



TRABAJO FIN DE GRADO:
CASO CLÍNICO:
**DESARROLLO DE LA DISPLASIA DE
CADERA**



AUTOR: AMANDA BERMEJO GÓMEZ
DIRECTORA: DRA. JULIA BLASCO
UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
FACULTAD DE MEDICINA

INDICE:

RESUMEN	Pág. 2
----------------	--------

ACTUALIZACIÓN DEL TEMA:

1. Bases anatomopatológicas de la displasia de cadera.	Pág. 4
1.1. Desarrollo embrionario de la cadera normal.	Pág. 4
1.2. Anatomía de la cadera normal.	Pág. 4
1.3. Mecánica y movimientos de la articulación de la cadera.	Pág. 7
1.4. Anatomía de la cadera displásica.	Pág. 7
2. Definición de Displasia del desarrollo de la cadera.	Pág. 8
3. Epidemiología de la DDC.	Pág. 9
4. Etiología y factores de riesgo.	Pág. 9
5. Diagnóstico. Protocolos de screening.	Pág. 11
6. Tratamiento	Pág. 18
8.1. Conservador. Arnés de Pavlik.	
8.2. Técnicas quirúrgicas.	
7. Pronóstico.	Pág. 24

CASO CLÍNICO.	Pág. 25
----------------------	---------

DISCUSIÓN.	Pág. 26
-------------------	---------

CONCLUSIÓN.	Pág. 31
--------------------	---------

BIBLIOGRAFÍA.	Pág. 32
----------------------	---------

ANEXOS.	
----------------	--

RESUMEN:

La Displasia del Desarrollo de la Cadera (DDC) es una anomalía frecuente en niños menores de dos años. Aunque no se ha conseguido determinar cuál es la etiología y la fisiopatología; se han descrito varias teorías que pueden explicarla, como son la teoría hormonal, la genética y la mecánica.

Se conocen factores relacionados con la aparición de la DDC: sexo femenino, parto de nalgas, antecedentes familiares e hiperlaxitud ligamentosa. Existen otros aunque no tan claros; como ser primogénito, torticollis congénita, oligohidramnios (aunque hay que resaltar que sólo el 20% de los pacientes tienen factores de riesgo).

A pesar de la frecuencia de la patología, no se ha conseguido establecer un método de screening que la diagnostique al 100%. Actualmente, el screening neonatal se realiza mediante exploración física a todos los nacidos vivos y en caso de ser anómala o tenga factores de riesgo, se realiza un screening radiológico por ecografía. Tras realizar el screening se debe tener en cuenta que la mayoría de la inestabilidad de las caderas en la exploración física acabará resolviéndose espontáneamente a las tres semanas; este hecho genera controversia entre si esperar a la resolución espontánea o colocar un tratamiento precoz, ya que el tiempo de instauración condiciona el pronóstico.

Dependiendo de la edad a la que se realiza el diagnóstico se opta por distintas opciones terapéuticas, siendo el método más utilizado el arnés de Pavlik; el cual posee una tasa de éxito del 92% y presenta complicaciones poco frecuentes pero graves (necrosis avascular de la cabeza del fémur). Si este método falla, se intenta la reducción cerrada en quirófano bajo anestesia general o en su defecto, la reducción abierta mediante técnicas quirúrgicas que modifican la orientación de la articulación (necesarias en el tratamiento de la displasia residual).

Finalmente, la relación de esta patología de la infancia con la aparición de coxartrosis en la edad adulta es alta, llegando incluso a necesitar artroplastias en el futuro.

SUMMARY:

Developmental Dysplasia of the Hip (DDH) is an anomaly which is frequent in children under two years old. Its aetiology and pathophysiology have not yet been determined; however, several theories which may explain it have been created, such as hormonal, genetic or mechanic theories.

Other factors related to DDH are known: female gender, breech birth, family background and ligamentous hyper laxity. There are other less clear factors, such as being first-born, congenital torticollis and oligohydramnios (only 20% of patients show risk factors).

Despite the frequency of this pathology, it has been impossible to create a screening method to diagnose it with 100% accuracy. Currently, neonatal screening is made by physical examination to all babies born alive and, in case of finding anomalies

or showing risk factors, an ultrasound scan is carried out. After executing such screening, it needs to be taken into account that the majority of cases of instability during physical examination will be spontaneously solved within three weeks. This fact brings controversy between waiting for the spontaneous resolution and implementing an early treatment, since the moment it is applied will condition the forecast.

Depending on the age of the patient when diagnosing it, a different therapy may be applied. The most common one is Pavlik harness, which is successful on 92% cases and cause non-frequent complications, but severe ones (avascular necrosis in the head of the femur). In case this treatment fails, a close reduction will be carried out in the surgery room with general anaesthetic or, an open reduction with surgery techniques which modify the orientation of the joint (necessary for the treatment of residual dysplasia).

Finally, the relation of this children pathology with suffering coxarthrosis during adulthood is high and in certain cases it is even necessary to carry out arthroplasties in the future.

PALABRAS CLAVE:

- Developmental.
- Dysplasia
- Hip.
- Displasia del desarrollo de la cadera.
- Pavlik harness.
- Instability.

ACTUALIZACIÓN DEL TEMA:

1. BASES ANATOMOPATOLÓGICAS DE LA DISPLASIA DE CADERA:

1.1. Desarrollo embriológico de la cadera:

Las células mesodérmicas que dan origen al tejido conectivo embrionario son las precursoras de la cadera.

La cabeza del fémur y el desarrollo del acetábulo proceden del mismo bloque de células mesenquimales¹. En la semana siete de gestación, se forman los dedos y se definen los detalles de las extremidades inferiores. En la décima semana, el cartílago rudimentario es aun cartílago hialino, encontrándose en el líquido intraarticular. Al tercer mes se forma la articulación a partir de una fisura en el tejido mesenquimatoso, estas células de la fisura desaparecen, permitiendo que el cartílago rudimentario de cada lado entre en contacto. El resto de las células mesenquimatosas se absorben, lo que permite la formación de todas las estructuras articulares y se inician las contracciones musculares que son importantes para el desarrollo de la articulación.²

Al nacimiento, la cabeza femoral y el acetábulo son principalmente cartilaginosos. El acetábulo continua desarrollándose postnatalmente, siendo durante los primeros años más pequeño que la cabeza femoral lo que facilita la luxación.

El desarrollo de la cabeza femoral y del acetábulo están íntimamente relacionados, la articulación normal de un adulto depende del desarrollo de estas estructuras. La displasia de cadera puede ocurrir en el útero, perinatalmente o durante la infancia o la adolescencia.¹

1.2. Anatomía normal de la cadera:²

La articulación coxofemoral es una articulación de tipo enartrosis, posee movimiento en los tres ejes del espacio.

Superficies articulares:

Son, por una parte, la cabeza del fémur y por otra, el acetábulo del hueso coxal, agrandado por un fibrocartílago denominado *rodete acetabular*. (Imagen 1)

- **Cabeza femoral:** Es una eminencia redondeada que representa cerca de los dos tercios de una esfera de 20 a 25 mm de radio. Se orienta medial, superior y un poco anteriormente.
Se halla revestida por una capa de cartílago, más gruesa en la parte superior que en la mitad inferior y más en el centro que en la periferia. De tal manera, que la superficie articular es más extensa anterior y posteriormente que superior e inferiormente.

- **Acetábulo:** Se orienta anterior, lateral e inferiormente. Está limitado por un borde silente (borde acetabular) que presenta tres escotaduras, correspondientes a los puntos de unión de las tres piezas que constituyen el hueso: ilion, pubis e isquion. Es casi hemisférico y presenta dos partes distintas:
 - Una articular en forma de media luna, cuyos extremos limitan anterior y posteriormente la escotadura acetabular.
 - La parte no articular, se denomina fosa acetabular y está enmascarada por la cara semilunar articular, presentando continuidad inferiormente con la escotadura acetabular.

El revestimiento cartilaginoso recubre sólo la parte articular del acetábulo, siendo de mayor espesor en la periferia que en el centro.

La fosa acetabular está recubierta por un periostio delgado y fácilmente desprendible y rellena por una masa adiposa rojiza, denominada *cojinete adiposo del acetábulo*, así como por el ligamento redondo.

- **Rodete acetabular o labrum:** Es un fibrocartílago situado en el perímetro del acetábulo. Presenta la forma de un prisma triangular en forma de anillo. Se denomina *ligamento transverso del acetábulo* a la parte del rodete acetabular que se extiende de un extremo a otro de la escotadura acetabular. La función del rodete acetabular es la de aumentar la profundidad y extensión del acetábulo dejándose

distender fácilmente debido a su flexibilidad y elasticidad, al mismo tiempo que uniformiza el borde irregular de esta cavidad.

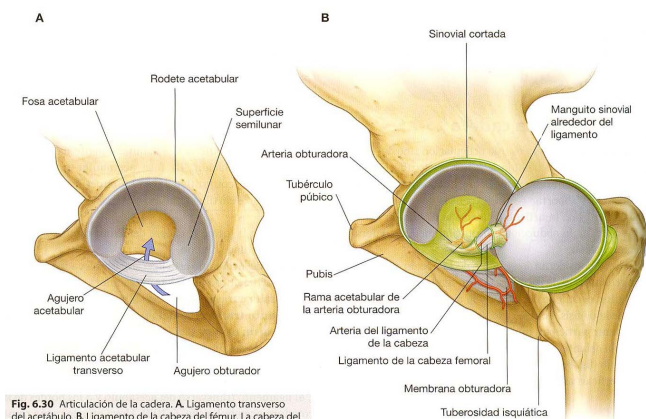


Fig. 6.30 Articulación de la cadera. A. Ligamento transverso del acetábulo. B. Ligamento de la cabeza del fémur. La cabeza del fémur se ha rotado en sentido lateral fuera del acetábulo para mostrar el ligamento.

Imagen 1: Anatomía de la articulación coxofemoral.
Tomada de *Gray Anatomía para estudiantes*.

Medios de unión: Mantienen en contacto las superficies articulares:

- **Cápsula articular:** (Imagen 2) La inserción iliaca del manguito capsular se efectúa en el perímetro óseo del borde acetabular, en la parte contigua de la cara externa del rodete acetabular, la inserción capsular no invade toda la cara externa del rodete acetabular, del cual queda una banda más o menos estrecha a lo largo de su borde libre, que se halla en relación con la cavidad articular. A la altura de la escotadura acetabular la cápsula articular se inserta en la cara lateral del ligamento transverso del acetábulo.

La inserción femoral se realiza alrededor del cuello del fémur, aunque los fascículos más profundos se reflejan sobre el cuello y ascienden hasta el perímetro de la superficie articular.

- **Ligamentos:**

- **Ligamento iliofemoral:** Presenta forma de abanico cubriendo la cara anterior de la cápsula articular. Posee espesor desigual, delgado por su parte media y grueso a lo largo de sus bordes superior e inferior. Dividiéndose en dos fascículos: fascículo superior (ligamento más fuerte de la articulación) que a su vez esta reforzado por el ligamento iliotendinotrocantéreo y la expansión aponeurótica del músculo glúteo menor y el fascículo inferior.

- **Ligamento pubofemoral:** Entre el ligamento pubofemoral y el fascículo inferior del ligamento iliofemoral, la cápsula articular se adelgaza y se relaciona con el tendón del músculo iliopsoas, del que se halla separada por una bolsa sinovial; a veces la propia cápsula presenta en esta región un orificio por el que la bolsa iliopectínea se abre a la cavidad articular.

- **Ligamento isquiofemoral:** Situado en la cara posterior de la articulación. Se origina en el surco infraacetabular y en la parte contigua del borde y del rodete acetabulares. Sus fascículos se dirigen superior y lateralmente, cruzan oblicuamente la cara posterior del cuello y se insertan en la parte anterior del trocánter mayor.

El **ligamento de la cabeza del fémur** o **ligamento redondo** se extiende a través de la cavidad articular, desde la cabeza del fémur hasta la escotadura acetabular del hueso coxal. En el espesor de este ligamento se encuentran una o dos arteriolas destinadas a la cabeza del fémur; también se hallan algunas vénulas. Contribuye a limitar los movimientos combinados de flexión, aducción y rotación lateral.

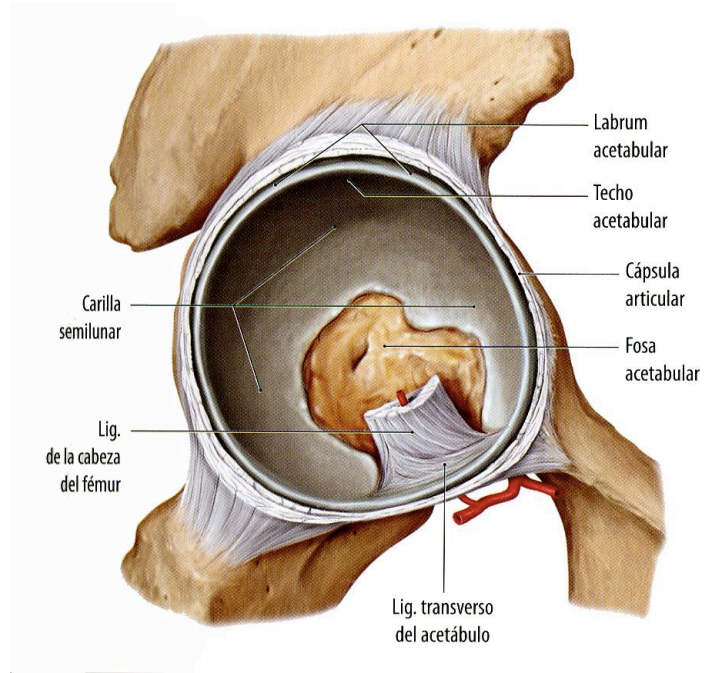


Imagen 2: Anatomía cadera normal. Ligamentos y cápsula articular. Tomada de: Prometheus. Atlas de Anatomía.

