialmente graves y requieren de corrección inmediata.

Al igual que con cualquier dispositivo de tracción esquelética percutánea, puede presentarse infección, con el propósito de evitar esta complicación se debe de vigilar minuciosamente las condiciones de la piel alrededor del clavo de tracción y, si hay evidencia del desarrollo de una infección, se debe retirar el clavo y aplicar el tratamiento adecuado.(3).

DISCUSION:

Se realizó el estudio en un grupo de pacientes con luxación de cadera detectados en el momento de la deambulacion, tratando de determinar la importancia de la traccion previa a la reduccion para evitar la necrosis avascular. todos los pacientes tuvieron un seguimiento mayor de 1.5 años, para poder detectar la complicacion del tratamiento.

Se logro revisar 16 casos, ya que en los demas pacientes fue imposible obtener las radiografias seriadas en el momento del inicio del tratamiento, en la estacion de traccion +2 de Winter y Gage y la del año posterior a la reduccion como minimo.

La frecuencia de necrosis avascular de la cabeza femoral que se obtuvo en el presente estudio fue de 18.1%, ya que se presento en 4 de 21 caderas, esto incluye a una cadera en la que hubo necesidad de mantener la reduccion con un clavo de Steimann. Los cuatro casos se observaron en 3 pacientes ya que uno tuvo una afectacion bilateral. Estos pacientes se encontraban en los rangos de edad mas alto y bajo del estudio, (11, 35 y 36 meses respectivamente), o sea, que los pacientes mas pequenos y los mas grandes sufrieron de necrosis avascular.

Las cuatro caderas con necrosis avascular se sometieron a traccion esquelética por un tiempo menor a 21 dias.

De las cuatro caderas con necrosis a dos se les realizo reduccion abierta con abordaje anterior tipo economico y a los dos restantes con abordaje inguinal; no siendo esta relacion significativa.

La traccion se colocó arbitrariamente con un peso aproximado al 10% del peso corporal del paciente y se aumento teniéndose como control radiografias portátiles que se tomaban sin retiro de la traccion corroborandose un buen descenso de la cadera.

De las complicaciones inherentes a la tracción, no se presentó hipertensión arterial durante el uso de la misma, pero si se presentaron zonas de hiperpresión por el uso del molde de yeso contratracción, el cuál se solucionó con su recorte.así como dos infecciones superficiales que se trataron con curaciones y antibióticos.

No hubo infección en la piel en la salidas del clavo,no hubo fracturas ni osteomielítis.

No hubo casos de necrosis avascular en la cadera contralateral sana.

El índice de necrosis avascular obtenido en este estudio fue de 18.1%, siendo 13.6% Total y 4.5% Parcial, según los criterios de Salter, Dallas y Kostuik.

Los resultados obtenidos en el presente estudio estan acordes a los reportados en la literatura mundial,y susceptibles a mejorarse al apegarse a los criterios señalados en el presente trabajo.

RESULTADOS.

Se incluyeron en éste estudio 16 pacientes, de los cuales 15 fueron del sexo femenino y 1 masculino,(Gráfica 1); cuyas edades variaron de 11 a 36 meses, siendo como promedio 22.7 meses,(Gráfica 2); 7 pacientes sufrían de luxación congénita de cadera con afectación del lado izquierdo, 4 del lado derecho y 5 con afectación bilateral, dando un total de 21 caderas.(Gráfica 3).

Posterior a la artrografía y tenotomía de aductores, a todos los pacientes se les colocó una tracción esquelética con un peso que varió de 1.5 a 3.5kgs, con un promedio de 2.5kgs,(Gráfica 4);por un tiempo que varió de 9 a 24 días con un promedio de 18.4 días,hasta alcanzar una estación de tracción según Winter y Gage de +2, corroborado por la toma de R.x. tomados con equipo portátil, sin retirar la tracción.(Gráfica 5).

Se realizó la reducción abierta en el 61.9% de los pacientes(13 caderas), con un abordaje anterior tipo económico y en el 38.1% restante (8 caderas),se le realizó con abordaje inguinal(Gráfica 6). Inmovilizándose con molde de yeso tipo Callot con caderas en extensión,abducción de 45o y ligera rotación medial por 8 semanas al cabo de las cuales se recorta a Barchelor con rotación medial el cuál permaneció por 8 semanas con rango de 6 a 13 semanas y posteriormente se cambia por un molde de yeso tipo Barchelor sin rotaciones en cuál se mantuvo durante 3 meses a 1.2 años.

