

Tratamiento quirúrgico de la displasia del desarrollo de la cadera en relación con el núcleo de osificación

J Judd, MSc, RSCN, RGN,** C Gibson, BSc, MBChB, MRCS,*
NMP Clarke, ChM, MD, FRCS, FRCS Ed*
Universidad de Southampton, Reino Unido.

RESUMEN

Se ha considerado que previo a la aparición de la epífisis femoral proximal la estructura y aporte sanguíneo de la cabeza femoral es muy susceptible a la compresión. Inicialmente los canales cartilaginosos son endoarteriales y con la aparición del núcleo de osificación se vuelve anastomótica. Es por esto que existe controversia acerca de si la presencia del núcleo de osificación protege a la cabeza femoral de la necrosis avascular después de una reducción. Los que abogan por una reducción temprana argumentan que la congruencia articular se logra mejor con una incidencia reducida de displasia acetabular y que el retraso hasta la aparición del núcleo de osificación trae consigo una incidencia aumentada de reducción abierta y de reoperación. Previamente se ha informado en una serie de 50 caderas tratadas con reducción cerrada o abierta en forma intencionalmente retrasada hasta la aparición del núcleo de osificación o los 12 meses de edad que se requirió cirugía subsecuente en el 57% de los casos de reducción cerrada y el 41% de los casos de reducción abierta. La necrosis avascular se presentó en el 7% de los casos de reducción cerrada y en el 14% de los casos de reducción abierta. Se excluyeron a los pacientes con una falla en el tratamiento ortopédico encontrando una incidencia de necrosis avascular del 4%. Previamente se ha concluido que el retraso intencionado no condena a una cadera o a una reducción abierta y que la presencia del núcleo de osificación aunque es importante es sólo parte de una fisiopatología multifactorial. El análisis previo no demostró un efecto significativo del núcleo de osificación sobre la incidencia de necrosis avascular; sin embargo, la presencia del núcleo puede proteger contra la necrosis avascular de tipo II, III y IV. La calidad de la evidencia es moderada y se requiere mayor investigación en el tema. Es probable que la única manera de determinar si el núcleo de osificación verdaderamente tiene un efecto protector sería por medio de una prueba aleatorizada. Una serie subsecuente ha mostrado que esperar a la aparición del núcleo de osificación

SUMMARY

It has always been considered, prior to the appearance of the proximal femoral epiphysis, that the structure and blood supply of the femoral head is very susceptible to compression. Initially the cartilage canals are endarterial. With the appearance of the ossific nucleus the blood supply becomes anastomotic. Continuing controversy therefore surrounds the question of whether or not the presence of a bony ossific nucleus protects the femoral head from avascular necrosis. Advocates of early reduction argue that the joint congruency is achieved earlier with a reduced incidence of acetabular dysplasia; but by delaying reduction until the appearance of the ossific nucleus, there is an increased incidence of open reduction and reoperation. Previously, in a series of 50 hips treated by either closed reduction or open reduction following intentional delay in surgery, until the appearance of the ossific nucleus or 12 months of age: further surgery was required in 57% of the closed reduction group and 41% of the open reduction group. The avascular necrosis rate was 7% in the closed reduction group and 14% in the open reduction group. Failed splintage hips were excluded and the overall incidence of avascular necrosis was 4%. Previously it was concluded that intentional delay does not condemn the hip to open reduction and that the presence of the ossific nucleus was important but multifactorial factors would be present. The previous analysis could not demonstrate a significant effect of the ossific nucleus, on the development of avascular necrosis. However, the presence of the ossific nucleus might have a protective effect against the development of avascular necrosis grades II, III and IV. The quality of evidence however is moderate and further research is likely to have an important impact on the confidence and effect estimate. It is probable that the only way of defining whether or not the ossific nucleus is protective, would be by a randomized control trial. A subsequent series has shown that waiting for the development of the ossific nucleus does not affect the incidence of

* Médico adscrito.

** Enfermera especializada.

no afecta la incidencia de reducción abierta y probablemente si protege contra los grados más severos de NAV.

Nivel de evidencia: IV

Palabras clave: Displasia de cadera, núcleo de osificación, necrosis avascular.