1.3. Mecánica y movimientos de la articulación de la cadera.

Las superficies articulares se mantienen en contacto gracias a la cápsula articular, los ligamentos los músculos periarticulares y también la presión atmosférica. La cabeza del fémur y el acetábulo del hueso coxal pueden moverse alrededor de infinidad de ejes y producir variados movimientos: flexión y extensión, abducción y aducción, circunducción y rotación.

1.4. Anatomía de la cadera displásica:

En la cadera displásica se producen cambios de magnitud variable, tanto en el acetábulo como en el fémur proximal y partes blandas. Existe un aplanamiento del acetábulo con un aumento del grosor de su suelo óseo, haciéndolo poco profundo³, el tejido adiposo, el ligamento redondo, el labrum y la cápsula articular se hipertrofian; y el ligamento transverso se invierte. La presión anormal de la cabeza del fémur luxada o subluxada sobre el labrum provoca una hipertrofia del fibrocartilago y forma tejido fibroso.⁴ Este labrum voluminoso se denomina *limbus* y suele estar evertido y adherido a la cara interna de la capsula articular, también puede estar invertido en una cadera luxada e impedir su reducción.^{5,6} (Imagen 3).

En 1948, Ortolani definió el término “*neolimbo*”, como la hipertrofia del cartilago desarrollada en respuesta a presiones de contacto anormales de la cabeza femoral.⁵ El “*neolimbo*” separa el acetábulo en dos cavidades: la parte más interna corresponde al acetábulo primario, mientras que la parte externa forma parte del llamado acetábulo secundario:

Mientras que el acetábulo primario es hipoplásico debido a la ausencia del estímulo de la cabeza femoral; el acetábulo secundario, formado por el cuadrante posterosuperior del acetábulo, el labrum evertido y la cápsula articular, acoge a la cabeza femoral subluxada.

El “*neolimbo*” no es un obstáculo para la reducción y desaparece espontáneamente una vez se haya reducido la cadera. No se recomienda su resección ya que impediría el desarrollo acetabular.³ (Imagen 3)

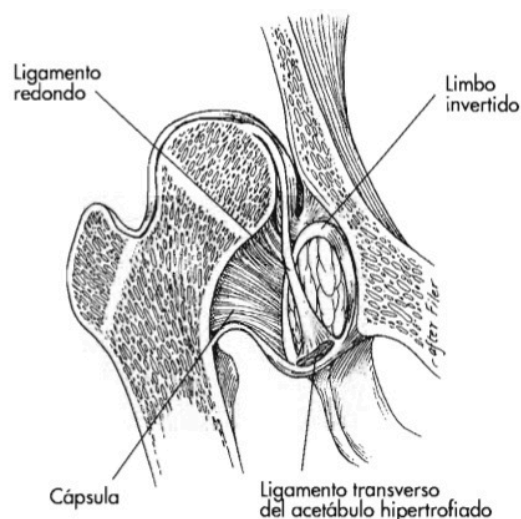


Imagen 3: Ilustración de una cadera displásica³

Respecto al fémur proximal, existe un acortamiento del cuello femoral, una deformidad de la cabeza y un retraso en la aparición del núcleo de osificación secundario.

En cuanto a los músculos se produce una contractura de los aductores y de los glúteos así como una retracción del psoas que se interpone a la reducción.

2. DEFINICIÓN DE DISPLASIA DE CADERA:

Desde hace unos años, hay una opinión creciente para sustituir el tradicional epígrafe “Luxación congénita de cadera” cuya rigidez, simplicidad y estatismo distorsiona la realidad anatomoclínica y evolutiva de esta patología, por el de “Displasia o anomalía del desarrollo de la cadera” (DDC).⁶

El término displasia de desarrollo de cadera (DDC) engloba diferentes alteraciones del acetábulo y de fémur proximal, incluyendo la displasia aislada, la subluxación o la luxación de la cabeza femoral ^{4,7}.

- En la displasia aislada existe un desarrollo inadecuado del acetábulo, de la cabeza femoral o de ambos, aunque hay una relación concéntrica entre ambas superficies articulares.
- En la subluxación, aunque hay contacto entre las dos superficies articulares, la cabeza femoral no está centrada en la cavidad acetabular.
- En la luxación la cabeza femoral se encuentra completamente fuera del acetábulo, no hay contacto entre las dos superficies articulares. Además la luxación puede ser: ¹
 - o Luxación típica: aparece en el recién nacido normal y puede ocurrir prenatal, perinatal (favorecido por fuerzas mecánicas) o postnatalmente (posición del niño combinado con hiperlaxitud ligamentosa)¹ El momento de la luxación puede modificar la clínica.
 - o Luxación teratológica, ocurre antes del tercer mes de vida intrauterina, tiene un rango de movilidad reducido y no es reducible a la exploración.⁷ Suele presentar pseudoacetábulo en el nacimiento o muy precozmente. Ocurre debido a la rotación medial de las extremidades inferiores antes de la semana 12 del embarazo. En este caso, todos los elementos de la unión de la cadera se desarrollaran anormalmente. Problemas neuromusculares como la mielodisplasia y la artrogriposis, también permiten este tipo de luxaciones.¹

Se han documentado “caderas silentes” (10/10000 DDC) en niños con factores de riesgo, que tienen exploraciones normales al nacer y durante los primeros meses de vida, e incluso hasta edades próximas a la deambulación, momentos en el que se inician alteraciones clínicas y radiológicas indicativas de la displasia.⁶ En otros casos, la imperfección del crecimiento y del desarrollo genera una subluxación residual que se manifiesta como una cadera artrósica dolorosa en el adolescente e incluso en el adulto.

Para que ocurra un desarrollo normal de la cadera es necesario que la cabeza femoral se encuentre correctamente centrada en el acetábulo y que exista un equilibrio en el crecimiento de los cartílagos trirradiado y acetabular. Cualquier alteración de este equilibrio conducirá a un desarrollo anormal de la cadera.⁴

3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA DDC:

La verdadera incidencia de la luxación de cadera solo puede ser supuesta. La información encontrada está influenciada por factores genéticos y raciales, criterios diagnósticos, así como la experiencia y entrenamiento del evaluador¹. Se ha descrito una prevalencia de inestabilidad de la cadera neonatal de 1-1,5% y una incidencia de 5 por cada 1000 varones nacidos frente a 13 por cada 1000 mujeres.⁸ Es importante saber que no todos los pacientes que presentan inestabilidad de cadera (10 de cada 1000 nacidos vivos) acaban desarrollando una displasia de ésta (1-2 por 1000 nacidos vivos), ya que la mayoría de los casos acaban resolviéndose espontáneamente en dos o tres semanas sin tratamiento.⁹

Como ya se ha mencionado, hay diferencias en la incidencia demográfica de esta patología, de hecho, es del 6% en africanos frente al 76.1% en americanos nativos. Pudiendo traducirse como una variabilidad significativa en el ámbito de localización geográfica.¹⁰

La displasia de cadera es más frecuente en la cadera izquierda (64%) y en la mayoría de los casos se presenta de forma unilateral (63,4%). Esto puede estar relacionado con la presentación de nalgas, que a su vez, es un factor de riesgo de DDC. En esta situación la cadera izquierda se encuentra posterior a la espina materna, la cual limita potencialmente su abducción.¹

Las displasias que persisten más de las 6 semanas de vida y no son tratadas conllevan a una serie de alteraciones anatómicas que modifican la biomecánica articular, incrementando la tensión sobre un área menor de contacto. Estas tensiones articulares elevadas en un largo periodo de tiempo, provocan una degeneración del cartílago articular y conducen a una coxartrosis temprana. De hecho, la DDC es la causa del 2,6-9,1% de todas las prótesis implantadas a cualquier edad y el origen más frecuente en pacientes jóvenes (21-29%)^{4,11}

4. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO:

A pesar de numerosos estudios, aun no se conoce de forma precisa la etiología. Se ha descrito una etiología multifactorial relacionando teorías hormonales, mecánicas y genéticas. Además, dada la poca incidencia de la displasia de cadera en fetos abortados antes de la semana 20, se cree que los problemas ocurren más frecuentemente en los últimos meses del embarazo.⁴

- **Factores hormonales:** La teoría hormonal se basa en la influencia de los estrógenos sobre el tejido conectivo de la cápsula articular: inhibiendo la síntesis de colágeno y favoreciendo el entrecruzamiento de sus fibras y la formación de elastina. Experimentalmente, se ha demostrado como la administración de estrógenos disminuye el contenido de colágeno en la cápsula articular, mientras que la de progesterona lo aumenta.⁴

Además se habla de la influencia de la hormona relaxina que incrementa la laxitud de los tejidos maternos para la preparación al parto y que puede actuar sobre el feto favoreciendo la aparición de DDC.

- **Factores mecánicos:** Para que ocurra un desarrollo adecuado de la cadera es necesario que la cabeza femoral se encuentre correctamente centrada en el acetábulo. Por lo que cualquier fuerza persistente aplicada puede originar una deformidad, ocurriendo con mayor facilidad en periodos de crecimiento. Estas fuerzas pueden ser producidas por la musculatura abdominal o uterina, por una postura mantenida, sobre todo en flexión de caderas y extensión de rodillas, o por una disminución del espacio libre para el feto, bien porque el feto sea grande o porque el volumen de líquido amniótico este disminuido.^{4,7}
- **Factores genéticos:** Se ha descrito un polimorfismo de nucleótidos en el gen Tbx4, se cree que está fuertemente relacionado con el desarrollo de displasia.⁷ Los genes T-box codifican factores de transcripción implicados en la regulación de procedimientos del desarrollo, el TBx4 es un gen que está involucrado en la regulación transcripcional de genes necesarios para la diferenciación del mesodermo. Probablemente juega un papel en la formación de la extremidad inferior. La incidencia de la DDC es mayor en mujeres, lo que puede explicarse por susceptibilidad genética, ambiente hormonal o mayor incidencia de presentación de nalgas.

Pese a que se desconoce la etiopatogenia exacta, se han descrito **factores de riesgo** que predisponen a la DDC:

- Un 16% de los recién nacidos con DDC han tenido una **presentación de nalgas**, aumentando el porcentaje si las rodillas estaban en extensión.⁷
- Se ha encontrado relación con **pacientes primogénitos** teniendo mayor riesgo de sufrirla.
- **Hiperlaxitud ligamentosa:** Se ha asociado con la displasia de cadera cuando la laxitud es un rasgo familiar. Se cree que las hormonas que se sintetizan en el embarazo para aumentar la elasticidad de los tejidos en la madre pasan al feto atravesando la placenta, siendo más sensible a éstas el sexo femenino.^{4,7}
- **Oligohidramnios**, conlleva a una reducción del espacio intrauterino que modifica la posición del feto, aumentando el riesgo de DDC y otras complicaciones como torticolis congénita⁴ (se ha descrito una correlación entre estas dos patologías del 2 al 29% por lo que se recomienda realizar el screening de CMT en pacientes diagnosticados de DDC y viceversa)¹² o pie zambo (en este caso hay controversia, ya que hay estudios que han encontrado comorbilidades y otros no)¹³

- **Posición postnatal:** Niños que se transportan en dispositivos que mantienen las caderas en extensión, tienen mayor probabilidad de padecer esta patología⁷ (*Imagen 4: International Hip Dysplasia Institute*)
- **Raza:** Como ya se ha descrito en la epidemiología, la raza negra y asiática tienen incidencia más baja de DDC.⁷
- En cuanto al **peso** que el paciente tiene al nacimiento hay controversia entre si el elevado peso al nacer tiene relación.
- Nacer en un **medio rural** y **alta hospitalaria antes de los 4 días** tras el parto son factores de riesgo para el diagnóstico tardío de displasia de cadera.⁷

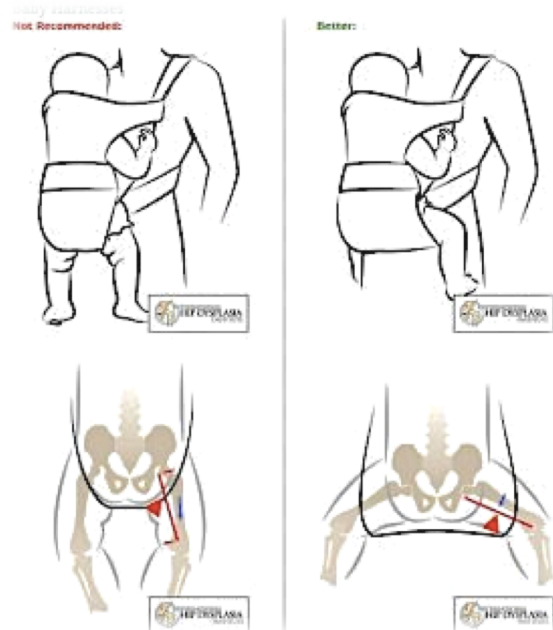


Imagen 4: Posición postnatal que favorece el desarrollo de DDC. Tomada de International Hip Dysplasia Institute.