Se hace mención que en una cadera fué necesario mantener la reducción de la cadera con un clavo de Stejmann.

En la placa de control al año posterior a la reducción abierta se encontraron 4 pacientes (18.1%), con necrosis avascular de la cabeza femoral (gráfica 7),correspondiendo tres al tipo Total de Salter, Dallas y Kostuik y una parcial. (Gráfica 9).

De los cuatro casos de necrosis avascular, tres correspondieron al grupo III de Tönnis y una al grupo II. Y de la clasificación de Kalamchi tres correspondieron al grupo IV y una al grupo III. (gráfica 10 y 11).

La edad de los pacientes en que se presentó la necrosis avascular fue de 11, 35 y 36 meses respectivamente.

De los cuatro casos de necrosis avascular que se presentaron, a dos se les realizó abordaje anterior económico y a los dos restantes se les realizó tipo inguinal.(gráfica 8).

1.- La incidencia de necrosis avascular de la cabeza femoral en pacientes con luxación congénita de la cadera tipo habitual variedad luxada, menores de 3 años y en período de deambulaci3n, tratados con reducci3n abierta y tracci3n esquel3tica previa fue del 18.1%.

2.- La edad tiene una relaci3n directa con la necrosis avascular de la cabeza femoral, los ni1os m1s peque1os y los m1s grandes fueron los que presentaron necrosis avascular de la cabeza femoral,(siendo de 11,35 y 36 meses de edad respectivamente).

Por lo cu1al sugerimos no utilizar tracci3n esquel3tica en ni1os menores de 1 a1o y deben de reducirse en forma cerrada.

3.- En los pacientes con luxaci3n cong3nita de la cadera en per3odo de deambulaci3n se debe realizar tenotom3a de aductores, as3 como tracci3n esquel3tica por tres semanas previa a la reducci3n.

4.- Se debe de evitar el uso de clavos de Steimann para mantener la reducci3n ya que altera la circulaci3n epifisaria femoral proximal siendo causa de necrosis avascular.

5.-Se deben evitar per3odos de tracci3n esquel3tica menores a 21 d3as ya que no logran la readaptaci3n del patr3n neurovascular de la cadera predisponiendo a necrosis avascular.

BIBLIOGRAFIA:

1. Bennett James T.- Congenital dislocation of the hip. Clinical Orthopaedics and Related Research, No. 247, oct 1989. 15-21.
2. Blancas Soria E.- Necrosis avascular de la cabeza femoral en pacientes tratados despues de haber iniciado la marcha. Tesis UNAM. 1987.
3. Brooker Andrew F.Jr.- Manual de tracción ortopédica. LIMUSA. Primera Edición 1987. México. 86-90.
4. Buchanan James R.-Management strategy for prevention of avascular necrosis during treatment of congenital dislocation of the hip. JBJS 1981;Vol 63-A, No. 1.January. 140-146.
5. De Rosa G Paul.-Treatment of congenital dislocation of the hip. Clinical Orthopaedics and Related Research. No. 225. DEC. 1987. 77-85.
6. Dhar Sunil.-Early open reduction for congenital dislocation of the hip. JBJS Vol 72-B, No. 2 March 1990. 175-180
7. Esteve R.-Congenital dislocation of the hip.JBJS Vol 42-A 1960. 253-259.
8. Fish Daniel N.-Current practice in use of prerduction traction for congenital dislocation of the hip. Journal of Pediatric Orthopaedics. Vol 11, No.2 ,1991. 149-153.
9. Gage James R; Winter Robert B.-Avascular necrosis of the capital femoral epiphysis as a complication of closed reduction of congenital dislocation of the hip. JBJS Vol 54-A No.2, March 1972. 373-387.
- 10.Gregosiewicz Andrzej.-Risk of avascular necrosis in the treatment of congenital dislocation of the hip. Journal of Pediatrics Orthopaedics, Vol 8, No. 1. 1988. 17-19.
- 11.Grill F.-The treatment of the hip dislocation in the walking child.Journal of Pediatric Orthopaedics Vol 4, No. 1. 1984. 138.