(Rev Mex Ortop Ped 2013; 1:26-31)

open reduction and probably does protect against higher grade avascular necrosis.

Evidence level: IV

Key words: Hip dysplasia, ossific nucleus, avascular necrosis.

(Rev Mex Ortop Ped 2013; 1:26-31)

INTRODUCCIÓN

En el momento del nacimiento la cabeza femoral es cartilaginosa, con la osificación secundaria ocurriendo en una cadera normal entre los cuatro y siete meses de edad.¹ El desarrollo del acetábulo se da en respuesta directa a la posición normal de la cabeza femoral. En la displasia del desarrollo de la cadera (DDC), la osificación de la cabeza femoral se retrasa y la displasia acetabular correspondiente es observada, excepto si se logra una reducción concéntrica de la cabeza. Los factores exactos que guían el desarrollo de la cabeza femoral son cuestionables; sin embargo, el consenso general es que la condroepífisis se hipertrofia y osifica, mientras que los canales de cartílago que actúan como aporte vascular de la cabeza femoral en forma temprana progresan longitudinalmente constituyendo finalmente uniones anastomóticas para asegurar el aporte sanguíneo a toda la cabeza (*Figura 1*). Es en este momento que el núcleo de osificación (NO) se hace aparente en los estudios de imagen.

Existe controversia acerca del momento óptimo para realizar una reducción para la DDC y si la presencia del NO tiene un impacto en el resultado, y específicamente en las alteraciones del crecimiento del fémur proximal. Previo a la aparición de la epífisis femoral proximal la cabeza es susceptible a la compresión.² El tratamiento de la DDC puede resultar en una alteración del crecimiento por compresión o por alteraciones vasculares con una prevalencia variable informada entre 0 y 73%.³

Roposch y colaboradores,⁴ realizaron un metaanálisis con el objetivo de identificar el efecto de retrasar la reducción hasta la aparición del NO. Sus resultados demostraron que la presencia del NO no tuvo un impacto en el desarrollo de la necrosis avascular (NAV), pero sí en la severidad de la NAV. Un estudio todavía más reciente de Roposch y colaboradores⁵ dio seguimiento a 105 caderas durante 10 años y encontraron que la presencia del NO mejoró los resultados en forma mínima en relación a la incidencia de la NAV. Un estudio publicado por Bolland y su grupo,⁶ comparó los resultados de reducción cerrada (RC) y reducción abierta (RA) en casos de presentación tardía. Se encontró en 134 casos la incidencia de NAV después de una RC o una RA fue

similar, pero que los casos de RA tuvieron una menor necesidad de tener un procedimiento subsecuente (osteotomía pélvica). Sin embargo, un estudio previo por Segal y asociados⁷ mostraron un resultado sustancialmente menor para la incidencia de NAV encontrando que el 53% de las caderas que se les realizó reducción antes de la aparición del núcleo de osificación presentaron NAV, concluyendo que efectivamente el núcleo de osificación protege contra esta complicación.

El diagnóstico y tratamiento oportunos de la DDC con un arnés de Pavlik proveen los mejores resultados y evitan la necesidad de tomar la decisión de reducir aquellos que se presentan en forma tardía, es decir después de los cuatro meses de vida, con o sin evidencia del núcleo de osificación. En el Reino Unido el tamizaje se hace en forma selectiva,¹ con guías proporcionadas por el Sistema Nacional de Salud acerca de la exploración física de los neonatos e infantes⁸ para criterios de referencia en tiempos adecuados con la meta general de asegurar la competencia de los profesionales involu-



Figura 1. Cabeza femoral con los canales cartilaginosos.

crados en el cuidado de los mismos.⁹ El tratamiento de la DDC en bebés menores de cuatro meses es ortésico, generalmente con un arnés de Pavlik con resultados exitosos en el 95% de los casos.¹⁰ Se busca reducir la incidencia de presentación tardía y promover un abordaje multidisciplinario al diagnóstico y manejo de la DDC.¹¹