Sin embargo, en la mayoría de los niños diagnosticados/tratados de DDC no hay presentes factores de riesgo.^{14,15}

5. DIAGNÓSTICO.

Métodos de screening:

El diagnóstico precoz de esta patología está relacionado con una mayor probabilidad de éxito del tratamiento. Los programas de screening pueden incluir el examen clínico, el examen ecográfico o ambos. No hay aún evidencia que avale un método u otro siendo un tema de debate.

Actualmente, todos los recién nacidos deben ser cribados para DDC, mediante las pruebas de estabilidad de la cadera en la exploración física de las sucesivas revisiones pediátricas.¹

El screening por ecografía de la DDC es un tema controvertido, ya que la mayoría de las anomalías radiológicas se resuelven espontáneamente en las primeras semanas de vida.^{16,17} Se ha descrito que debe realizarse a los pacientes que poseen factores de riesgo, o que poseen una exploración física anómala.

La práctica del screening diagnóstico de DDC en edades tempranas es diferente entre los distintos países, por ejemplo, en Reino Unido las guías de screening incluyen criterios clínicos y recomiendan el uso de la ecografía solo para grupos seleccionados, pero en otros países el diagnóstico se basa únicamente en criterios ecográficos.^{18,19}

Además la prevalencia estimada de la DDC en la infancia es de 2- 28 por cada 1000 nacidos vivos cuando se aplican criterios de exploración física mientras que en el

diagnóstico por imagen hay una prevalencia del 40-60 por cada 1000. Esto puede suceder por diferencias entre las poblaciones estudiadas, o quizás, más probablemente, por la forma de realizar el diagnóstico.¹⁶

Diagnóstico:

- HISTORIA CLÍNICA:

La evaluación inicial de todos los pacientes debe centrarse en la historia clínica, sintomatología, nivel de actividad y limitaciones funcionales. En la historia clínica hay que dejar reflejado si hay algún factor de riesgo de los descritos anteriormente y en pacientes en edad de deambular si los padres han notado alguna anomalía funcional. En casos de diagnóstico tardío se llega a observar que los niños poseen dificultades para saltar a la comba, andar de puntillas o el gateo, asimetrías en los pliegues del muslo o la longitud de la pierna, teniendo marcha de Trendelenburg o “marcha de pato”. Sin embargo, puede ser que estén totalmente asintomáticos, ya que muchos niños y adolescentes son diagnosticados en posteriores radiografías incidentalmente por otras razones.²⁰

- EXPLORACIÓN FÍSICA:

No hay signos patognomónicos de displasia de cadera, pero la exploración física nos puede ayudar a sospechar esta patología. Según la edad del paciente hay una serie de signos alterados u otros.

• En la etapa neonatal:

Se realiza en las primeras 72 horas y en caso de que el niño no se pueda explorar hay que repetir la exploración en los días posteriores. El diagnóstico precoz se basa en la demostración de una cadera inestable con las maniobras de estabilidad.⁴

Hay que evaluar:

- Longitud de los miembros para descartar una dismetría por una luxación alta unilateral.¹ Las luxaciones unilaterales son más fáciles de diagnosticar que las bilaterales, ya que éstas poseen asimetría; en el caso de las luxaciones bilaterales aparecen falsos negativos.
- Asimetría de pliegues: Se ha demostrado que no es un signo muy fiable porque está presente en el 30% de los niños con caderas normales y sin embargo, no está presente en todos los niños con DDC.²¹

- Test de Galeazzi: “se flexionan las caderas y las rodillas manteniendo las plantas de los pies sobre la camilla y se aprecia si la altura de las rótulas es la misma, con el objeto de obtener la misma información que con la disimetría” (imagen 5)

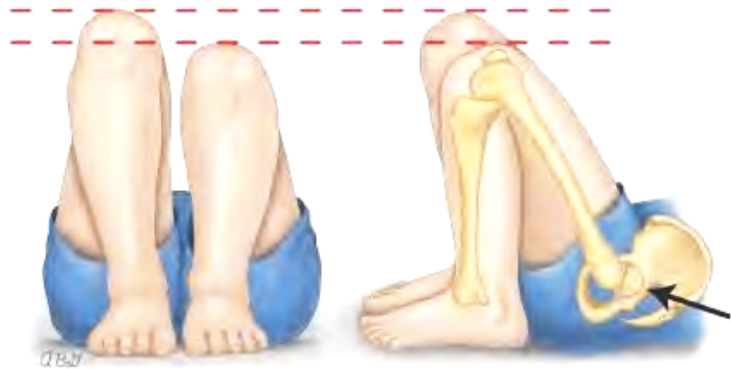


Imagen 5: Test de Galeazzi. Tomada de [Internet] disponible en: "<https://www.tumblr.com/search/teste%20de%20galeazzi>"

- Se ha descrito que hay que descartar otras malformaciones como la torticollis congénita¹², metatarso varo o aducto y la luxación congénita de rodilla o pie zambo.⁷ Actualmente, se ha observado que la prevalencia de DDC en pie zambo idiopático es similar a la del resto de población. Aunque no se recomienda realizar screening rutinario en niños con pie zambo idiopático, futuros estudios retrospectivos y de cohortes de mejor calidad serán capaces de responder esta cuestión con mayor certeza.¹³
- Pruebas de estabilidad: Útiles en el recién nacido, a partir de las 2-3 semanas de vida, ya que a esa edad la deformidad se ha hecho fija.

- ✚ Maniobra de Ortolani: se coloca el pulgar sobre el trocánter menor en la cara interna del muslo y el resto de los dedos sobre el trocánter mayor, se empuja la cabeza femoral hacia delante intentando reducir la posible luxación a la vez que abducimos la cadera. Si notamos una sensación profunda, como un “clunk” es que la cadera estaba luxada y se ha reducido. Es el procedimiento más útil para detectar la inestabilidad³, pero el hallazgo aislado de un clunk de cadera en un recién nacido no se considera patológico.^{1,4} (Imagen 6: figura 2)



Figura 2. Maniobra de Ortolani. Abducción del muslo y se estira presionando el trocánter hacia el borde acetabular.

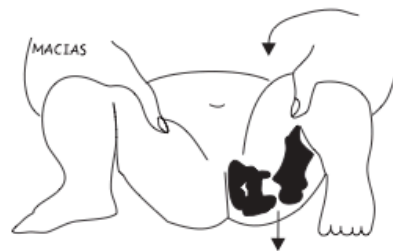


Figura 3. Maniobra de Barlow. Las caderas con abducción a 45 grados se fija una cadera y se moviliza suavemente en aducción y abducción, y se desliza sobre el borde acetabular, empujando con el pulgar el cuello del fémur hacia afuera intentando luxarla.

Imagen 6: Pruebas de estabilidad.²²

- ✚ Maniobra de Barlow: colocando la mano en la rodilla, empujamos la cabeza femoral hacía atrás intentando luxarla y si notamos una sensación de desplazamiento posterior es que la cabeza femoral se luxa. (*Imagen 6: Figura 3*)
- ✚ Maniobra de Thomas: las caderas y las rodillas del neonato presentan una contractura en flexión de 15-20° que desaparece a los 2-3 meses. Si la cadera esta luxada es posible la extensión completa de cadera y rodilla.

La precisión del examen clínico incrementa con la práctica y aún siendo muy fiable en manos de un experto, puede no serlo tanto en manos de una persona inexperta o no especialista. Ya que aunque se ha descrito una incidencia de inestabilidad de la cadera de 5/1000 varones y 13/1000 mujeres, la incidencia disminuye a 1/2000 nacidos vivos cuando el niño es explorado por un ortopeda infantil experimentado.^{4, 22} Por esto se recomienda referir a la consulta de ortopedia infantil a todo paciente con sospecha clínica o con factores de riesgo importantes.

- **Tras la etapa neonatal:**

Tras la primera semana de vida como consecuencia del tono muscular los signos de inestabilidad de la cadera en la exploración física disminuyen, pero a medida que el niño crece se incrementa la incidencia de asimetría en la abducción de caderas²³ (útil en mayores de 2 meses de edad, sin embargo no es útil en el recién nacido, excepto en aquellas caderas luxadas pero no reductibles, como son las teratológicas que sí mostraran una dificultad a la abducción).^{4, 24}

Clínicamente puede observarse una limitación en la abducción de las caderas, se trata de compararlas en abducción y comprobar si es simétrica. Esta limitación se produce por acortamiento funcional de los músculos aductores de la cadera afecta cuando ésta está luxada, pero precisa algún tiempo para desarrollarse.

Por lo que el signo más importante tras la etapa neonatal sería la limitación de la abducción, sobre todo si la patología es unilateral.

- **DIAGNÓSTICO POR IMAGEN:**

Los métodos más utilizados son la ecografía y la radiografía simple.

- **Ecografía:**

En el recién nacido la ecografía de cadera es un procedimiento diagnóstico importante dentro de la articulación coxofemoral, ya que los ultrasonidos proporcionan imágenes detalladas de la cadera ósea y cartilaginosa del neonato.²⁴ Puede ser útil hasta los 5 meses¹, posteriormente el núcleo de osificación está presente por lo que aparecerá una sombra acústica que oscurece las estructuras mediales y dificulta la

valoración ecográfica de la cadera.⁴ Nos puede servir tanto para diagnosticar anomalías de la cadera del neonato como valorar la evolución de la cadera con tratamiento.⁷

La ecografía se utiliza como método de screening en pacientes con factores de riesgo⁴, aunque hay controversia entre los beneficios de este método dado que si se sometiese a tratamiento a todos los pacientes que poseen alteraciones en el cribado ecográfico del periodo neonatal, estaríamos en una situación de sobretreatment debido a que la evolución natural de la mayor parte de estas alteraciones es hacia la resolución espontánea. Además, las desventajas del tratamiento innecesario son múltiples, entre las que se encuentra la necrosis avascular de la cabeza del fémur²⁵. Por este motivo, se recomienda realizar el cribado ecográfico entre la tercera y la sexta semana de vida⁴, aunque la frecuencia de las complicaciones, como la AVN, es directamente proporcional al tiempo que se tarde en instaurar el tratamiento.²⁵

Hallazgos ecográficos:

Método estático de Graf: Se miden en la ecografía los ángulos alfa y beta obtenidos con el niño en decúbito lateral y la cadera en 30-45° de flexión y 10-5° de rotación interna. (tabla 1: clasificación de Graf) (Imagen 7)

- o Ángulo alfa: está formado por el ilion y la línea que va desde el promontorio hasta el punto en el acetábulo sin sombra acústica que corresponde al cartílago trirradiado.⁴
- o Ángulo beta: formado por la línea que va desde el promontorio hasta la punta del labrum.⁴

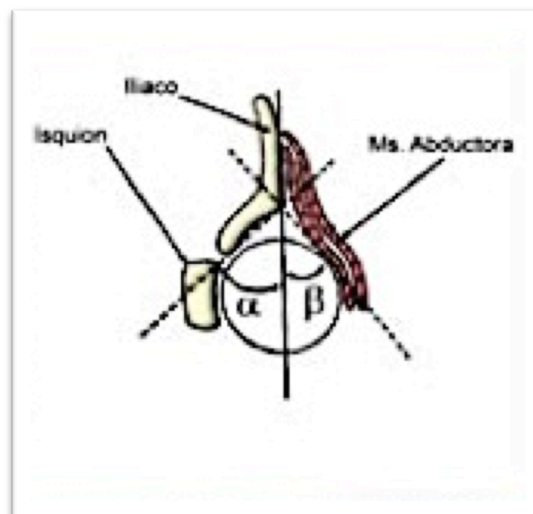


Imagen 7: Ángulos valorados en Ecografía.⁷

Tipo	Ángulo alfa	Ángulo beta	Descripción	Tratamiento
I	>60°	<55°	Normal	Ninguno
II	43-60°	55-77°	Retraso en la osificación	Discutido
III	<43°	>77°	Lateralización.	Arnés de Pavlik
IV	No medible	No medible	Luxación	Pavlik vs reducción cerrada o abierta.

Tabla 1: clasificación de Graf.⁷

Método dinámico: Propuesto por Terjesen et al.²⁶ consiste en realizar la ecografía a la vez que la maniobra de Barlow. Se ha descrito que es la única técnica que tiene una relación significativa con el resultado.⁴

- **Radiografía simple:** (imagen 8)

Es útil a partir de los 5 meses de edad, que es cuando el núcleo de osificación está presente. Se utiliza la radiografía anteroposterior con 20-30° de flexión de caderas. En la radiografía simple se valoran medidas que relacionan el fémur y el acetábulo:

- **Línea de Hilgenreiner:** une los vértices de ambos cartílagos trirradiados.
- **Línea de Perkins:** línea vertical bajada desde el punto más externo del acetábulo. En la cadera normal esta línea debe cortar el extremo proximal del fémur, dejando al menos 2/3 de la superficie de la metáfisis por dentro de la línea. Si queda más de 1/3 de la metáfisis fuera de la línea de Perkins, hay evidencia de subluxación.