- 12.Kalamchi Ali.-Congenital dislocation of the hip. Clinical Orthopaedics and Related Research, No. 169. Sept 1982. 127-132.
- 13.Kalamchi Ali.-Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. JBJS Vol 62-A. Sept 1980 No. 6. 876-887.
- 14.MacEwen G Dean.-Current trends in the management of congenital dislocation of the hip. International Orthopaedics 1984 8:103-111.
- 15.MacEwen G Dean.- Treatment of congenital dislocation of the hip in older children. Clinical Orthopaedics and Related Research. No. 225. Dec 1987. 86-92.
- 16.Moreno Francisco José M.-Osteocondritis como complicación en el tratamiento de la luxación congénita de la cadera. Tesis UNAM. 1981.
- 17.Ogden John A.-Changing patterns of proximal femoral vascularity JBJS Vol 56-A, 1974. 941-950.
- 18.Ogden y Southwick.-A possible cause of avascular necrosis complication the treatment of congenital dislocation of the hip. JBJS Vol 55-a. 1973.
- 19,Salter R.E, Kostuik J; Dallas S.-Avascular necrosis of the femoral heads as a complication of the treatment for congenital dislocation of the hip in young children. Canadian J. Surg. 1969. Vol 12, 44-61.
- 20.Shoenecker.- Congenital dislocation of the hip in children . JBJS Vol 66-A, 1984, 21-27.
- 21.Sierra Rojas.-Luxación congénita de la cadera.Ed. Medica Hospital Infantil de México. 1984
- 22.Thomas I.H.-Avascular necrosis after open reduction for congenital dislocation of the hip. Analysis of causative factors and natural history. Journal of Pediatrics Orthopaedics. Vol 9. No.5. 1989. 525-531.

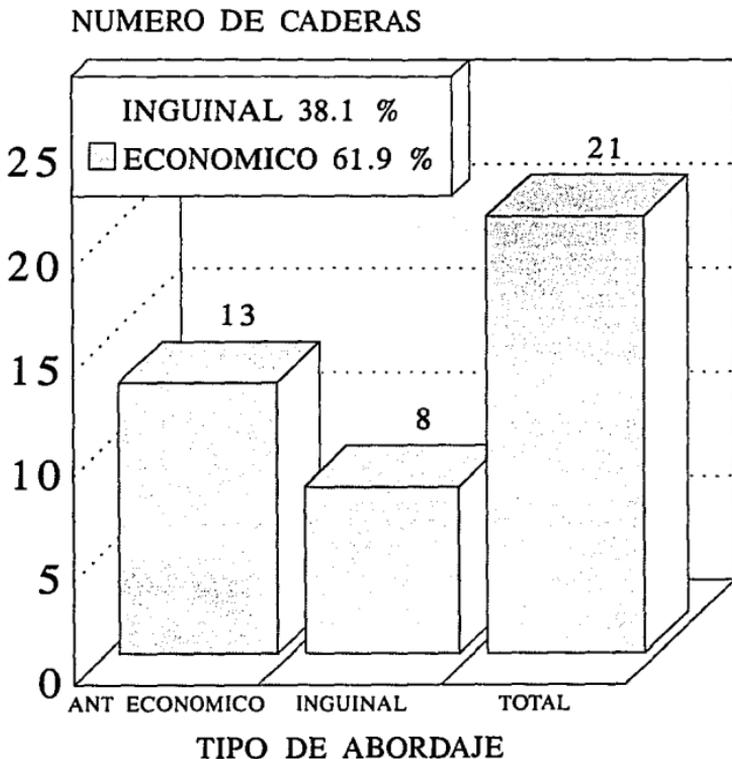
23.Tönnis D.-An evaluation of causative and operative methods in the treatment of congenital hip dislocation. Clinical Orthopaedics and Related Research. No. 119. Sept 1976. 76-87.

24.Tönnis D.- Surgical treatment of congenital dislocation of hip. Clinical Orthopaedics and Related Research. No. 258. Sept 1990. 33-40.

25.Trueta Josef.- La estructura del cuerpo humano. Ed Labor. Barcelona España. 1974.

26.Trueta Josef.- The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. JBJS Vol 39-B 1957. 358-394.