Algunos cirujanos abogan por retrasar el tratamiento hasta la aparición del NO que demuestra la presencia de las uniones anastomóticas, un aporte sanguíneo adecuado y por lo tanto un riesgo reducido de NAV. Sin embargo, existe el argumento contrario que implica que una reducción temprana resulta en una articulación congruente en forma más consistente y por lo tanto reduciendo la incidencia de displasia acetabular. Luhmann y asociados¹² sugieren reducción temprana (antes de los 11 meses) y demostraron que esperar a la aparición del NO duplicó la necesidad de cirugía subsecuente; sin embargo, su mismo estudio informó un aumento en la incidencia de NAV en las caderas a las que se les realizó RC. Mientras que el retraso en el tratamiento permite el establecimiento de la anastomosis, también puede llevar a la progresión de la displasia y deformidad más severa con una probabilidad mayor de requerir una reducción abierta y cirugía subsecuente.

A la fecha no existen estudios prospectivos que identifiquen si la presencia del NO reduce la incidencia de NAV.

Este artículo presenta el análisis de los resultados del Hospital Universitario de Southampton¹³ revisando los resultados quirúrgicos de casos que se presentaron en forma tardía o fallaron en el tratamiento ortésico. Específicamente se compara la incidencia de NAV después de una RC o RA cuando se ha retrasado la intervención hasta la aparición del NO o los 13 meses de edad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron a 43 pacientes, 50 caderas con displasia, 4 eran niños y 39 niñas (la incidencia de la DDC es 3:1 XX:XY), siete casos eran bilaterales. La media de edad al momento del tratamiento fue de 11.5 meses (rango 4 a 16). No se incluyeron caderas consideradas teratológicas. Todos los procedimientos fueron realizados entre 1988 y 2003.

Se valoró el resultado por medio de métodos radiográficos establecidos, incluyendo el sistema de clasificación de Severin que cuantifica el desarrollo acetabular y la clasificación de Kalamchi y MacEwen¹⁴ para determinar los cambios en la cabeza femoral y fisis proximal específicamente en relación a la presencia de necrosis avascular (NAV). Los resultados fueron

determinados por dos observadores independientes con un intervalo de confianza de 95%.

Los pacientes incluidos siguieron un algoritmo de tratamiento (Figura 2), después del diagnóstico inicial y/o falla del tratamiento ortésico fueron mantenidos en observación utilizando ultrasonido para evaluar la presencia del NO (Figura 3).

RESULTADOS

De las 50 caderas, 44 tenían evidencia del núcleo de osificación (NO) a los 13 meses de edad y seis no lo tenían. A todos se les realizó reducción a los 13 meses de edad; 28 en forma cerrada y 22 abierta. En todos los casos se realizó una artrografía y un intento de reducción cerrada. Los resultados en cuanto a desarro-

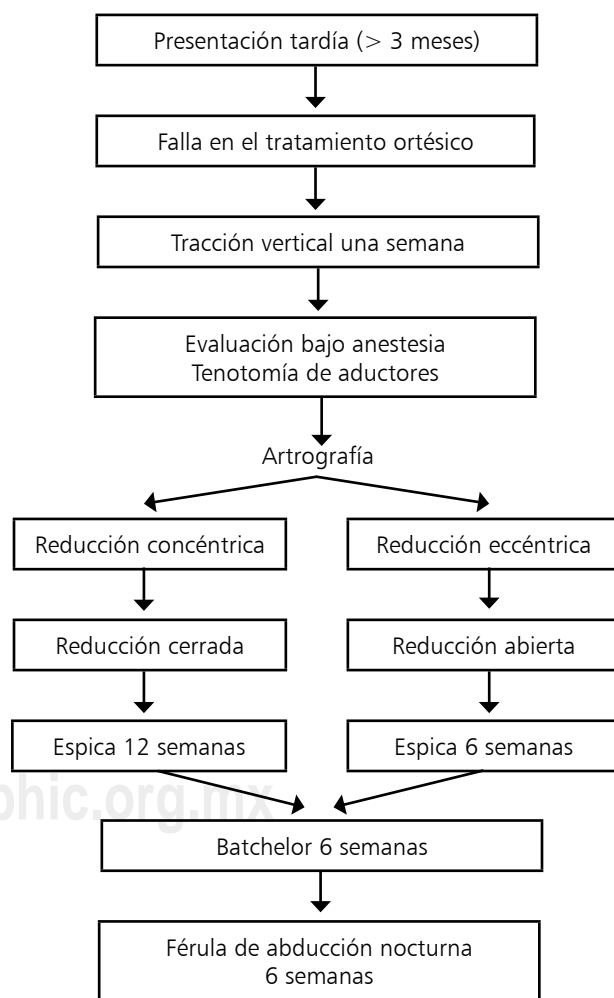


Figura 2. Algoritmo de tratamiento del Hospital Universitario de Southampton.

