

Revista Española de Cirugía Osteoarticular

Número 122

Año 21 - Tomo 21

Valencia, marzo-abril 1986

Rev. Esp. de Cir. Ost., 21 (77-85) 1986

HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE COVADONGA. DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA
ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA. OVIEDO

Jefe: Prof. Dr. LÓPEZ PORRÚA

Condrolisis idiopática de la cadera

VAZQUEZ SUAREZ, G.; LOPEZ-FANJUL, J. C.; MURCIA MAZON, A.;
MARTINEZ NOVAL, M. J.; ABLANEDO ABLANEDO, P. y GONZALEZ IBAÑEZ, E.

Introducción

La condrolisis idiopática, es una entidad clínica rara, con diagnóstico y tratamiento difícil y con etiología y fisiopatología aún sin aclarar.

Nuestra revisión está basada en 10 pacientes, 6 hembras y 4 varones entre 3 y 13 años, una con afectación bilateral, que debutaron con rigidez progresiva de cadera, dolor y pinzamiento de la interlínea articular. Se descartaron aquellas que previamente habían presentado Epifisiolisis Capitis Femoris.

Recuerdo histórico y nosológico

Fue WALDENSTRÖM (20) en 1930 quien describió por primera vez este cuadro, observando como causa de la rigidez articular de la cadera, la necrosis del cartilago articular, tras la manipulación de tres Epifisiolisis Capitis Femoris. Comprobó así mismo alteraciones en el acetábulo, lo que hizo pensar en que existiría una mutación del cartilago articular.

En 1943 BRENTRUP (1) y en 1950 HAYD (6), observan la existencia de relación entre la rigidez de la cadera y la protusión acetabular, así como valguismo del cuello femoral.

IMHÄUSER (7) en 1952, describe la existencia de rigidez de cadera en adducción con pinzamiento de la interlínea articular, tras epifisiolisis del adolescente, considerando el origen endocrino.

LEINBACH (12) en 1956 y H. MAU (16) en 1962, describen este cuadro en que se aprecia protusión acetabular asociada a rigidez de cadera.

En 1964, TAILLARD (19), pensó que se trataba de una entidad reaccional de la articulación propia de la infancia y de la adolescencia, comparándola a la osteocondritis laminar de MARTIN DU PAN y RUTISHAUSER (15), proponiendo el término de coxitis laminar juvenil, la cual no se debía interpretar como una necrosis del cartilago.

WILSON (21) en 1965, propone el término de condrolisis o condrofibrosis.

CARLIOZ (2) en 1968, presenta la observación de 48 rigideces tras epifisiolisis.

En 1971, JONES (11), describe 9 casos,

uno de 9 años, con signos de precocidad y cierre temprano de epífisis y apófisis femoral proximal; en 2 casos en inmovilización prolongada en espica de yeso y los otros 4 de etiología desconocida.

DAGHER, MOREL y CARTIER (3) en 1976, observan 30 casos de coxitis laminar, tras la revisión de 150 epifisiolisis.

IMHÄUSER (8) en 1976 publica 12 casos.

SPARKS y DALL (18) en 1982, 9 casos de condrolisis idiopática de la cadera del adolescente.

En la literatura española recogemos un caso de condrolisis idiopática de cadera, publicado por GARCÉS MARTÍN (5) y colaboradores en 1981 y un estudio realizado en 1977 por GALINDO ANDÚJAR (4) y colaboradores.

Material y método

Estas 11 condrolisis seguidas en el Departamento, corresponden a 10 enfermos, uno con afectación bilateral, no relacionadas con Epifisiolisis Capitis Femoris.

La edad media de aparición fue de 7 años y medio, siendo el caso más joven de 3 años y el mayor de 13 años.

En cuanto al sexo, 6 hembras y 4 varones.

El período de seguimiento, va desde 1982 en que se interviene quirúrgicamente el primer caso, hasta junio de 1985. De las 11 caderas en seguimiento, 9 fueron intervenidas, permaneciendo 2 en observación para ver su evolución.