TIPO DE ABORDAJE UTILIZADO PARA LA REDUCCION ABIERTA



GRAFICA 6

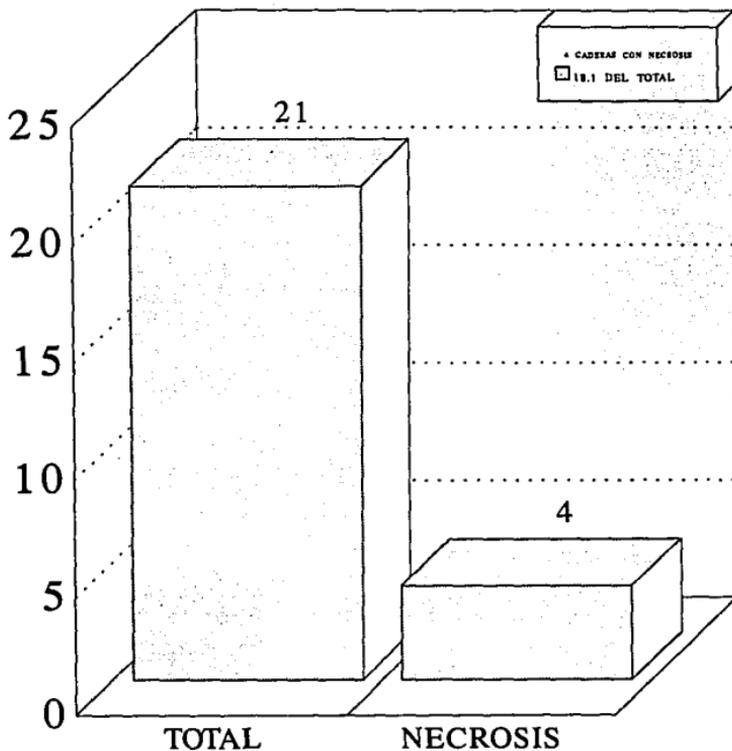
SERVICIO DE ORTOPEDIA PEDIATRICA HOMS

FUENTE: ARCHIVO HOMS

NUMERO DE CADERAS CON NECROSIS AVASCULAR

NECROSIS AVASCULAR EN LCC PREVIA TRACCION

NUMERO DE CADERAS

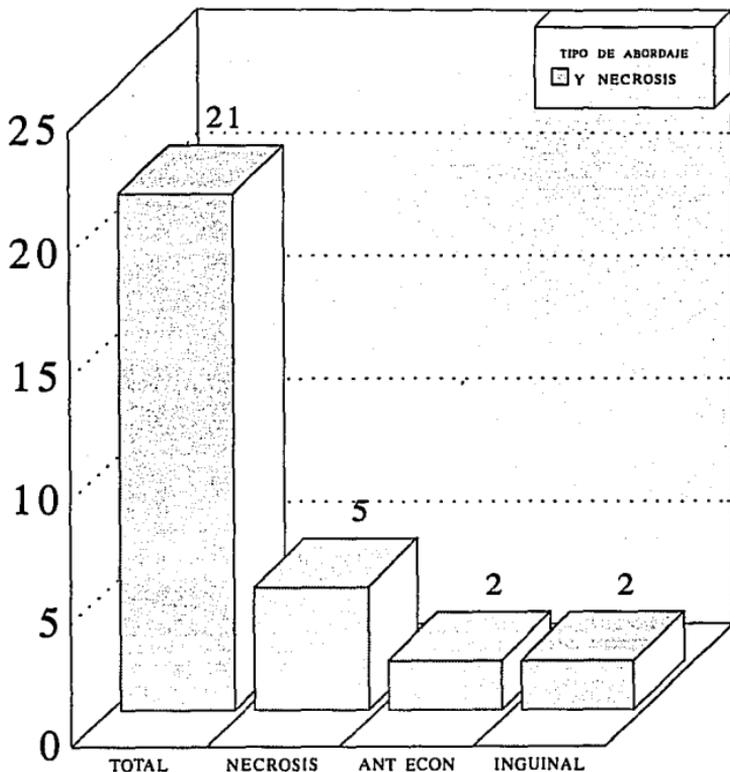


GRAFICA 7

SERVICIO DE ORTOPEDIA PEDIATRICA

FUENTE: ARCHIVO HOMS