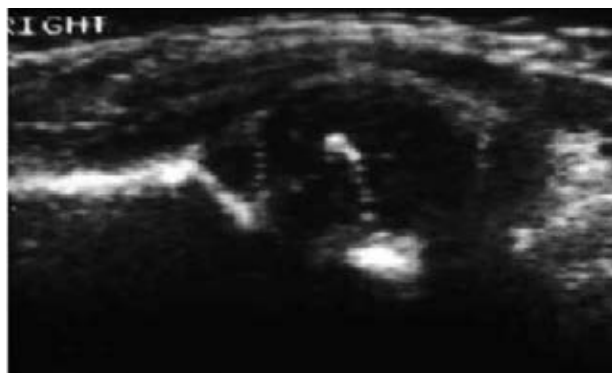


Figura 3. Ultrasonido demostrando la presencia del núcleo de osificación en la cabeza femoral.

llo del NO, la tasa de cirugía subsecuente y las tasas de NAV se muestran en los cuadros I a IV.

La incidencia de NAV fue de 7% en caderas con RC y 14% en caderas con una reducción abierta (RA); sin embargo, si excluimos a las tres caderas que fallaron en el tratamiento ortopédico la tasa de NAV fue de 0% después de una RC y de 9% en casos de RA, con una tasa global de 4%.

CONCLUSIÓN

La presencia del NO al momento de la cirugía es un factor importante para reducir la incidencia de NAV. El retraso intencionado en el tratamiento no condena a la necesidad de una reducción abierta (RA). La tasa de NAV para una RC fue de 0% cuando se excluyeron caderas que habían fallado previamente en el tratamiento ortopédico; sin embargo el 57% de estas caderas requirieron un procedimiento pélvico secundario (osteotomía pélvica). Esto contrasta significativamente con los que se les hizo RA que tuvieron una incidencia de NAV de 9% (excluyendo los tratamientos ortopédicos fallidos) y que requirieron un procedimiento pélvico en el 41% de los casos.

Existe controversia persistente acerca del momento óptimo para intervenir en casos de DDC. La presencia del NO ciertamente se asocia a un aporte sanguíneo más robusto y por ende un riesgo menor de NAV; sin embargo, en un metaanálisis se demostró que los niños con un retraso en el tratamiento requirieron un procedimiento subsecuente para la displasia acetabular residual en forma más frecuente.

Roposch y colaboradores⁴ realizaron una búsqueda en una base de datos con la intención de encontrar

Cuadro I. Procedimientos realizados.

Tipo de reducción	Cirugía subsecuente (%)	Sin cirugía subsecuente (%)
Cerrada	57	43
Abierta	41	59

Cuadro II. Número de caderas que requirieron cirugía subsecuente de acuerdo con el procedimiento inicial.

Tipo de reducción	Cirugía subsecuente (%)	Sin cirugía subsecuente (%)
Cerrada	16	12
Abierta	9	13

todos los artículos relacionados a la reducción quirúrgica de caderas con luxación en el desarrollo. En el periodo entre 1950 y 2006 encontraron 28 abstracts, de los cuales excluyeron a 22 por no cumplir con sus criterios de inclusión, dejando sólo seis artículos para el análisis. Dos evaluadores independientes realizaron un metaanálisis con el resultado principal siendo el desarrollo de NAV a dos años de la reducción. Los resultados fueron inconsistentes, sin encontrar un efecto protector de la presencia del NO al momento de la reducción; el 19% de los que desarrollaron NAV tenían NO mientras que 22% de los que no tenían NO lo desarrollaron.