En cuanto al tratamiento realizado, tras ser diagnosticado el cuadro de dolor y rigidez de cadera con imágenes radiográficas típicas de condrolisis, se intervinieron quirúrgicamente, practicándose resección de la sinoviocapsular más tenotomias de psoas y percutánea de aductores. En un caso de 12 años, se practicó artrodesis de cadera, dado el grado de evolución que presentaba; entonces no conocíamos bien esta entidad y

su tratamiento. En el postoperatorio se mantuvo en descarga la cadera, mediante tracción sobre partes blandas con 2-3 Kr. de peso por espacio de tres semanas.

Posteriormente pasan al Centro de Rehabilitación, para continuar tratamiento de movilización de la cadera, manteniéndolas en descarga en total un espacio de tres meses.

Fisiopatología

Según IMHÄUSER (9, 10), en muchas ocasiones, existe un paralelismo entre epifisiolisis y protusión acetabular, durante los años de crecimiento. En las niñas, parece ceder con mayor frecuencia el cartilago en Y, mientras que en los niños, suele ser más frecuente un aflojamiento de la placa epifisaria. En ambas circunstancias, puede añadirse una condrolisis.

En general, no es previsible la aparición de condrolisis en sujetos menores de 10 años, siendo el tope máximo de 16 años.

Se ha barajado también la posibilidad genéticamente determinada (niñas negras con más propensión a protusión que a condrolisis), o bien un disharmónico desarrollo hormonal, con la consiguiente protusión acetabular, ya que las condrolisis de la pubertad parecen instaurarse en chicas con desarrollo precoz.

IMHÄUSER (9, 10), propone la teoría de una presión de crecimiento importante como favorecedora de protusión o condrolisis. El techo acetabular es demasiado blando bajo dicha presión, favoreciendo la aparición de protusión. Si éste es consistente, favorece el desarrollo de una condrolisis al aumentar la presión entre las dos superficies articulares.

Existen factores exógenos como fracturas, luxaciones, derrames articulares, inmovilizaciones en yeso en posición forzada de la pierna que pueden producir aumento de

presión acetabular, favoreciendo la aparición de condrolisis.

Otra posibilidad etiológica desencadenante de condrolisis, sería la concurrencia de enfermedad de tipo autoinmune. MANKIN (14), describe 9 casos de Epifisiolisis Capitis Femoris en que había aumento de secreción de inmunoglobulinas, hidroxiquinoleína y proteína C reactiva positiva.

Estos signos clínicos de dolor, rigidez y protusión acetabular, de aparición posterior a los 16 años, hablan en favor de una artrosis de cadera precoz.

Clínica

En la literatura se habla de jóvenes sanos, entre 10 y 16 años, lo que contrasta con nuestra casuística, entre 3 y 13 años. No suelen tener antecedentes de enfermedades sistémicas o traumas previos; excepcionalmente se puede encontrar una coxartrosis en la familia.

Comienzan con dolor, de lenta progresión, localizado en la cara anterior de la

cadera, algunas veces en la rodilla y de forma unilateral.

Inicialmente hay más claudicación con limitación funcional. El miembro adopta una postura en abducción, flexión y rotación externa, como efecto antiálgico, debido al espasmo muscular reflejo, que posteriormente evoluciona hacia una contractura en adducción, flexión y rotación interna.

El cierre precoz de la placa epifisaria unido a la báscula pélvica por la contractura, da lugar a una dismetría y una escoliosis funcional con hiperlordosis lumbar. Dicha dismetría se agrava aún más por la protusión acetabular.

Estudio radiográfico

A todos los pacientes se les practicó radiografías de caderas anteroposteriores y axiales, se comprobó la existencia de osteoporosis regional, la configuración de cabeza y acetábulo, así como el espacio articular (Figs. 1 y 2).