La cabeza femoral debe estar en el cuadrante inferior de estas dos líneas, si no es así la cadera está luxada.

- **Línea de Shenton:** Es el arco formado por el borde inferior del cuello femoral y el borde superior del agujero obturador cuando la cadera se encuentra anatómicamente reducida. Es la medida más utilizada para valorar la relación entre fémur proximal y el acetábulo, sobre todo, a partir de los dos años de vida.²⁷ Está interrumpida en la subluxación y la luxación de cadera, pero está íntegra en la displasia acetabular.⁴

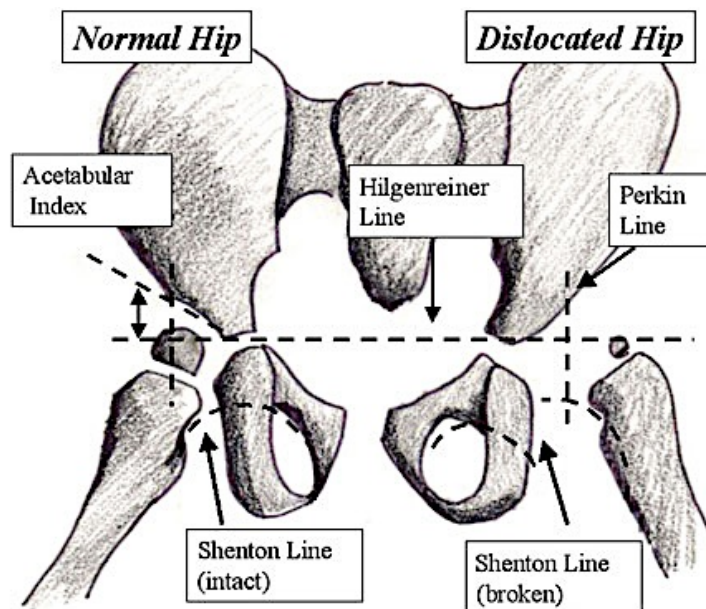


Imagen 8: Hallazgos radiológicos. Tomada de: Silva-Caicedo O, Garzón-Alvarado DA. Antecedentes, historia y pronóstico de la displasia del desarrollo de cadera. Rev Cubana Invest Biomed 2011; 30(1) : 141-162

También hay otras medidas para valorar la configuración anatómica del acetábulo:

- **Índice acetabular y ángulo acetabular de Sharp:** reflejan la inclinación del techo acetabular, mientras que el **ángulo ACM** es útil para la valoración de la profundidad acetabular. Estos ángulos ofrecen en el acetábulo displásico unos valores normales mayores a los correspondientes a cada edad, reflejando el aplanamiento del acetábulo.

El índice acetabular (mide la oblicuidad del techo) es el índice más utilizado para valorar la morfología acetabular aunque su valor puede verse alterado por la posición de la pelvis.²⁷ Los límites superiores que se consideran como normal son: $>30^\circ$ en menores de un año⁷, 25° en niños con una edad comprendida entre el año y los 3 años de edad. Algunos autores consideran patológico todo valor superior a 30° ⁴, sin embargo, hay un IC $\pm 6^\circ$ intraobservador, por eso se considera que la progresión del valor en una serie de radiografías tiene más valor que una toma aislada.²⁸

- **Ángulo de Wiberg:** Refleja la cobertura de la cavidad femoral. Presenta gran variabilidad durante los tres primeros años de vida debido a la dificultad para encontrar el centro de la cabeza femoral.⁴ Está disminuido en la subluxación de cadera y la displasia de cadera.
 - **Lágrima acetabular:** es una imagen que se puede apreciar en una proyección anteroposterior de la pelvis y se forma por varias líneas. Teniendo como límite lateral la pared medial del acetábulo, como borde medial el muro de la pelvis inferior y una línea inferior formada por el estrechamiento del acetábulo. Suele aparecer entre los 6-24 meses en una cadera normal.⁷
- **Artrografía:**

Se usa para objetivar si existe luxación de la cadera y si lo está, apreciar qué estructuras anatómicas pueden impedir su reducción así como para visualizar las partes blandas de la articulación, la forma y el tamaño de la parte cartilaginosa del acetábulo y la cabeza femoral. Es preciso realizarla bajo anestesia general y por vía subaductora medial.³⁰ (Imagen 9)

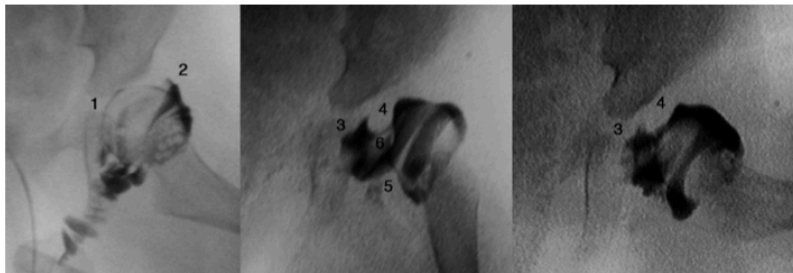


Figura 4 Artrografía de una cadera. En el caso A puede verse una reducción correcta de la cadera sin acúmulo medial de contraste (1) y con una espina de rosal (2), que se corresponde con el contraste existente entre la cápsula y el *labrum*. La artrografía del caso B muestra un acúmulo medial de contraste (3), que indica la reducción incorrecta de la cadera, existiendo obstáculos para la reducción: el *labrum* (4), el tendón del psoas (5) y el ligamento redondo (6). En el caso B esta contraindicado realizar una reducción cerrada de la cadera, siendo necesario realizar una reducción abierta para eliminar los obstáculos anatómicos.

Imagen 9: Artrografía.⁴

- **RMN:** Se puede usar para visualizar la anatomía articular, pero se suele utilizar muy poco por su elevado coste y por la necesidad de sedar al niño.⁷

6. TRATAMIENTO:

El éxito del tratamiento implica lograr y mantener una reducción anatómica de la articulación y recuperar el desarrollo normal del acetábulo. Como objetivos, se han descrito:

- Realizar una reducción concéntrica y estable sin provocar una necrosis avascular de la cabeza femoral.
- Vigilar el desarrollo acetabular tras la reducción mediante controles de imagen. Se ha descrito que la evolución del índice acetabular es el parámetro más fiable para predecir la presencia o no de displasia residual al final de crecimiento.⁴
- Realizar osteotomías si existe una displasia acetabular residual.

La demora en la reducción concéntrica estable de la cadera puede provocar alteraciones irreversibles de la cabeza femoral y del acetábulo, que pueden afectar adversamente el pronóstico.³ El tratamiento precoz es muy importante para evitar una subluxación o luxación prolongadas que requieran múltiples intervenciones posteriormente.

Según el momento del diagnóstico se lleva a cabo diferentes estrategias terapéuticas:

- De 0 a 6 meses:

La reducción de la cadera es fácil durante los primeros meses de vida. Se utiliza el arnés de Pavlik, siendo el tratamiento más utilizado en la displasia de cadera. Pavlik, en contraposición a las otras opciones de tratamiento, considera la movilidad activa como el factor terapéutico más importante.⁴ La flexión de la cadera y de la rodilla provoca la abducción y reducción espontánea, atraumática, manteniendo su movilidad activa. Este arnés permite la movilidad activa de la cadera en la zona de seguridad, cuyos límites son la abducción mínima por debajo de la cual se produce la reluxación (aproximadamente 30°) y una abducción máxima por encima de la cual se incrementa el riesgo de necrosis avascular de la cabeza femoral (aproximadamente por encima de

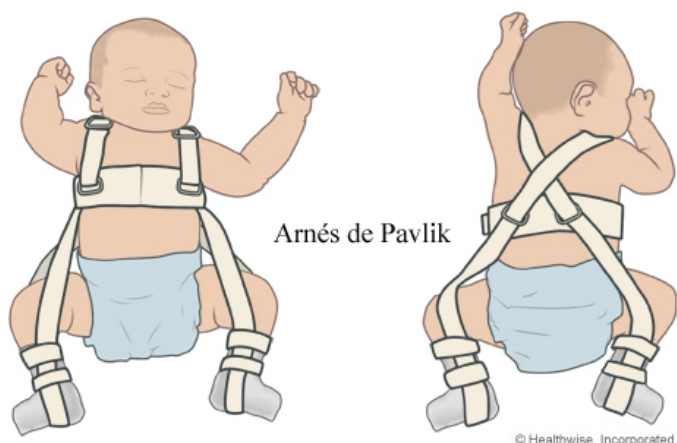


Imagen 10: Arnés de Pavlik. Tomada de: [internet] Disponible en: Healthwise incorporated.

60°). Por esto, se requieren reconocimientos médicos regulares, frecuentes ajustes técnicos y una continua ayuda a los padres.³¹ (*Imagen 10*)

El uso de triple pañal en el recién nacido con exploración física anormal no está recomendado, es una práctica común a pesar de la falta de datos sobre su efectividad y en casos como luxaciones completas retrasa el inicio de un tratamiento más completo.¹

Recientemente se han descrito otros dispositivos más fáciles de utilizar que el arnés de Pavlik, ya que un fallo en el ajuste del ángulo puede ocasionar complicaciones significativas. Hay estudios que lo comparan con una férula de abducción, demostrando que la reducción fue exitosa en 28 de 33 pacientes (85%) sin AVN. Concluyéndose que los resultados son similares, tanto en reducción como en complicaciones, pero con un procedimiento más simple y cómodo para los padres.³¹ (*Imagen 11*)



Imagen 11: Férula de abducción.

Tomada de [internet]: www.medicalexpo.es

El arnés de Pavlik sigue siendo el tratamiento de elección en el recién nacido con una displasia o con una luxación congénita de cadera, ya que las otras férulas no han demostrado mejores resultados. El arnés estará contraindicado cuando exista una mayor debilidad muscular como el meningocele, una mayor rigidez como en la artrogriposis, gran laxitud ligamentosa como en el Ehlers-Danlos, en mayores de 9 meses y cuando el nivel cultural de los padres no asegure su uso correcto.⁷

El manejo⁷ dependerá de:

- Recién nacido con DDC no luxada: Arnés durante 3 meses, 23 horas al día quitándose solo una hora durante el baño, lo llevará hasta que se consiga la normalidad clínica y radiológica. Conforme se va consiguiendo normalidad se van disminuyendo el número de horas.
- Recién nacido con cadera luxada: Debe colocarse un arnés de Pavlik nada más ser diagnosticado durante 24 horas/día, hasta que se consiga la estabilización de la cadera. Se ha de realizar un control ecográfico semanal con Pavlik para monitorizar la relación de la cabeza femoral y el acetábulo comprobando que la cadera se reduce. Normalmente, se resuelve entre una y tres semanas, cuando la cadera este estable se puede quitar el arnés media hora para el baño.

En aquellos niños en los que la cadera permanece inestable tras 3 semanas de tratamiento con el arnés se puede intentar colocar una férula de abducción 1 semana más y si la cadera se estabiliza, pasar de nuevo al arnés o bien al siguiente escalón:

artrografía + reducción cerrada + yeso pelvipédico y tenotomía de aductores si fuera necesario.

Resultados del arnés:

Se encuentra una tasa de éxito muy alta, en torno al 95% en el tratamiento de pacientes con cadera inestable al nacimiento. Se han descrito una serie de factores asociados con el fallo del arnés de Pavlik como son una cadera luxada no reductible con la maniobra de Ortolani, un mayor desplazamiento de la cabeza femoral, la presencia de labrum invertido, un ángulo beta elevado, un porcentaje de cobertura femoral disminuido, un índice acetabular mayor de 36°, la presentación a partir de la séptima semana de edad o la luxación bilateral.³²

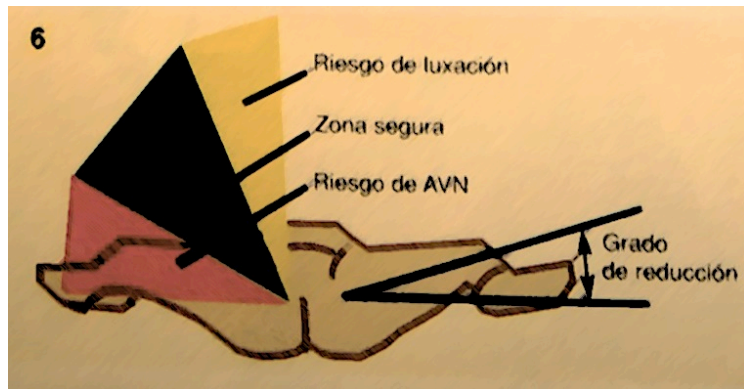
Las posibles complicaciones del arnés de Pavlik son mínimas, siempre y cuando sea correctamente colocado. Si el arnés se coloca con una abducción excesiva la incidencia de necrosis avascular de la cabeza femoral incrementa considerablemente⁴ (es muy poco frecuente, pero muy importante). Puede haber un retraso en el desarrollo acetabular debido a la fuerza aductora, interposición de tejidos blandos o trastornos neuromusculares. También se ha descrito posibilidad de luxación inferior de la cadera, parálisis del nervio femoral, además de parálisis braquial; todo ello debido a una flexión excesiva. En ocasiones, puede suceder lo que es conocido con el nombre de “La enfermedad por el arnés de Pavlik”, consta de una erosión supraacetabular por la presión cefálica al no estar correctamente reducida, potenciando la displasia acetabular, por lo que hay que retirar el arnés a las 3 semanas en caso de que no se haya reducido.⁷ El éxito del tratamiento es mayor cuanto antes se diagnostique.