Cuando se alteró la sensibilidad de la valoración, buscando grados II o peor comparado con grado I se encontró una diferencia significativa, sugiriendo que la presencia del NO tuvo un efecto protector en contra de la severidad de la NAV. Se encontró una tasa de NAV de 7% en los que tenían NO y de 16% en los que no lo tenían, produciendo un riesgo relativo de 0.43%. El análisis subsecuente identificó una reducción del 60% en la probabilidad de NAV cuando el NO estaba presente en casos tratados con RC. El riesgo relativo para la NAV después de una RC fue de 0.41%, comparado con 1.14% para la RA.

Su conclusión final fue que no se pudo demostrar que la presencia del NO afecta significativamente el desarrollo de NAV que era la hipótesis original. Se piensa que la presencia del NO sí tuvo un efecto protector en contra de la NAV grado II, III y IV. La calidad de la evidencia es moderada y la investigación futura debe encaminarse a mejorar los resultados.

En una revisión de la práctica del autor entre 1988 y 2003,⁶ se realizaron un total de 238 reducciones

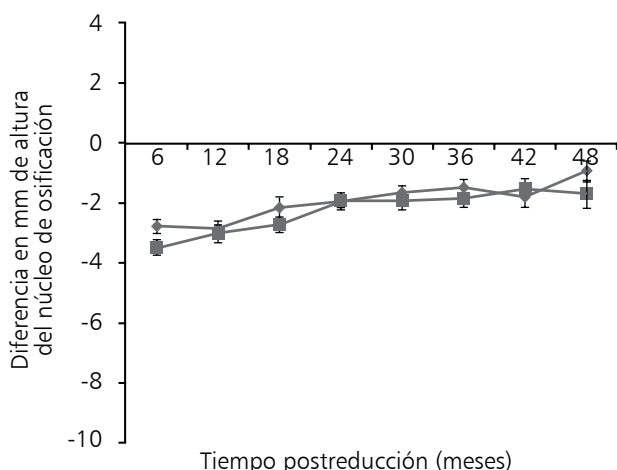
Cuadro III. Resultados de necrosis avascular según Kalamchi y MacEwen.

Tipo de reducción	Grado de necrosis avascular (Kalamchi y MacEwen)					General
	0	I	II	III	IV	
Cerrada	23 (82%)	3 (11%)	1 (4%)	1 (4%)	0	7%
Abierta	11 (50%)	8 (36%)	0	2 (9%)	1 (5%)	14%

Cuadro IV. Resultados generales para reducción cerrada *versus* reducción abierta y retraso intencionado o no.

	Reducción cerrada			Reducción abierta		
	NO	NAV	PS	NO	NAV	PS
Cirugía retrasada	11	2 (18%)	5 (45%)	17	2 (12%)	7 (41%)
Cirugía no retrasada	17	0	11 (69%)	5	1 (20%)	2 (40%)

NO = núcleo de osificación, NAV = necrosis avascular, PS = procedimiento subsecuente.

**Figura 4.** Diferencia en la altura del núcleo de osificación con el lado normal.

quirúrgicas, 104 cerradas y 134 abiertas con un seguimiento promedio de nueve años. El seguimiento incluyó radiografías anteroposterior de la pelvis en forma semestral con valoración del índice acetabular y el tamaño del NO. Estas medidas fueron repetidas por dos observadores independientes y se excluyeron casos bilaterales. No se encontró una diferencia significativa entre los grupos de RC y RA.

La revisión incluyó la revisión del crecimiento del NO midiendo la altura y el ancho y comparando el crecimiento con el lado contralateral. Los resultados de la RC y RA fueron similares con el ancho del NO

siendo ligeramente mayor al lado normal, mientras que la altura fue ligeramente menor.

El estudio no mostró un efecto apreciable en el crecimiento del NO cuando se realizó tratamiento en forma intencionalmente retrasada. Las complicaciones para ambos grupos fueron analizadas encontrando a siete de los casos de RC con NAV (grados II-IV) y cuatro del grupo de RA. La tasa de NAV global en esta serie fue de 4.6%, 6.7% para la RC y 3% para la RA. Tres de las caderas en el grupo de la RA desarrollaron una infección, mientras que ninguna de las caderas del grupo de la RC lo desarrolló. Sólo cuatro casos del grupo de RA requirieron una revisión de la reducción.