En todos los casos se apreció un acetábulo profundo, pinzamiento circunferencial del espacio articular. La cabeza femoral, algo más pequeña, presentaba un contorno irregular, con pequeñas geodas y con aumento de densidad, no tan evidente como en el contorno acetabular.

Osteoporosis de cabeza y cuello femoral, así como a nivel del techo del cotilo.

Cierre precoz de la fisis femoral y coxa valga.

También se puede apreciar engrosamiento capsular en la medida que se puede significar radiográficamente.

No hay signos de necrosis.

Laboratorio

Estudios de recuento de serie roja, blanca, velocidad de sedimentación, aglutinaciones, Latex reumatoideo, anticuerpos

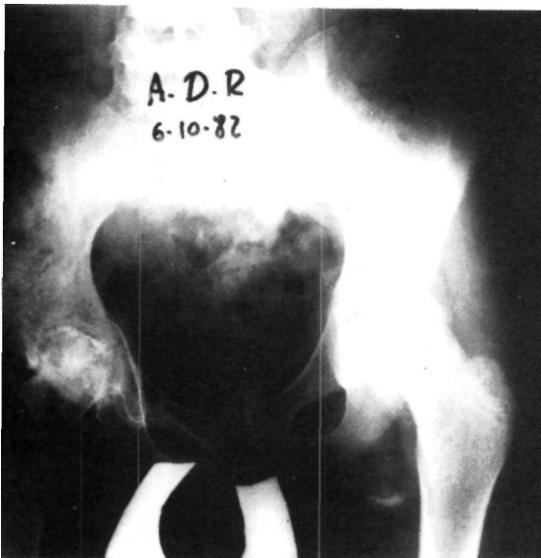


FIG. 1

antinucleares, determinación HLA-B27, células L.E., prueba de COOMBS, patrón del suelo inmunoelectroforético, nivel de inmunoglobulinas en suero, serología TBC, estudios bacteriológicos y hongos, fueron normales.

Diagnóstico diferencial

La condrolisis idiopática de la cadera, en sus estadios iniciales, nos haría pensar en la posibilidad de tratarse de la enfermedad de BECHTEREW de comienzo. Así mismo, realizamos diagnósticos diferenciales con la artritis piógena, monoartritis reumática, TBC de cadera o Epifisiolisis Capitis Femoris.

Anatomía patológica

Los exámenes histológicos fueron llevados a cabo en pleno período evolutivo clínico y radiográfico con representación de la sinoviocapsular de todos los pacientes intervenidos y en tres casos cartílago de la cabeza femoral.

La capa externa sinovial es invariablemente gruesa, constituida por haces colágenos con escasos fibroblastos, mostrando una disposición en bandas paralelas, interrumpida en la zona más periférica, en contacto con el músculo o tejido adiposo.

La capa interna o membrana sinovial, muestra cambios similares aunque de distinta intensidad según los casos, consistentes en una proliferación de sinoviocitos, recubriendo un tejido laxo con neoformación capilar e infiltrado linfomonocitario con algunas células plasmáticas. En otros casos, probablemente en relación con el tiempo de evolución del proceso, es más llamativo el engrosamiento de las paredes vasculares, con proliferación fibroblástica concéntrica a los mismos, siendo en éstos muy escaso el infiltrado inflamatorio.

El cartílago articular muestra, en general, un grosor variable, disminuyendo en aquellos puntos en que los fibroblastos paralelos a la capa superficial cambian de dirección penetrando hacia la zona media condral (Fig. 3), así como las fibras colágenas que se disponen perpendicularmente a la superficie articular.

Como consecuencia de esta agresión, aparecen ulceraciones y fisuras en el seno del cartílago de la zona de carga, principalmente de la cabeza femoral. El estudio de esta zona es difícil de realizar, ya que la cabeza se encuentra muy profunda y exige la luxación de la articulación.