- De 6 a 18 meses y los niños en los que no se ha conseguido reducción con tratamiento conservador: tracción cutánea + artrografía y reducción cerrada.

El uso de la tracción antes de un intento de reducción cerrada es controvertida. Los defensores de la tracción opinan que el estiramiento lento y suave, tanto de las estructuras vasculonerviosas como de las partes blandas que rodean la cadera, aumenta la probabilidad de una reducción posterior exitosa y minimiza el riesgo de osteonecrosis. En cambio, en otro estudio observaron que la tracción no influía en ésta.³

El tratamiento con una reducción cerrada en presencia de estructuras interpuestas lleva a un mal resultado a largo plazo e incrementa el riesgo de necrosis avascular.²⁹ Por esto, es obligado realizar una artrografía en aquellas caderas luxadas o subluxadas para valorar la necesidad de reducción cerrada o abierta. Durante la reducción se comprueba el rango de movilidad en el que la cadera se mantiene estable comparado con el rango de movilidad total de la cadera, constituyendo: “la zona de seguridad de Ransey” (*imagen 12*).

Cuando esta zona es muy amplia la cadera se considera estable, sin embargo si es estrecha se puede ampliar mediante una tenotomía de aductores. En el caso de que la cadera necesite de 10-15° de rotación interna



para mantenerse inestable se debería pasar a una reducción abierta liberando

Imagen 12: Zona de seguridad de Ransey. Tomada de [internet] disponible en: www.traumazamora.org/presentaciones/enfermedad_luxante

los obstáculos intraarticulares y extraarticulares que impidan la reducción: el pulvinar, el labrum, el ligamento teres hipertrófico, el ligamento transverso, el tendón del psoas y la capsula anteromedial.³ (Imagen 3).

Una vez realizada la reducción se colocara un yeso pelvipédico en 100° de flexión de cadera y 40°-50° de abducción (posición humana), solicitándose tomografía computarizada para comprobar que la cadera está reducida. En una correcta reducción, una línea paralela a una u otra de las ramas del pubis trazada en un TC debe cortar la metáfisis femoral proximal. La duración de la inmovilización con escayola después de la reducción se debe adaptar a cada niño.³ Lo habitual es mantener el yeso 6 semanas, tras las cuales se retira bajo anestesia general, explorando la estabilidad de la cadera, si es estable se coloca un segundo yeso otras 6 semanas. Tras estas exploraciones se colocara otro otras 6 semanas o una férula de abducción durante al menos 6 meses mas.⁷ Pero hay controversia entre diferentes autores sobre la duración del tratamiento.

Se ha sugerido que si el ángulo acetabular no ha disminuido por lo menos 4 grados durante los primeros 6 meses postreducción, se debe considerar el abandono del tratamiento cerrado y practicar una reducción abierta.³ En cambio, es problemático basarse únicamente en la medición del ángulo debido a la variabilidad de la medición.

Al avanzar la edad del niño se hace menos probable que la reducción consiga por si sola normalizar el acetábulo displásico⁴, incrementando la prevalencia de displasia residual, independientemente del tipo de reducción.³³

- **Entre 18-36 meses:**

Suelen requerir reducción abierta, aunque es obligado intentar una reducción cerrada previa. A esta edad, hay casos en los que es necesario asociar una osteotomía de Salter (ángulo de Wiberg < 19°). Suele colocarse una escayola durante aproximadamente 6 semanas en alrededor de 30 grados de abducción, 30 grados de flexión y 30 grados de rotación interna.³

- **Niños de 3 a 8 años:** reducción abierta + osteotomía de acortamiento + derrotación femoral y acetabuloplastia.
 - Reducción abierta.
 - Técnicas quirúrgicas.

En la displasia de cadera, la sobrecarga de la articulación es producida por un incremento de las fuerzas musculares sobre la cadera y por la disminución de la superficie de contacto. El objetivo del tratamiento quirúrgico es reducir la carga de la articulación incrementando el área de contacto, relajando la cápsula y los músculos consiguiendo así restaurar la biomecánica de la cadera, proporcionar estabilidad y prevenir el desarrollo a osteoartritis.²⁰ Existen muchas ventajas de la opción quirúrgica, como son entre otras, liberar los síntomas, conservar o favorecer la actividad y calidad de vida y demorar la artroplastia total de cadera.

La elección de las distintas técnicas depende de la severidad de la displasia, la morfología de la articulación de cadera, la coexistencia con patología de partes blandas u osteoartrosis y la comodidad quirúrgica.²⁰ Además, estudios previos han demostrado que la intervención temprana para corregir la displasia residual demora el comienzo de artritis prematura.³⁴

- **Osteotomía de acortamiento y desrotación femoral:**

Son osteotomías varizantes y desrotatorias, se realizan para estabilizar la reducción de la cadera y para estimular el desarrollo del acetábulo.⁴ Se considera que el acortamiento femoral favorece la reducción y la tasa de osteonecrosis al disminuir la tensión de las partes blandas.³ Cuando el niño es mayor de 2 años se combina con reducción abierta y acetabuloplastia.²⁰ Sin embargo, otros autores demostraron que la reducción concéntrica de la cadera seguida de osteotomía derrotatoria consigue estimular el desarrollo del techo acetabular sin necesidad de varizar el fémur proximal o realizar una acetabuloplastia.⁴

En el desarrollo de la DDC el fémur tiene una anteversión de unos 40-60° contra los 10-20° de un fémur normal. El ángulo cervicodiafisario suele ser normal (130-140°), por lo que sólo es necesario realizar derrotación y acortamiento, si fuese mayor se asociaría varización también.⁷ Se puede hacer ampliando la incisión de la vía anterior o por una vía lateral del muslo.

La osteotomía femoral se indica fundamentalmente para obtener un acortamiento, pero también nos corrige la anteversión femoral mencionada anteriormente. Normalmente se han de sustraer entre 1,5 y 2.5 cm de fémur. Pudiéndose realizar en combinación con acetabuloplastia en casos de displasia severa con alta subluxación.²⁰

- **Osteotomías acetabulares:**

Se realizan en casos de displasias severas de componente acetabular, mientras que las displasias de fémur se deben tratar con osteotomías femorales. Están

indicadas en casos de buena movilidad preoperatoria y reducción congruente comprobada en la radiografía en abducción y rotación interna y esfericidad razonable de la cabeza femoral.⁷

Pueden dividirse en dos grupos: las osteotomías que mantienen el cartílago articular como superficie de contacto entre el acetábulo y la cabeza femoral; y las denominadas osteotomías de salvamento que no lo hacen.^{4,20}

- **Osteotomías de reorientación pélvica:** solo mejoran la dirección del acetábulo. Hay 3 tipos:

1. Osteotomía de Salter: Es la más utilizada, se describió por Salter en 1961¹⁷ como un método que añade estabilidad inmediata cuando la reducción es completa en mayores de 18 meses. Se realiza una osteotomía superior al acetábulo hasta la escotadura ciática mayor lo que hace que el acetábulo pueda rotar hacia delante y lateralmente. Se fija en la osteotomía un injerto de hueso triangular con dos agujas de Kirshnner roscadas. Puede alargar el miembro más de 1 cm.

Está indicada en luxación congénita primaria entre 18 meses y 8 años, subluxación congénita primaria entre 18 meses y adulto, luxación residual o recurrente por fracaso del tratamiento entre 18 meses y adulto.⁷ Los niños menores de dos años pueden tener el hueso iliaco inadecuado para soportar las agujas de fijación, por lo que en estos casos se usan las osteotomías incompletas descritas por Pemberton y Dega, que hacen bisagra a través del cartílago trirradiado, dejando intacta la escotadura ciática.

2. Osteotomía triple pélvica: Se realiza en mayores de 8 años. Hay diferentes métodos, pero todos envuelven osteotomías sobre el isquion, el pubis y la osteotomía del iliaco. Para permitir la libre movilidad y rotación del acetábulo.²⁰
3. PAO. Usado en adolescentes mayores de 11 años cuando el cartílago trirradiado está a punto de cerrarse.

- **Acetabuloplastia:** Son las osteotomías que alteran la forma del acetábulo. Consiguen un mayor grado de corrección de la displasia acetabular y una mayor cobertura de la cabeza femoral que la osteotomía de Salter.⁴

1. Osteotomía de Pemberton: Consiste en hacer una osteotomía incompleta del iliaco (comenzando en la espina iliaca⁴) hasta el cartílago trirradiado actuando éste como punto de giro de la osteotomía. Se produce una disminución del volumen acetabular por lo que es útil si hay una incongruencia articular²⁰
2. Osteotomía de Dega: Es la principal indicación en las luxaciones de origen neurológico tipo PCI en pacientes con déficit de cobertura posterior.⁶ Se efectúa mediante la cortical lateral del ilion y se dirige hacia el cartílago trirradiado, dejando la cortical medial íntegra y permite movilizar el techo acetabular utilizando como bisagra el cartílago trirradiado.⁴ Hay autores que

recomiendan como tratamiento de primera elección en pacientes con displasia la osteotomía de Dega.³⁵

- **Procedimientos de rescate:** Están diseñados para paliar el dolor y demorar la inevitable artroplastia de cadera además de mejorar la función al mismo tiempo. Son un potente tratamiento en la displasia residual de cadera en la cual una reducción concéntrica de la cabeza femoral no es una técnica factible, en caderas donde posteriores imágenes de control demuestran displasia severa o en las caderas irreductibles. Algunos de estos procedimientos son la osteotomía de Chiari y la de Staheli, que intentan ganar cobertura para la articulación y reducir su carga. Estos procedimientos no mantienen el cartílago articular como superficie de contacto entre el acetábulo y la cabeza femoral, pero se ha demostrado que la cápsula articular interpuesta entre los dos componentes sufre una metaplasia y adquiere una estructura que se asemeja al cartílago articular.⁴

7. Pronóstico:

Historia natural en paciente no tratados:

En el **caso de la cadera luxada** depende de dos factores fundamentales como son la lateralidad y la presencia o no de falso acetábulo. Se desconoce la causa por la que algunas luxaciones completas desarrollan el falso acetábulo y otras no.⁴

- Pacientes con luxación alta bilateral y sin falso acetábulo presentan un buen rango de movimiento y no dolor aunque desarrollaran hiperlordosis y lumbalgia con el tiempo, además de una marcha alterada.
- Los pacientes que presentan un falso acetábulo presentaran pérdida de la movilidad y dolor por degeneración.
- Los que presentan luxación completa unilateral desarrollan una discrepancia de longitud de miembros inferiores, una marcha inestable, escoliosis postural, deformidad de la cadera en flexión y aducción y deformidad en valgo de la rodilla ipsilateral que puede provocar dolor y dar lugar a un desarrollo de gonartrosis.⁴

En el caso de las **caderas subluxadas** llevan a una degeneración articular rápida en todos los casos^{4,7}, normalmente entre la tercera y cuarta década de vida. Por esto, la presencia de subluxación ha demostrado ser el factor más importante teniendo que tratarla precozmente, en la mayoría de los casos con osteotomías para evitar la progresión natural de esta enfermedad.

El hallazgo de inestabilidad en la cadera neonatal se asocia con un riesgo 2,6 veces mayor de prótesis de cadera en la etapa adulta joven comparado con las caderas estables al nacimiento.⁴ A pesar del diagnóstico precoz y el tratamiento apropiado, puede haber algunos casos que requieran tratamiento secundario para dirigir la displasia persistente o inestabilidad, esto ocurre aproximadamente en un 17-80%, se trata con técnicas quirúrgicas ya mencionadas anteriormente.

CASO CLÍNICO:

Recién nacido varón de horas de vida.

Fecha de nacimiento: 19/03/2014

Antecedentes del parto: (Anexo 1) Primogénito. Parto normal, a término (36 semanas), presentación de nalgas. Con un peso al nacer de 3.400 kg.

Exploración física:

- Presenta:
 - o Maniobra de Ortolani +: las caderas estaban luxadas.
 - o Maniobra de Barlow –
 - o Test de Galeazzi –
- Se descarta torticollis congénita, metatarso en varo o aducto, luxación congénita de rodilla y pie zambo.

Debido a que la maniobra de Ortolani es +, se coloca arnés de Pavlik. Y se cita para ecografía a las 3 semanas.

Pruebas complementarias: (Anexo 2)

- Se solicita ECO de cadera (9/04/2014) a los 19 días de la exploración. Se realiza ECO de ambas caderas con arnés de Pavlik, donde se evidencia: “Se realizan cortes ecográficos coroneales, en posición neutra de ambas caderas, con ARNÉS. Se observa luxación bilateral.”
- Se cita para control ecográfico semanal:
 - 16/04/2014: “Se realizan cortes ecográficos coroneales en posición neutra de ambas caderas CON ARNÉS. Persiste imágenes en ambas caderas de luxación congénita bilateral.”
 - 24/04/2014: Persiste la luxación completa de ambas caderas, se observa tejido adiposo ocupando la cavidad acetabular.