Tanto la literatura como la experiencia propia demuestran que el momento de la reducción de una cadera con luxación en el desarrollo es crítico. La reducción temprana maximiza el potencial de remodelación acetabular y reduce la necesidad de procedimientos secundarios, mientras que la reducción intencionadamente retrasada reduce el riesgo de NAV de 8 a 4%. Nuestra serie demuestra que el NO se desarrolla adecuadamente aun cuando la intervención ha sido retrasada siempre y cuando se logre una reducción concéntrica de la cabeza.

La práctica actual en nuestra institución es aconsejar a los papás previo a la decisión de proceder con una RA para la DDC cuando se ha fallado en el tratamiento ortésico con el arnés de Pavlik. La RC en mayores de 10 meses rara vez se intenta y generalmente procedemos a la RA a partir de los 13 meses de edad. La monitorización del índice acetabular en intervalos

semestrales es un parámetro fácil de obtener y confiable para determinar el desarrollo de la cadera.

Referencias

1. Clarke NMP, Taylor CC. Diagnosis and management of developmental hip dysplasia. *Paediatrics and Child Health*. 2012; 22(6): 235-238.
2. Wilkinson JA. Congenital displacement of the hip joint. *Berlin Springer Verlag*. 1995; 39-42.
3. Morcuende JA, Weinstein SL. *Developmental dysplasia of the hip: natural history, results of treatment, and controversies*. 2002. Accessed online 5th February 2012.
4. Roposch A, Stöhr KK, Dobson M. Effect of femoral head ossific nucleus in the treatment of hip dislocation: systematic review with meta-analysis. *J Bone Joint Surg (Am)*. 2009; 91(4): 911-918.
5. Roposch A, Odeh O, Doria AS, Wedge JH. The presence of an ossific nucleus does not protect against osteonecrosis after treatment of developmental dysplasia of the hip. *Clin Orthop Relat Res*. 2011; 469(10): 2838-2845.
6. Bolland BJ, Wahed A, Al-Hallao S, Culliford DJ, Clarke NMP. Late reduction in congenital dislocation of the hip and the need for secondary surgery: radiologic predictors and confounding variables. *J Pediatr Orthop*. 2010; 30(7): 676-682.
7. Segal LS, Boal DK, Borthwick L, Clark MW, Localio AR, Schwentker EP. Avascular necrosis after treatment of DDH. The protective influence of the ossific nucleus. *J Paediatr Orthop*. 1999; 19(2): 177-184.
8. NHS Newborn and infant physical examination (NIPE) 2010 Online 5th February: www.newbornphysical.screening.nhs.uk
9. Davis A. Developmental dysplasia of the hip. Screening for developmental dysplasia of the hip. 2009 BMJ. Online: 23rd July 2012: www.bmj.com/rapid-response/2011/11/02/screening-developmental-dysplasia-hip
10. Uçar DH, Işıklar ZU, Kandemir U, Tümer Y. Treatment of developmental dysplasia of the hip with Pavlik harness: prospective study in Graf type IIc or more severe hips. *J Pediatr Orthop B*. 2004; 13(2): 70-74.
11. International Hip Dysplasia Institute. Revisado el 05/02/2013 www.hipdysplasia.org
12. Luhmann SJ, Schoenecker PL, Anderson AM, Bassett GS. The prognostic importance of the ossific nucleus in the treatment of congenital dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1998; 80(12): 1719-1727.
13. Clarke NMP, Jowett AJ, Parker L. The surgical treatment of established congenital dislocation of the hip: results of surgery after planned delayed intervention following appearance of the capital femoral ossific nucleus. *J Paed Orthop*. 2005; 25(4): 434-439.
14. Kalamachi A, MacEwen GD. Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1980; 62: 876-888.

Correspondencia:

J Judd

University Hospital Southampton NHS

Foundation Trust,

Tremona Rd. Southampton,

Hampshire, SO16 6YD

E-mail: ortho@soton.ac.uk