La sustancia fundamental del cartílago, muestra un aspecto en mosaico, por su irregular densidad. Las lagunas condrales contienen dos o más células, con núcleos retraídos y picnóticos. Muchas de ellas están



FIG. 2

agrandadas, conteniendo un material fibrilar o finamente granular. La unión de estas lagunas condrales da lugar a la formación de espacios microquísticos (Fig. 4) o fisuras que disecan la zona media del cartílago.

La zona subcondral es irregular con neoformación de trabéculas y calcificación.

En las formas graves, aparece derrame a tensión, como expresión de la correspondiente sinovitis.

De todas formas, las alteraciones histológicas que aparecen en la edad del crecimiento, no son típicas de un proceso inflamatorio, degenerativo o necrosis, sino más bien es el exponente de una enfermedad del cartílago. Esta ausencia de infiltrados inflamatorios, tanto a nivel sinovial como en el tejido esponjoso cefálico y cotiloideo, va en contra del concepto de coxitis utilizado por TAILLARD (19), en el cual el cartílago es sustituido por un pannus de origen sinovial y por yemas conjuntivovasculares originadas en la esponjosa cefálica.

Según la teoría de LOWE (13), las lesiones de la parte superficial del cartílago, son de tipo lisis condrocitaria. El lecho basal del cartílago, serviría como generador y produciría un fibrocartílago de reemplazamiento, de ahí el nombre de condrolisis que recibe esta enfermedad.

Tratamiento

En principio se recomienda el reposo mecánico de la articulación y tracción sobre partes blandas. Si tiene gran dolor, puede realizarse punción articular como recomendación MAU (16, 17), bien por la finalidad diagnóstica, o como efecto descompresivo de la tensión a que el cartílago se ve sometido por la acción del líquido sinovial y la sinoviocapsular.

Ciertos autores, trataron sus pacientes con ácido acetil salicílico 1'8 a 3 g. al día.



FIG. 3

con el fin de mantener un nivel de salicilato en sangre de 12-25 mg., pasándose después a Indometacina, Sulindac, etc., sin resultados satisfactorios.

También se intentó las inyecciones articulares con corticoides, antirreumáticos tipo salicilatos, Indometacina, estrógenos, con resultados poco alentadores.

En cuanto a la cirugía, IMHÄUSER (8, 9, 10), recomienda para los casos graves, operaciones descompresivas tipos VOSS (tenotomías de aductores y psoas). Este mismo efecto, se podría conseguir mediante osteotomía de varización. Si existe contractura en flexión, adducción rotación interna, osteotomía de varización, extensión y derrotación.

En nuestra serie, se trataron quirúrgicamente 9 casos de las 11 caderas recogidas, en las cuales, en uno se llevó a cabo artrodesis (Fig. 5) y en los otros 8 casos, resección de la sinoviocapsular por vía de Watson-Jones, más tenotomía de psoas y aductores por vía percutánea.

En el postoperatorio, se mantiene el miembro en descarga, con tracción continua sobre partes blandas, con 3 Kg. de peso, por espacio de dos o tres semanas, pasando seguidamente al Centro de Rehabilitación, para iniciar cinesiterapia, ejercicios suaves de liberación articular, tonificación de la musculatura de la cadera, abdominales e isométricos de cuádriceps.

Posteriormente, inicia la marcha ayudado de bastones ingleses sin apoyo de la extremidad afectada y bicicleta, hasta transcurrir tres meses en que se le permitirá la carga progresiva.

Resultados

Para valorar los resultados, se analizaron los siguientes parámetros: disimetría de miembros, actitud de la cadera, tipo de marcha, dolor, movilidad de la cadera y estado radiológico, después de un año de haber practicado la cirugía.