Plan:

- Dada la ECO del 24/04/2014 se retira arnés de Pavlik y se realiza tratamiento con reducción cerrada de ambas caderas en quirófano mediante artrografía, se coloca un yeso pelvipédico con control radiológico satisfactorio. (10/06/2014)
- Cambio de yeso cada 6 semanas y control de la escopia con un total de 3 meses.
- A los tres meses se comprueba buena reducción. Por lo que se coloca una férula en abducción durante 6 meses que usará en noches y siestas. (Anexo 3)
- Se cita para control a los 6 meses.

DISCUSIÓN:

El término displasia del desarrollo de la cadera engloba diferentes anomalías musculoesqueléticas que constituyen la patología del aparato locomotor más frecuente de la infancia. A pesar de que es una patología frecuente no se ha logrado estimar la incidencia concreta en la literatura, Roposch et al.¹⁶ afirma que este hecho puede estar influenciado por el cambio de término (antes se denominaba luxación congénita de cadera), el método diagnóstico y la región geográfica.

Tampoco se ha conseguido explicar la fisiopatología de la DDC, ni su etiología. Se han descrito teorías hormonales, mecánicas y genéticas (Moraleda L. et al.⁴ habla de la falta de estudios genéticos adecuados, pero se ha descrito una susceptibilidad genética: RR 12'1 en familiares de primer grado, RR de 1'74 en los de segundo grado y una concordancia entre gemelos monocigóticos de un 43% y del 3% en el caso de dicigóticos). Diversos estudios hablan de los factores que aumentan el riesgo de padecer DDC, Bache et al.¹⁴ describe que un 75% de los pacientes con DDC tienen antecedentes familiares de la enfermedad y antecedente de parto de nalgas, siendo los dos factores más importantes. En el 2012, De Hundt et al.¹⁵ realiza un revisión sistemática de los factores de riesgo mencionados durante estos diez años, donde se confirma que la historia familiar presente (OR 4'8 95% IC 2'8-8'2), el parto de nalgas (OR 5'7, 95%, IC 4'4-7'4) y el sexo femenino (OR 3'8, 95%, CI 3.0-4.6) incrementan el riesgo de padecer esta anomalía musculoesquelética. Además, se añade tras el estudio que el click en la exploración física también incrementa la probabilidad de diagnóstico (OR 8'6, 95% CI 4'5-16'6). Esto es un tema controvertido, de hecho la Academia Americana de Pediatría¹ defiende que un "click" aislado en la exploración física no es criterio de DDC.

Moraleda et al.⁴ defiende que el elevado peso al nacimiento y madre de talla baja son factores implicados, sin embargo, Londer RT et al.¹⁰ no clasifica estos factores como factores de riesgo, él centra su estudio en mencionar cuales serían los factores protectores de esta enfermedad como son: niños con alto peso, niños prematuros y embarazo múltiple; mientras que el HLA A, B y D está relacionado con el incremento del riesgo. Delgadillo JM et al.²² no está de acuerdo ya que coloca como factor de riesgo el parto múltiple, basándose en la teoría mecánica de limitación del espacio intrauterino, forzando así una posición de piernas que facilitarían la DDC; lo que también explica la relación con oligohidramnios (11,6% de DDC en estos pacientes).

Se ha descrito una relación entre los pacientes con DDC y otras anomalías musculoesqueléticas como son la torticollis muscular, pie zambo o pie varo, por lo que se recomienda la realización de screening para DDC en pacientes con estas patologías. En el caso del pie zambo idiopático, Ibrahim et al.¹³ realizó un meta-análisis donde se evidenció una prevalencia de 4'1% DDC (95%, IC 2,1-7,7%) llegando a la conclusión de que la prevalencia general en pie zambo idiopático de DDC es similar a la población normal, por lo que no recomienda un cribado de rutina. En cambio, Von Heideken et al.¹² ha demostrado que la DDC es 4'97 veces más propensa en niños

con torticollis que en niñas (DDC + Torticollis); por eso se aconseja el screening de torticollis en pacientes tratados de DDC.

Londer RT.¹⁰ defiende que los estudios han demostrado el cambio constante de la epidemiología de esta patología.

Otro tema de debate es el screening de la DDC, autores como la Academia Americana de Pediatría¹, Delgadillo et al.²², David TJ et al.²⁰, Jiménez R.²⁵, entre otros, defienden el diagnóstico precoz mediante ecografía en pacientes con factores de riesgo demostrados y con anomalías en la exploración física. Pero la mayoría expone que la inestabilidad de la cadera al nacer, en gran parte de los casos, se resuelve espontáneamente, por lo que tratar a estos pacientes podría fomentar el sobretratamiento exponiéndolos a los efectos secundarios de las opciones terapéuticas⁴, que son poco frecuentes pero cuando aparecen son graves (necrosis avascular de la cabeza del fémur). Además, Antón⁶ menciona que incluso con el despistaje neonatal con ultrasonidos no se identifica el 100% de los casos y conlleva a un aumento de falsos positivos que serán tratados sin necesitarlo.

Existen muchos estudios para llegar a un acuerdo con el diagnóstico precoz de esta patología, ya que como describió Engaseaeter⁸, de 19.432 recién nacidos con inestabilidad a la exploración se objetivó un riesgo de 2'6 para necesitar una artroplastia en la etapa de adulto joven, lo que la convierte en una enfermedad con pronóstico importante. Este autor defiende que el examen físico es insuficiente como método de diagnóstico precoz.

El diagnóstico sigue siendo controvertido, sobre todo durante las primeras 8 semanas de vida. Roposch et al.³⁶ expone en su trabajo que la ecografía no es una prueba de diagnóstico definitivo especialmente durante estas semanas, ya que puede conducir al sobrediagnóstico. Se evaluaron en este estudio 4 de 7 criterios predictivos de DDC: Ortolani/Barlow test ($\beta=3'26$), limitación de la abducción ($\beta=1'48$), asimetría de la longitud de las piernas ($\beta=0'74$) y historia familiar positiva ($\beta=1'39$), llegando a la conclusión de que hubo correlación significativa entre la probabilidad de DDC predicha por el modelo expuesto y la que se deriva de otros estudios expertos independientes. Por lo tanto, Roposch justifica con estos datos que los pediatras deben utilizar al máximo el contexto clínico. Sin embargo, Bache et al.¹⁴ expuso que la incidencia disminuye a 1 de cada 2000 (estando previamente en 5/1000 varones y 13/1000 mujeres) cuando el niño es explorado por un ortopedista infantil experimentado.

Woolacott et al.¹⁸ realizó un estudio en el año 2005 sobre el uso de los ultrasonidos para el diagnóstico, el screening mediante US tiene alta sensibilidad (88'5%), especificidad 96'7%, VPP (61'6%), VPN (99'4%) y comparándolo con un screening clínico, generalmente incrementaba los tratamientos, pero también parecía estar asociado con un tratamiento más corto y menos invasivo.

El problema principal expuesto en la mayoría de los estudios revisados es que no hay una prueba gold-standard para el diagnóstico de esta patología, por lo que se limita bastante su diagnóstico precoz

No hay unanimidad en un tratamiento óptimo de esta patología, está en constante cambio. La Academia Americana de Pediatría¹, Jimenez R.²⁵ y otros, están de acuerdo en realizar un tratamiento ortopédico a los niños con rango de edad entre 0-6 meses, siendo más exitoso cuanto más pronto se coloque.

El tratamiento de elección en estos pacientes es el arnés de Pavlik, Moradela et al.⁴ menciona que se ha descrito una tasa de reducción de la cadera con el arnés de Pavlik del 63 al 92% en los casos de caderas luxadas. Pavlik demostró que la flexión de la cadera y de la rodilla provocaba la abducción y reducción espontánea y atraumática de la cadera, manteniendo su movilidad activa y evitando la AVN. Asimismo, Bin K. Et al.³⁸ argumentó que el tratamiento temprano de pacientes con luxación de cadera mediante este método, asegura una rápida reducción y estabilización de la cadera optimizando el remodelado espontáneo del acetábulo. Moradela et al.⁴ sostiene que a mayor edad está indicada una ortesis que mantenga una posición fija.

Wahlen R et al.³¹ compara mediante un estudio clínico el arnés de Pavlik con una férula de abducción con resultados exitosos en 28 de los 33 pacientes estudiados (85%) sin AVN. Llegando a la conclusión de que la férula de abducción posee los mismos resultados que el arnés de Pavlik y además, es mucho más fácil de utilizar por los padres, evitando cambios en los ángulos de posición.

Por lo tanto, los estudios revisados defienden un tratamiento precoz pero la duración óptima del tratamiento está en continuo debate: partidarios de la determinación familiar de la DDC consideran que el remodelado acetabular es genéticamente programado cuando la cabeza está centrada en el acetábulo, mientras que otra rutina, defiende prolongar el tratamiento con Pavlik dos o más meses basándose en la estrategia decreciente de la recurrencia de la luxación.

White KK et al.³² estudió 85 niños con 115 caderas patológicas, donde el arnés de Pavlik fue útil en el 63% y fracasó en el 37% de éstas. Esto se relacionó con un ángulo beta aumentado, labrum invertido, disminución de la cobertura de la cabeza femoral y disminución del desplazamiento. Además se observaron dos nuevas características que pueden condicionar el resultado del arnés en pacientes con Pavlik y Ortolani +: cabeza femoral debajo del labrum (éxito del arnés) y lateral o superior al labrum (fracaso).

Vitale MG et al.³ describe que las tasas de fracaso con el arnés de Pavlik en niños mayores superan el 50%, por lo que no pueden ser tratados con esta modalidad y deben ser tratados con tracción operatoria y reducción cerrada. El uso de la tracción antes de un intento de reducción cerrada es controvertida. Los defensores de la tracción opinan que el estiramiento lento y suave, tanto de las estructuras vasculonerviosas como de las partes blandas que circundan la cadera, aumenta la probabilidad de una reducción exitosa y minimiza el riesgo de osteonecrosis. En cambio, Brougham et al.³⁹ observó que la tracción no influía en la tasa de osteonecrosis. Vitale MG et al.³ defiende que es improbable que la tracción afecte a

alguna de las principales estructuras intraarticulares que impiden una reducción cerrada y como se suele aplicar con la cadera en flexión, no parece lógico que estire lo suficiente el psoas ni que alargue de manera significativa los aductores.

Tras la reducción cerrada se coloca un yeso en posición controvertida. Salter y otros han advertido que la inmovilización extrema en abducción puede estar relacionada con la aparición de osteonecrosis. Lirola JF et al.⁷ defiende que la posición óptima para disminuir el riesgo de osteonecrosis es la “posición humana” y control cada 6 semanas. Morin et al.³⁶ plantea que la reducción cerrada estaría indicada en pacientes menores de tres años y sin tratamiento previo.

Solo los resultados a largo plazo pueden decidir entre cirugía y reducción cerrada, usándose la invalidez con artroplastia total como indicador de resultados duraderos.³⁶ En la desrotación de Salter un tercio de los pacientes requirieron una artroplastia por osteoartritis después de 30 años. Sin embargo, en la reducción cerrada no había tal deterioro en el tiempo, aunque el seguimiento fue bastante más corto.

DISCUSIÓN DEL CASO:

A pesar de la revisión de Moradela et al.⁴ que defiende que la inestabilidad aislada detectada en la exploración física del cribado neonatal no es indicativa de DDC, dado que puede resolverse a las 3 semanas espontáneamente, se coloca un arnés de Pavlik al paciente con Ortolani +. Esta acción puede estar respaldada por De Hundt et al.¹⁵ que en su meta-análisis argumentó el incremento de riesgo de esta patología con un OR 8'6%, (95% CI 4'5-16'6%), además de por los números estudios (Jimenez R²⁵ y otros) que aseguran el éxito del tratamiento cuanto más precoz se coloque.

Para no olvidarnos de las semanas en las que se puede llevar a cabo una resolución espontánea de la patología, se realiza ecografía a las 3 semanas con arnés de Pavlik. Como Reposch et al.^{16,37} defiende que la ecografía no es un método de diagnóstico definitivo, se lleva a cabo una historia clínica que complementa la exploración: teniendo como únicos factores de riesgo parto de nalgas y ser primogénito.

En las ecografías siguientes se intenta localizar factores que pudieran hacer fracasar el tratamiento, como son ángulo beta aumentado, labrum invertido, disminución de la cobertura de la cabeza femoral y disminución del desplazamiento, definidas ya por White KK³².

A las tres semanas de tratamiento la luxación bilateral sigue sin reducirse, por lo que se procede a la realización de una artrografía, respaldada por Keller MS²⁹ y reducción cerrada en quirófano (Lirola JF et al.⁷). Tras la realización de la artrografía no se evidencia ninguna estructura que pueda interponerse en la reducción y se procede a una reducción cerrada con éxito en quirófano, sin necesidad de tracción operatoria. Posteriormente, se confirma la reducción de la cadera mediante TC y se coloca yeso pelvipédico.