CADERAS CON NECROSIS AVASCULAR Y TIPO DE ABORDAJE UTILIZADO



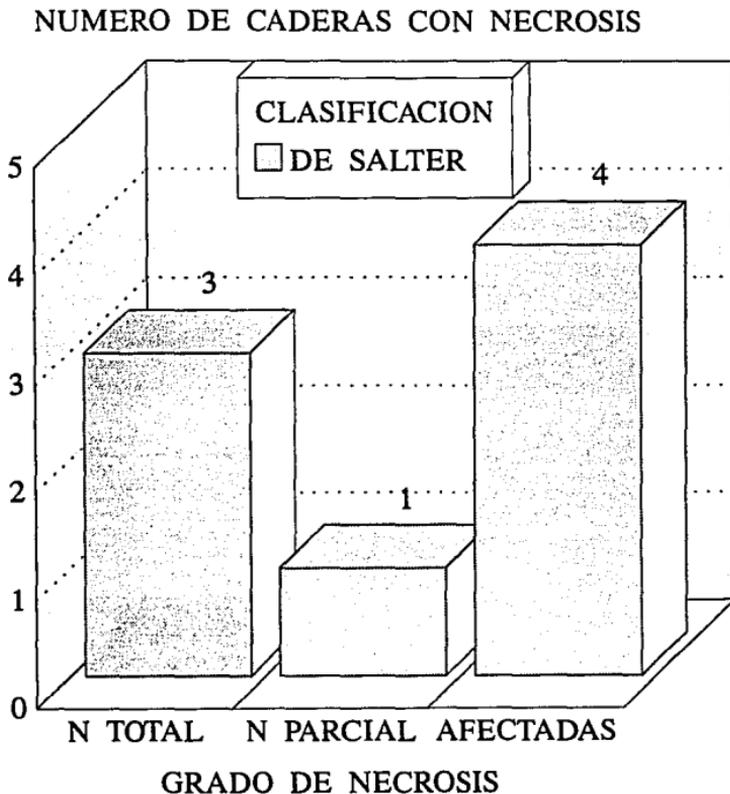
GRAFICA 8

SERVICIO DE ORTOPEDIA PEDIATRICA

FUENTE: ARCHIVO HOMS

GRADO DE NECROSIS AVASCULAR

SEGUN SALTER, DALLAS Y KOSTUIK



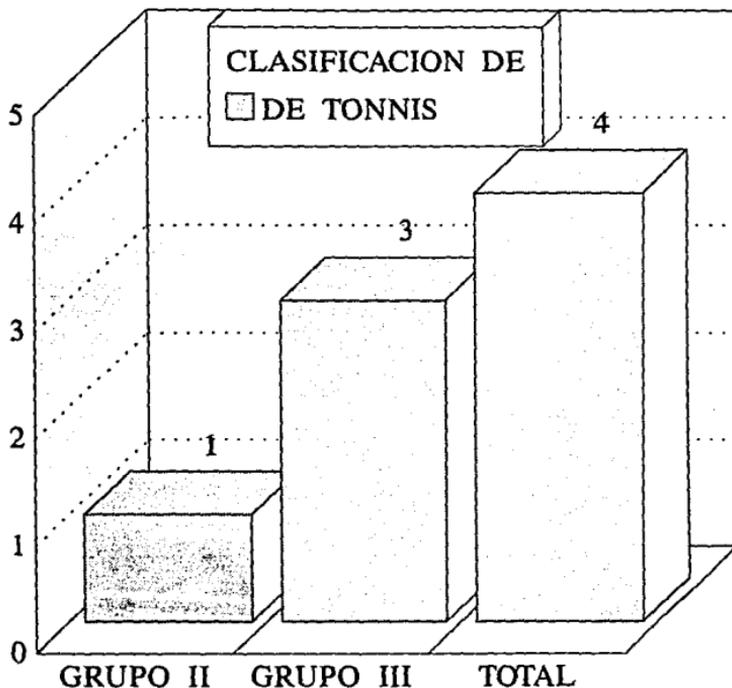
GRAFICA 9

SERVICIO DE ORTOPEDIA PEDIATRICA

FUENTE: ARCHIVO HOMS

GRADO DE NECROSIS AVASCULAR SEGUN TONNIS

NUMERO DE CADERAS CON NECROSIS