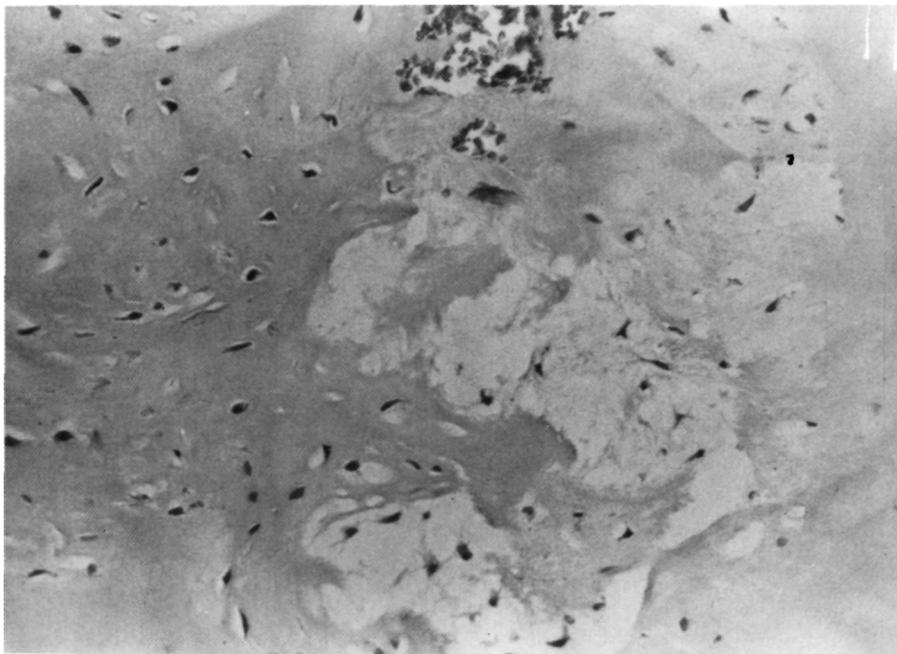


FIG. 4

En cuanto a la disimetría, salvo en dos casos en que no existía, el resto de los pacientes oscilaba entre 10 y 20 mm., lo cual se compensó mediante alza si existía escoliosis postural. En un caso, la disimetría se debía a contractura en abducción, flexión, rotación externa, que persistía tras la cirugía. El resto de las caderas operadas, permanecían sin ningún tipo de contractura.

Respecto a la marcha claudicante, persistía en dos casos y en uno era muy discreta.

El dolor, que es un signo capital en toda condrolisis, y que aparecía en toda nuestra serie, desapareció tras la cirugía, salvo en un caso en que se seguía manifestando, aunque de forma más atenuada, referido a cadera y rodilla y relacionado con marcha y ejercicios prolongados.

En cuanto a la movilidad de la cadera, que en la exploración preoperatoria presentaba una limitación global aproximadamente del 50 por 100, tras la cirugía y posterior rehabilitación, había sido reducida a un 25 por 100.

Finalmente se revisó el estado radiológico, comprobándose:

El pinzamiento del espacio articular se había agravado en dos casos, en un caso se mantenía y en el resto había mejorado.

La protusión acetabular, salvo en un caso que persistía la agravación, en el resto parecía detenida.

La osteoporosis había mejorado, mientras que las irregularidades de cabeza y techo, así como las geodas, seguían persistiendo aunque menos evidentes.

Discusión

Dado que la enfermedad no tiene un origen inflamatorio, así como tampoco degenerativa o necrosis del cartílago, nos inclinamos más por el término de condrolisis que proponen los angloamericanos, que por coxitis laminar. Desechamos las derivadas

de epifisiolisis de la pubertad, inclinándonos más hacia una causa traumática o bien otra causa que en este momento nos escapa, sobre todo aquellas que cursan con derrame, lo que provocaría aumento de presión concéntrica muy elevada, en una articulación muy peculiar, dado que tiene una forma esférica y potentes ligamentos que la anclan. Por otra parte, el techo acetabular y la placa de crecimiento, en la pubertad, cederían fácilmente ante factores mecánicos. Esta teoría de presión, defendida por IMHÄUSER (8, 9, 10) es evidente que es incompleta, pues independientemente de este mecanismo, existirían otros factores desencadenantes de la condrolisis que en este momento no conocemos.