Hay controversia en la duración de la inmovilización, autores como Lirola JF et al.⁷ describen la colocación del yeso durante seis semanas y posteriores controles periódicos cada mes y medio, mientras que Vitale MG³ defiende una reducción gradual de la ortesis, retirándola a los tres meses y colocando una férula de abducción para uso permanente durante cuatro semanas, seguidas de otras cuatro semanas de uso nocturno solamente. Hay escasa evidencia que avale la teoría de Vitale MG.³

CONCLUSIÓN

La displasia del desarrollo de la cadera es la anomalía musculoesquelética más frecuente en menores de dos años de edad, además está relacionada con el riesgo de desarrollar coxartrosis en el futuro.

Se han detectado casos de displasia tardía pese a la realización de screening neonatal mediante exploración física a todos los recién nacidos vivos y mediante ecografía a los recién nacido con factores de riesgo.

Los factores de riesgo más importantes son: sexo femenino, presentación de nalgas, historia familiar positiva.

El screening diagnóstico es controvertido ya que si se tratasen a todos los pacientes con anomalías ecográficas podrían sufrir las reacciones adversas del tratamiento. (AVN en el caso del arnés de Pavlik)

El éxito del tratamiento está basado en un diagnóstico y manejo terapéutico temprano. Dependiendo del rango de edad a la que se encuentra el paciente al diagnóstico se seguirán una serie de pautas. Siendo el tratamiento más importante en el diagnóstico del recién nacido el arnés de Pavlik. Puede quedar displasia residual a pesar de haber llevado un tratamiento óptimo, lo que deriva a la necesidad de técnicas quirúrgicas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Developmental Dysplasia of the Hip Clinical practice guideline: Early detection of developmental dysplasia of the hip. *Pediatrics* 2000; 105:896–905.
2. Rouvière H, Delmas A. Anatomía Humana: Descriptiva, topográfica y funcional. Volumen 3. 11ª edición. Barcelona: Masson SA; 2005
3. Vitale MG, Skaggs DL. Displasia del desarrollo de la cadera de los seis meses a los cuatro años de edad. *J Am Acad Orthop Surg*. 2001;9:401-411.
4. Moraleda L, Albiñana J, Salcedo M, Gonzalez-Moran G. Displasia del desarrollo de la cadera. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2013;57(1):67-77.
5. Ponseti IV. Morphology of the acetabulum in congenital dislocation of the hip: Gross, histological and roent genographic studies. *J Bone Joint Surg Am*. 1978;60:586-599
6. Antón Rodríguez LM. La displasia del desarrollo de la cadera. *An Esp Pediatr* 1998;49:337-338.
7. Lirola JF, Delgado AD, Castillo MD. Displasia del desarrollo de cadera. Malformaciones congénitas de la cadera. Curso Cirugía Ortopedia y Traumatología. [Internet] 3ª ed.2013 [2013;citado Abr 2015]. Disponible en: www.cursocot.es
8. Engesaeter IØ, Lie SA, Lehmann TG, Furnes O, Vollset SE, Engesaeter LB. Neonatal hip instability and risk of total hip replacement in young adulthood: follow-up of 2,218,596 new-borns from the medical birth registry of norway in the Norwegian arthroplasty register. *Acta Orthop*. 2008;79:321-326
9. Judd J, Clarke NMP. Treatment and prevention of hip dysplasia in infants and young children. *Early Hum Dev*. 2014;90(11):731-734
10. Londer RT, Skopelja EN. The epidemiology and demographics of Hip Dysplasia. *ISRN Orthop*. 2011;2011:238607
11. Thillemann TM, Pedersen AB, Johnsen SP, Søballe K. Danish Hip Arthroplasty Registry: Implant survival after primary total hip arthroplasty due to childhood hip disorders: results from the Danish Hip Arthroplasty Registry. *Acta Orthop*. 2008;79:769-776.
12. Von Heideken J, Green DW, Burke SW, Sindler K, Denneen J, Haglund-Akerlind Y, et al. The relationship between developmental dysplasia of the hip and congenital muscular torticollis. *J Pediatr Orthop*. 2006;26(6): 805–808
13. Ibrahim T, Riaz M, Hegazy A. The prevalence of developmental dysplasia of the hip in idiopathic clubfoot: a systematic review and meta-analysis. *Int Orthop*. 2015: 1-8.
14. Bache CE, Clegg J, Herron M. Risk factors for developmental dysplasia of the hip: ultrasonographic findings in the neonatal period. *J Pediatr Orthop B*. 2002;11:212-18

15. De Hundt M, Vlemmix F, Bais JMJ, Hutton EK, De Groot CJ, Mol BWJ et al. Risk factors for developmental dysplasia of the hip: a meta-analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2012;165(1):8-17.
16. Roposch A, Liu LQ, Protopapa E. Variations in the use of diagnostic criteria for developmental dysplasia of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2013; 471(6):1946-1954.
17. Gardiner HM, Dunn PM. Controlled trial of immediate splinting versus ultrasonographic surveillance in congenitally dislocatable hips. *Lancet.* 1990;336:1553–1556.
18. Woolacott NF, Puhan MA, Steurer J, Kleijnen J. Ultrasonography in screening for developmental dysplasia of the hip in newborns: systematic review. *BMJ.* 2005;330:1413.
19. Von Kries R, Ihme N, Oberle D, Lorani A, Stark R, Altenhofen L, et al. Effect of ultrasound screening on the rate of first operative procedures for developmental hip dysplasia in Germany. *Lancet.* 2003;362:1883–1887
20. David TJ, Parris MR, Poynor MU, et al. Reasons for late detection of hip dislocation in childhood. *Lancet.* 1983;2(8342):147-149
21. Bittersohl B, Hosalkar HS, Wenger DR. Surgical treatment of hip dysplasia in children and adolescents. *Orthop Clin North Am.* 2012;43: 301-315.
22. Delgadillo JM, Macias Aviles HA, Hernandez Yañez R. Desarrollo displásico de la cadera. *Revista mexicana de pediatría,* 2006;73(1):26-32.
23. Dezateux C, Rosendahl K. Developmental dysplasia of the hip. *Lancet.* 2007;369:1541-1552.
24. Jari S, Paton RW, Srinivasan MS. Unilateral limitation of abduction of the hip. A valuable clinical sign for DDH?. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84:104-107.
25. Jiménez R. Luxación congénita de cadera. [Internet]. 2nd edición;2008. Asociación Española De Pediatría. Protocolos en Neonatología. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatalogia>.
26. Terjesen T, Holen KJ, Tegnander A. Hip abnormalities detected by ultrasound in clinically normal newborn infants. *J Bone Joint Surg Br.* 1996;78:636-640
27. Paz Lovera M, Llorente Otones L, Rivero Calle I, Lesmes Moltó L, Rodríguez Díaz MR, Rivero Martín MJ. Displasia evolutiva de cadera: controversia sobre el cribado ecográfico universal. *Rev Pediatr Aten Primaria* [Internet]. 2011 [30 May 2015]; 13(49): 127-134. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322011000100013&lng=es.
28. Omeroglu H, Ozçelik A, Inan U, Seber S. Assessment of the correlation between commonly used radiographic parameters in normal, subluxated and dislocated hips. *J Pediatr Orthop B.* 2006;15:172-177.
29. Keller MS, Nijs EL. The role of radiographs and US in developmental dysplasia of the hip: How good are they?. *Pediatr Radiol.* 2009;39:211-215.
30. Khoshhal KI, Kremli MK, Zamzam MM, Akod OM, Elofi OA. The role of arthrography-guided closed reduction in minimizing the incidence of avascular necrosis in developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop B.* 2005;14:256-261
31. Wahlen R, Zambelli P. Treatment of the developmental dysplasia of the hip with an abduction brace in children up to 6 months old. *Adv Orthop.* 2015.

32. White KK, Sucato DJ, Agrawal S, Browne R. Ultrasonographic findings in hips with a positive Ortolani sign and the irrelationship to Pavlik harness failure. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92: 113-120.
33. Albinana J, Dolan LA, Spratt KF, Morcuende J, Meyer MD, Weinstein SL. Acetabular dysplasia after treatment for developmental dysplasia of the hip: Implications for secondary procedures. *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86:876-886
34. Lalonde FD, Frick SL, Wenger DR. Surgical correction of residual hip dysplasia in two pediatric agegroups. *J Bone Joint Surg Am.* 2002; 84(7):1148–1156.
35. López-Carreño E, Carillo H, Gutiérrez M. Dega versus salter osteotomy for the treatment of developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop B.* 2008;17:213-221
36. Morin C, Wicart P. Congenital dislocation of the hip, with late diagnosis after 1 year of age: update and management. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2012;92:154-158.
37. Roposch A, Protopapa E, Cortina-Borja M. Wighted Diagnostic Criteria for Devolpmental Dysplasia of the hip. *J Pediatr.* 2014. 165(6):1236-1240.
38. Bin K, Laville JM, Salmeron F. Developmental dysplasia of the hip in neonates: Evolution of acetabular dysplasia after hip stabilization by brief Pavlik harness treatment. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2014;100(4):357-361.
39. Brougham DI, Broughton NS, Cole WG, Menelaus MB. Avascular necrosis following closed reduction of congenital dislocation of the hip: Review of influencing factors and long-term follow-up. *J BoneJointSurgBr.*1990; 72:557-562.

Anexo 1: Historia clínica.

HISTORIA CLINICA DEL RN

Antecedentes:

Edad del padre 37 edad de la madre 36

Escolaridad de la madre: primaria ☐ secundaria ☒ preparatoria ☐
universidad ☐

Condición socioeconómica _____

Situación familiar: madre soltera ☐ familia bien conformada ☒

Antecedentes familiares incluyendo hermanos: NO

(desórdenes genéticos, recién nacidos con ictericia, diabetes.)

Problemas médicos y/o quirúrgicos en la madre: NO REFIERE

Desnutrición de la madre: si ☐ no ☒

Problemas reproductivos previos en la madre: NO

(abortos, tratamiento para la fertilidad, partos prematuros, sensibilización de grupos
sanguíneos y rh, óbitos, productos malformados)

Grupo y rh de la madre A+

Eventos durante el embarazo

Edad gestacional (en semanas) 39

Control prenatal:

Adecuado: si ☒ no ☐

Complicaciones obstétricas _____

(sangrado transvaginal, medicamentos, enfermedades agudas, otros)

Tabaquismo si ☐ no ☒ alcoholismo si ☐ no ☒

Uso de drogas durante el embarazo si ☐ no ☒

Datos del nacimiento

Trabajo de parto espontáneo ☒ inducido ☐

Duración del trabajo de parto (en horas) 12 h

Sitio del nacimiento: en medio hospitalario ☒ en el hogar ☐ otro ☐

Forma de nacimiento: parto vaginal ☒ cesárea ☐ parto con fórceps ☐

Tiempo de ruptura de membranas (en horas) 7h

Líquido amniótico: claro ☒ meconial (cuántas cruses) _____, fétido si ☐ no ☐

Presentación del producto: cefálico ☐ podálico ☒ transverso ☐ otro ☐

Si fue por cesárea la razón de la cesárea _____

Tipo de anestesia: Bloqueo peridural ☒ anestesia general ☐ no anestesia ☐

Datos del recién nacido

Apgar: 9/10

Peso 3400 talla 52 perímetro cefálico _____

La necesidad de reanimación y maniobras realizadas: _____

Examen físico

Signos vitales: pulso _____ FR _____ Temperatura _____ Saturación de oxígeno _____

Actitud:

Flexión de las 4 extremidades ☐

Flexión de las extremidades superiores extensión de las inferiores ☐

Extensión de las 4 extremidades ☐

Llanto: fuerte y sostenido ☒ débil, con poca intensidad ☐ agudo ☐

Monótono ☐ quejumbroso ☐

Color: Rosado ☒ Cianosis ☐ Pletórico ☐ Ictérico ☐ Pálido ☐

Estigmas de dismorfología

Si ☐ no ☒

(telecan to o hipertelorismo (normal 3.9 ± 0.6) o hipotelorismo, microftalmia, pliegues epicánticos, implantación baja del cabello, orejas de implantación baja, filtrum largo, puente nasal deprimido, micrognatia, uñas, pliegue simiesco, clinodactilia)

Cabeza

Tamaño de la fontanela anterior 2 (normal 2 ± 1.5 cm)

Fontanela posterior: abierta ☒ cerrada ☐

Cefalohematoma: si ☐ no ☒

Nariz: Fosas nasales permeables: si ☒ no ☐

Ojos Tamaño de las pupilas (en mm) _____

Reflejo rojo: presente ☐ ausente ☐

Leukokoria: presente ☐ ausente ☐

Boca:

Paladar Integro: si ☒ no ☐ Úvula de aspecto normal: si ☒ no ☐ Úvula bifida: si ☐ no ☒

Pabellones auriculares

Aspecto normal: si ☒ no ☐

Cuello: Presencia de masa: si ☐ no ☒

Claviculas

Evidencia de fractura: si ☐ no ☒

Valoración de Silverman-Anderson

Corazón: soplo: si ☒ no ☐

	0	1	2
Tiraje intercostal	<input checked="" type="checkbox"/>		
Aleteo nasal		<input checked="" type="checkbox"/>	
Retracción xifoidea	<input checked="" type="checkbox"/>		
Disociación toraco-abdominal	<input checked="" type="checkbox"/>		
Quejido	<input checked="" type="checkbox"/>		
Total		<u>1</u>	

Pulmones

Ventilación: buena ventilación: si ☒ no ☐ hipoventilación: si ☐ no ☐

Estertores: si ☐ no ☐

Abdomen

Distendido: si ☐ no ☒ Masa palpable: si ☐ no ☒ Visceromegalia: si ☐ no ☒

Genitales

Varones: testículos descendidos: si ☐ no ☐ tamaño del pene _____ (promedio 3.9cm, 2 DS es por debajo es 2.5cm)

Mujeres: aspecto normal: si ☐ no ☐

Genitales ambiguos: si ☐ no ☒

Ortholani: Negativo ☐ Positivo ☒ Pulsos femorales: Presentes ☒ Ausentes ☐

Espalda: Lesiones particulares: si ☐ no ☒ (mechón de pelo, trayecto sinoso, tumor)

Piel: Marcas particulares si ☐ no ☒

Neurológico

Reflejo de Moro: completo ☒ incompleto ☐ ausente ☐ Búsqueda: presente ☐

ausente ☐ Succión: presente ☒ ausente ☐

Preensión: presente ☒ ausente ☐

Marcha: presente ☐ ausente ☐

ID: _____

NOMBRE _____ FIRMA _____

Anexo 2: Pruebas complementarias.