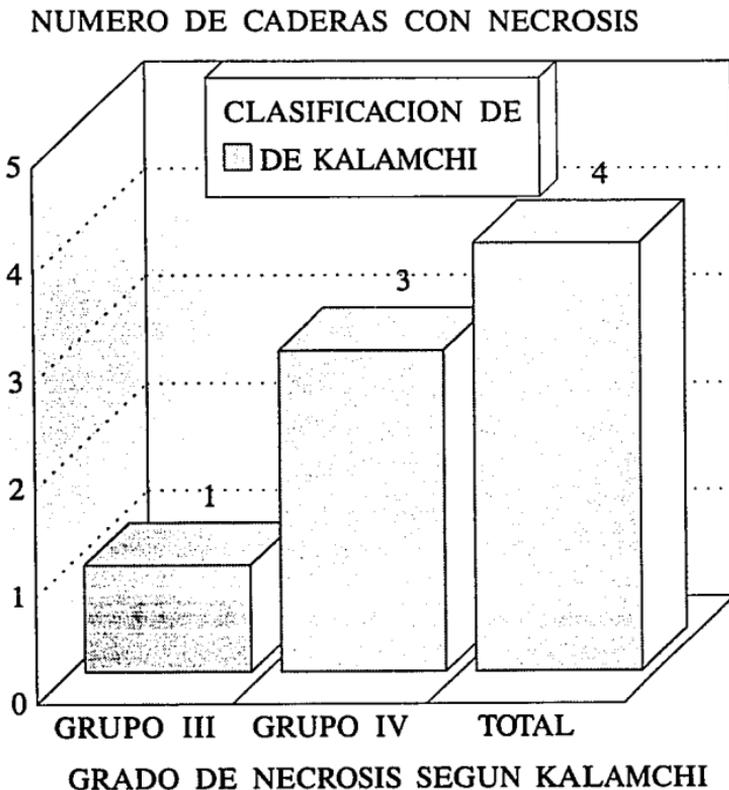
GRADO DE NECROSIS SEGUN TONNIS

GRAFICA 10

SERVICIO DE ORTOPEDIA PEDIATRICA

FUENTE: ARCHIVO HOMS

GRADO DE NECROSIS AVASCULAR SEGUN KALAMCHI



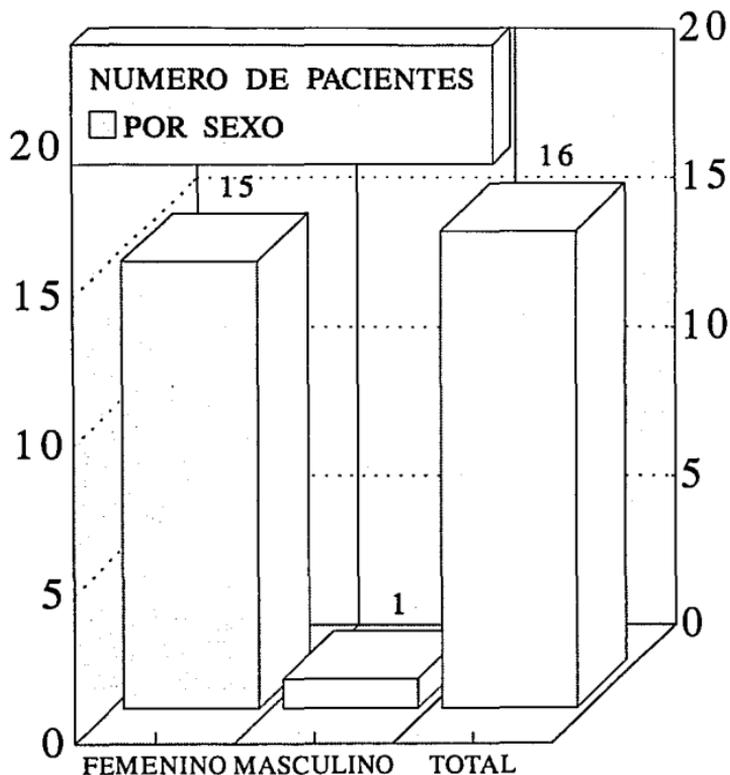
GRAFICA 11

SERVICIO DE ORTOPEDIA PEDIATRICA

FUENTE: ARCHIVO HOMS

DISTRIBUCION POR SEXOS

NECROSIS AVASCULAR EN LCC PREVIA TRACCION