Puesto que nosotros no pudimos establecer una etiología franca en las condrolisis de nuestros pacientes, referimos el proceso como una condrolisis idiopática de la articulación de la cadera.

Quizás, como sugirió JONES (11), el proceso debería ser considerado como una única entidad clínica, ya que existe una notable similitud de todos los casos: no pre-

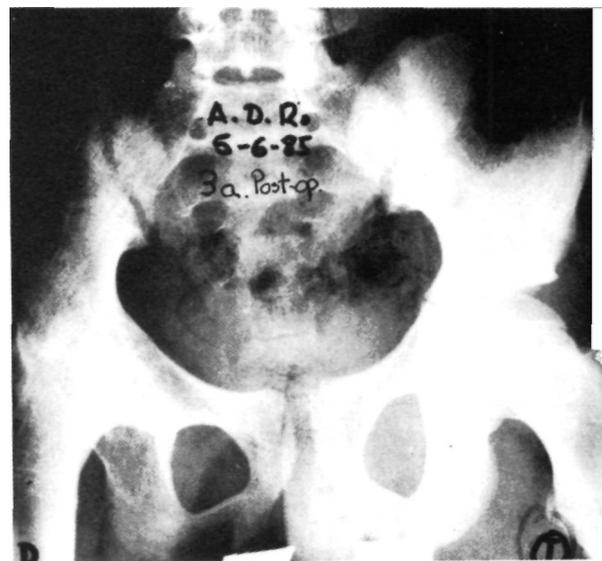


FIG. 5

sentaban antecedentes de infección, artritis reumatoidea o enfermedad constitucional. Tampoco hay evidencia de traumatismo franco o cuadro febril.

El enfermo comienza con un insidioso dolor en cadera, cojera y actitud en abducción, flexión y rotación externa, para posteriormente fijarse en flexión, adducción, rotación interna.

Conclusiones

En nuestra casuística, llama la atención la afectación precoz de la cadera, mucho antes que los casos recogidos en la literatura por JONES (11), IMHÄUSER (7, 8, 9, 10), etc., entre 10 y 16 años. Del total de las 11 condrolisis que se presentan en este trabajo, 6 (54'5 por 100) tienen menos de 8 años de edad. Asimismo, consideramos que se trataba de casos ya evolucionados, salvo un caso de tres años y medio que está operado y en período de observación.

Se descartó antecedentes de coxartrosis en los seguimientos familiares realizados.

Pensamos que en una condrolisis en estadio inicial, no nos parece prudente proponer un tratamiento incruento mediante tracción-

suspensión, sino que optamos por la cirugía, encontrando los mejores resultados de nuestra casuística.

Cuando el sujeto es visto tardíamente, como ocurre en la mayoría de los casos de nuestra serie, donde la condrolisis lleva ya muchos meses de evolución, si la cadera es indolora, con rigidez y en buena posición, pensamos que la abstención terapéutica podría ser una solución, pero nosotros optamos y máxime si hay dolor y contractura de la cadera en mala posición, por la cirugía, con el fin de aliviar la incapacidad y retrasar en lo posible la aparición de una artrosis.

Asimismo pensamos que no se debe realizar una artrodesis, como en nuestro primer caso, aún tratándose de lesiones avanzadas, sino dejar evolucionar espontáneamente a la condrolisis hacia una anquilosis como recomendación MAU (16, 17).

Cuando hay una contractura en flexión, adducción y rotación interna, nos parece correcta la pauta de MAU (16, 17), practicando una osteotomía intertrocantérea variante de extensión y de derrotación.

Los dos casos tratados conservadoramente y con un año de seguimiento no hemos visto variación clínica y mantenemos una pauta expectante.

BIBLIOGRAFIA

1. BRENTRUP, H. (1943): Zur Frage der Protusio acetabuli. *Arch. Orthop. Chir.*, 42, 240.
2. CARLIOZ, H.; POUS, J. G.; REY, J. C. (1968): Rapport sur le épiphysiolyse fémorales supérieures. *Rev. Chir. Orthop.*, 54, 389-491.
3. DAGHER, F.; MOREL, G.; CARTIER, P. (1976): La coxite laminaire à propos de 30 cas. *Rev. Chir. Orthop.*, 62, 805-826.
4. GALINDO ANDÚJAR, E.; GONZÁLEZ PEÑA, F. y GONZÁLEZ ORTEGA, J. J. (1977): La Condrolisis como complicación de la Epifisiolisis. *Rev. Ortop. Traum.*, 21, 3, 397-400.
5. GARCÉS MARTÍN, G.; JIMÉNEZ DÍAZ, J. F.; GARCÍA MARCOS, M. E. y NAVARRETE GIL, F. (1981): Condrolisis Idiopática de cadera. *Rev. Esp. de Cir. Ost.*, 16, 173-176.
6. HAYD, F. W. (1950): Ein Beitrag zur Atiologie der Protusio acetabuli. *Z. Orthop.*, 79, 60.
7. IMHÄUSER, G. (1953): Zur Versteifung führende Hüfterkrankung in der Pubertät. Verhandl. 40 Kongr. DÖG 1952. *Beil. Heft Z. Orthop.*, 268.
8. IMHÄUSER, G. (1976): Die spontane pubertäre Hüftsteife. *Z. Orthop.*, 114, 61.
9. IMHÄUSER, G. (1958): Die intrapelvinen Vorrugungen des Hüftpfannenbodens aus Hackenbroch, Hohmann, Lindemann, Handbuch der Orthopädie Bd II, Thieme, Stuttgart, 1103.
10. IMHÄUSER, G. (1974): Die Pubertät als Krisenzeit des Hüftgelenkes. *Z. Orthop.*, 112, 577.
11. JONES, B. S. (1971): Adolescent Chondrolisis of the hip Joint. *S. African Med. J.*, 45, 196-202.
12. LEINBACH, E. S. (1956): Arthrofibrosis Reaction Fibroblastique dans les articulations. *Rheumatologie*, 143.
13. LOWE, H. G. (1968): Articular cartilage Necrosis (Waldenström's disease). *J. Bone Joint Surg. Br.*, 50, 222.
14. MANKIN, H. J.; SLEDGE, C. B.; ROTHSCCHILD, S. and EINSTEIN, A. (1975): Chondrolysis of the Hip. In the Hip: Proceedings of the Third Open Scientific Meeting of the Hip Society. St. Louis, C.V. Mosby.
15. MARTÍN DU PAN, CH.; RUTISHAUSER, E. (1945): Un type d'arthrose infantile nouvelle. *Schweiz. Med. Wschr.*, 75, 955-956.
16. MAU, H. (1962): Zur Histologie, Pathogenese und Therapie der idiopathischen Protusio acetabuli mit Pubertätshüftsteife. *Z. Orthop.*, 95, 298.
17. MAU, H.; DIETZ, J. (1983): Chondrolyse-Protusion Pubertätshüftsteife. *Z. Orthop.*, 121, 160-167.
18. SPARKS, L. T. y DALL, G. (1982): Idiopathic Chondrolysis of the Hip Joint in Adolescents. *South African Med. J.*, 61, 883.
19. TAILLARD, W.; GRASSET, E. (1964): La coxite laminaire juvénile. *Rev. Chir. Orthop.*, 50, 159-181.
20. WALDENSTROM, H. (1930): On Necrosis of Joint Cartilage by Epiphyseolysis Capitis Femoris. *Act. Chir. Scand.*, 67, 936-946.
21. WILSON, P. D.; JACOBS, B.; SCHECTER, L. (1965): Slipped femoral capital epiphysis. An end result study. *J. Bone. Jt. Surg.*, 47A, 1128-1145.