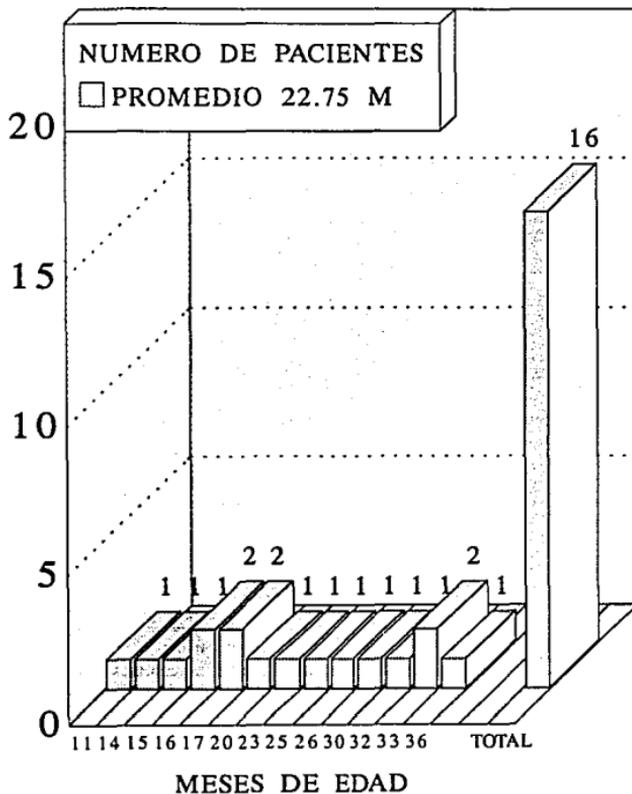
GRAFICA 1

SERVICIO DE ORTOPEDIA PEDIATRICA HOMS

FUENTE: ARCHIVO HOMS, ARCHIVO RADIOGRAFICO ORTOPEDIA PEDIATRICA

DISTRIBUCION POR EDAD

NECROSIS AVASCULAR EN LCC PREVIA TRACCION

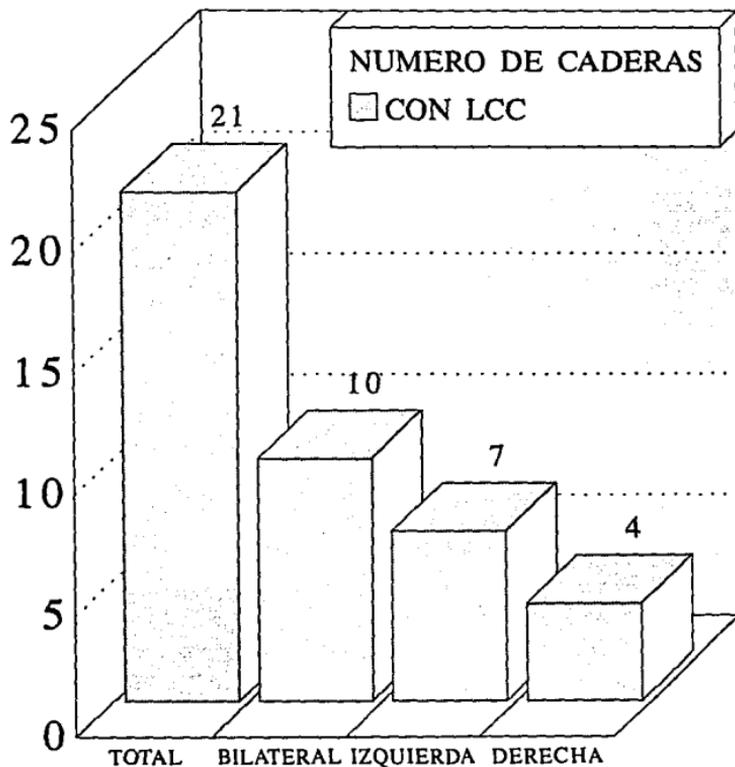


GRAFICA 2

SERVICIO DE ORTOPEDIA PEDIATRICA

FUENTE: ARCHIVO HOMS

NUMERO DE CADERAS PORTADORAS DE LUXACION CONGENITA DE CADERA

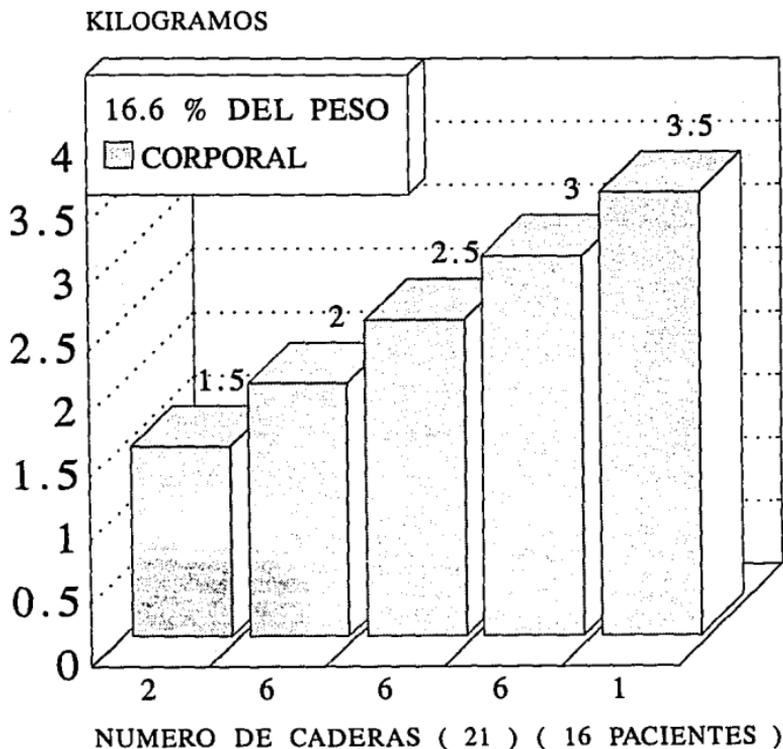


GRAFICA 3

SERVICIO DE ORTOPEDIA. PEDIATRICA HOMS

FUENTE: ARCHIVO HOMS

PESO EN KILOGRAMOS DE TRACCION ESQUELETICA



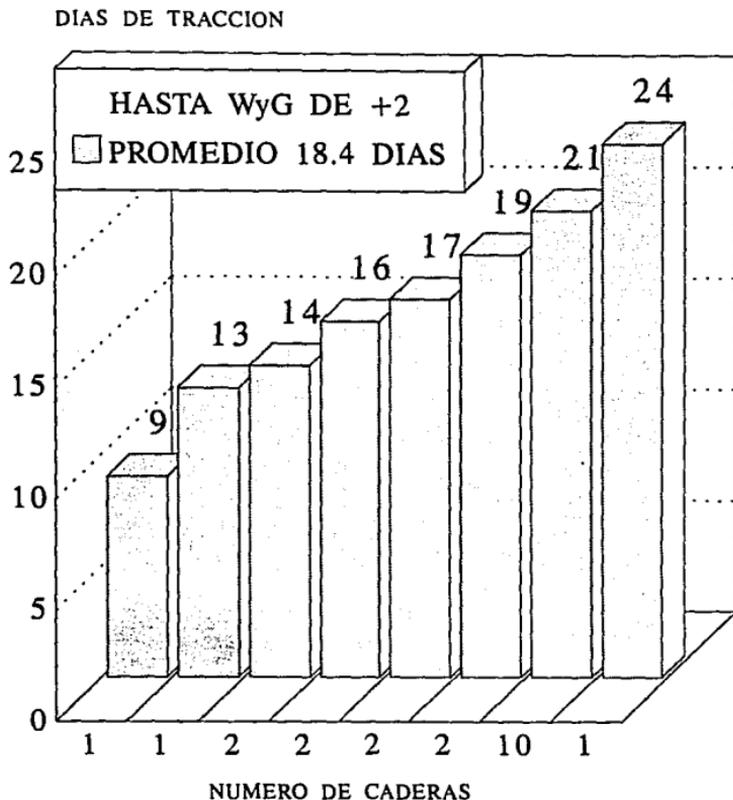
GRAFICA 4

SERVICIO DE ORTOPEDIA PEDIATRICA

FUENTE: ARCHIVO HOMS

DIAS DE TRACCION ESQUELETICA

NECROSIS AVASCULAR EN LCC PREVIA TRACCION



GRAFICA 5

SERVICIO DE ORTOPEDIA PEDIATRICA

FUENTE: ARCHIVO HOMS