ECOGRAFÍA 9/04/2014:



Toma 1: Cadera derecha.



Toma 2: Cadera derecha



Toma 3: Cadera izquierda.



Toma 4: Cadera izquierda.

ECOGRAFÍA 16/04/2014:



Toma 1: cadera derecha.



Toma 2: cadera derecha.

TRABAJO FIN DE GRADO: DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA.

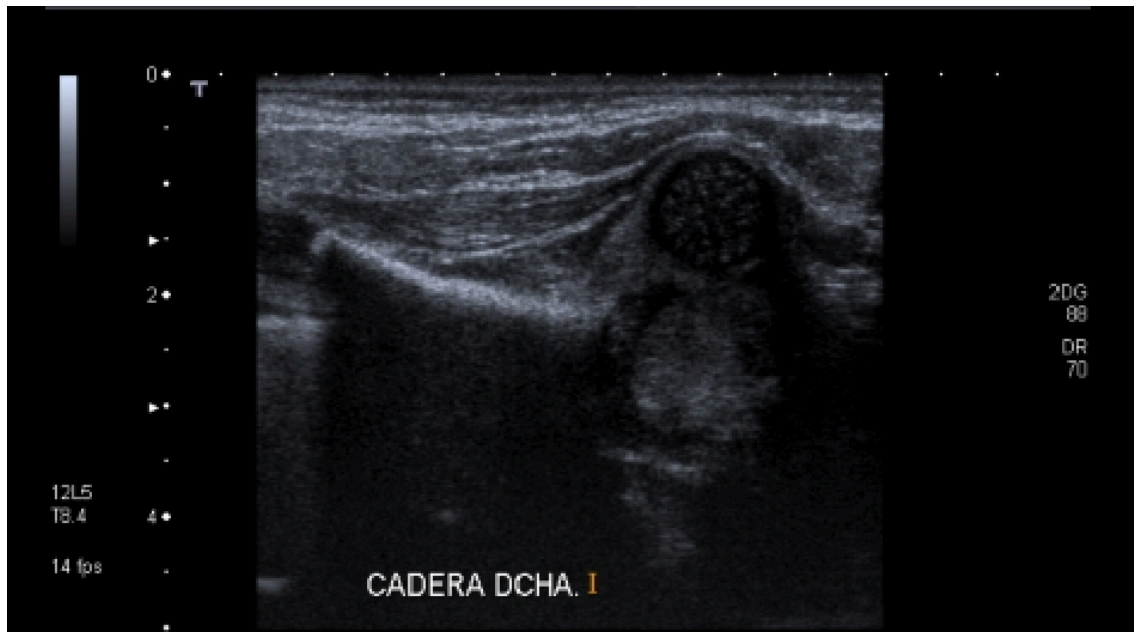


Toma 3: cadera izquierda.



Toma 4: cadera izquierda

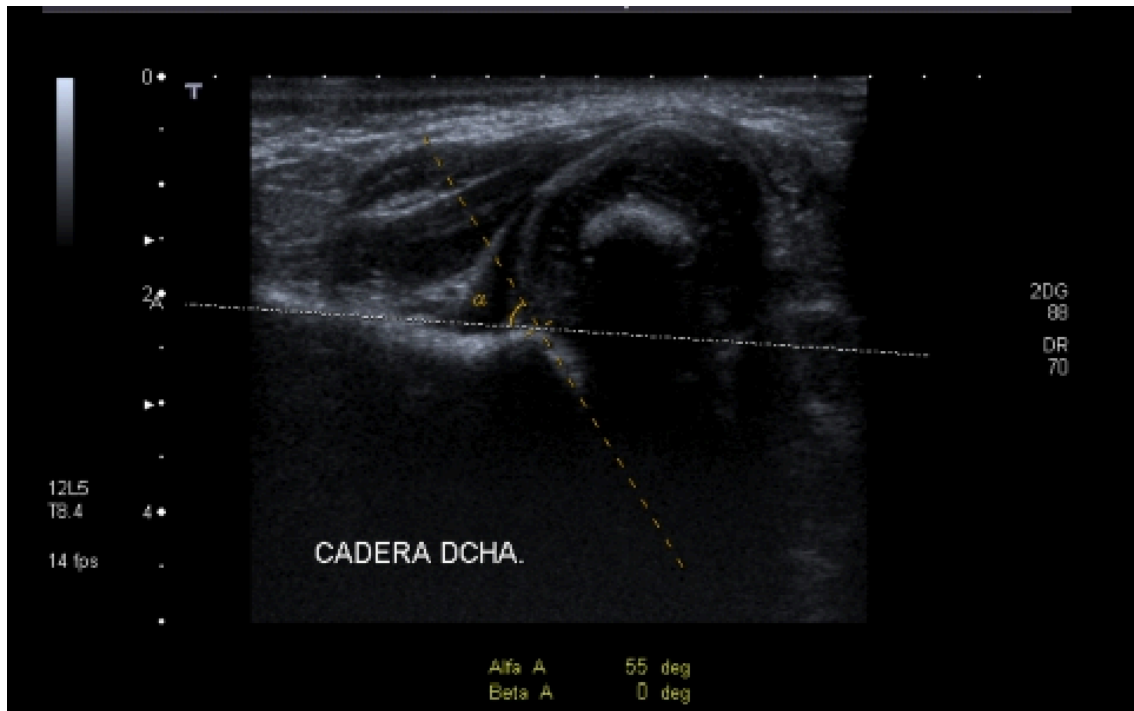
ECOGRAFÍA: 23/04/2014



Toma 1: Cadera derecha



Toma 2: Cadera derecha



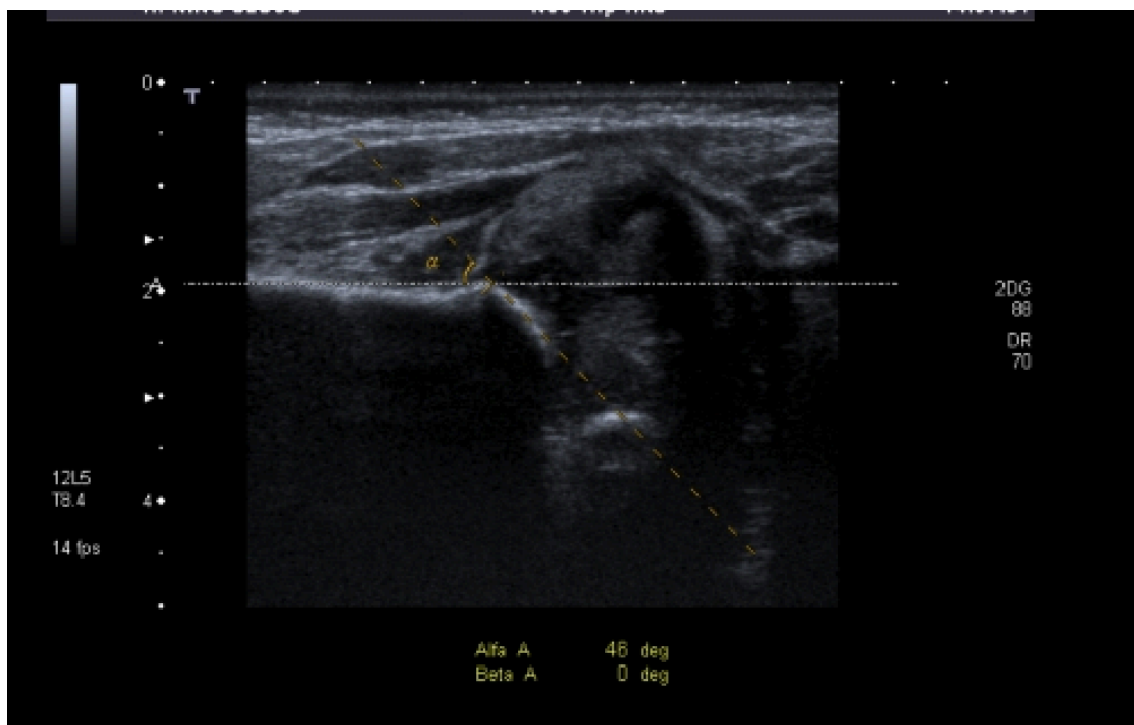
Toma 3: Cadera derecha. Medición ángulo acetabular.



Toma 4: Cadera izquierda.

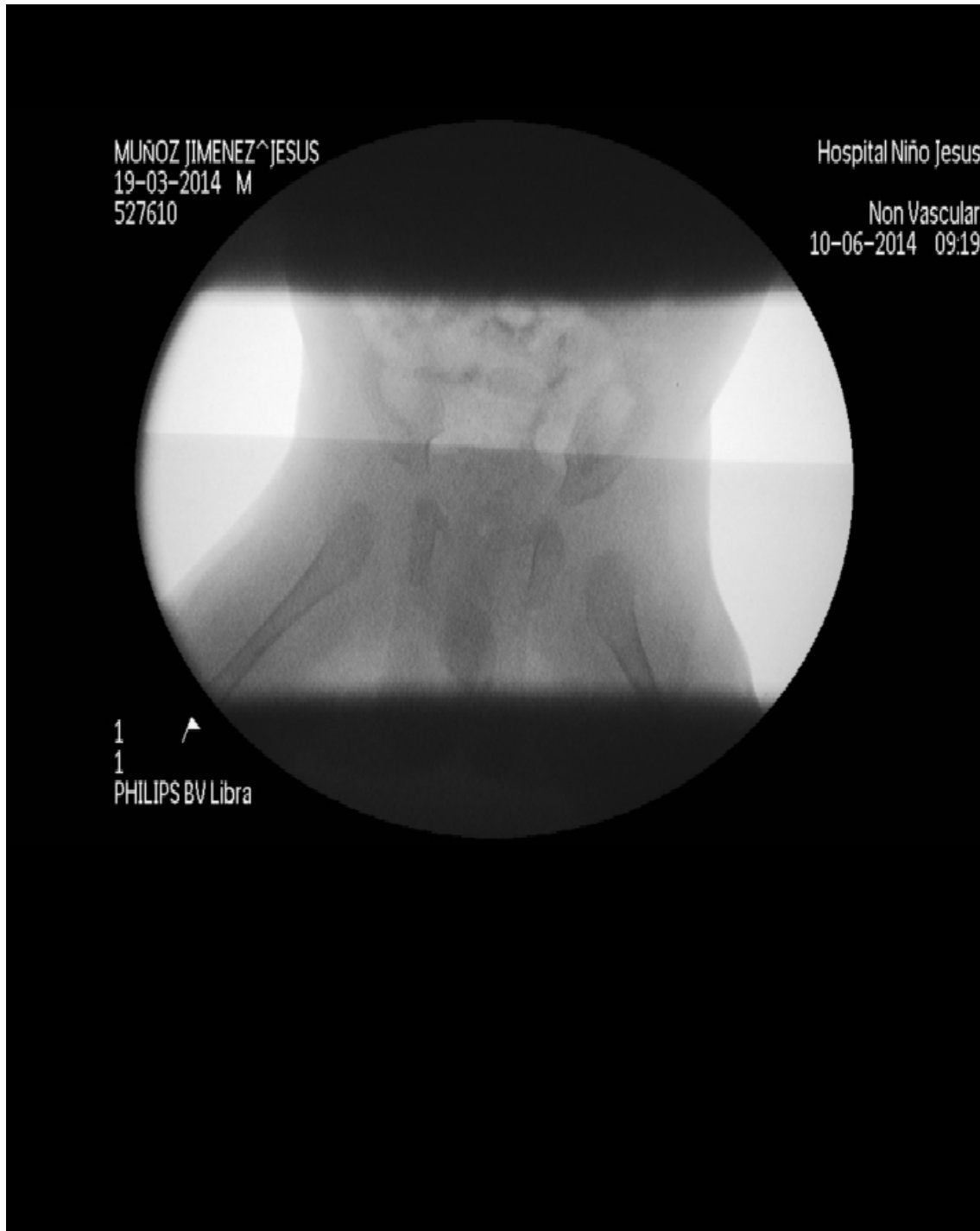


Toma 5: Cadera izquierda



Toma 6: cadera izquierda. Medición de ángulos

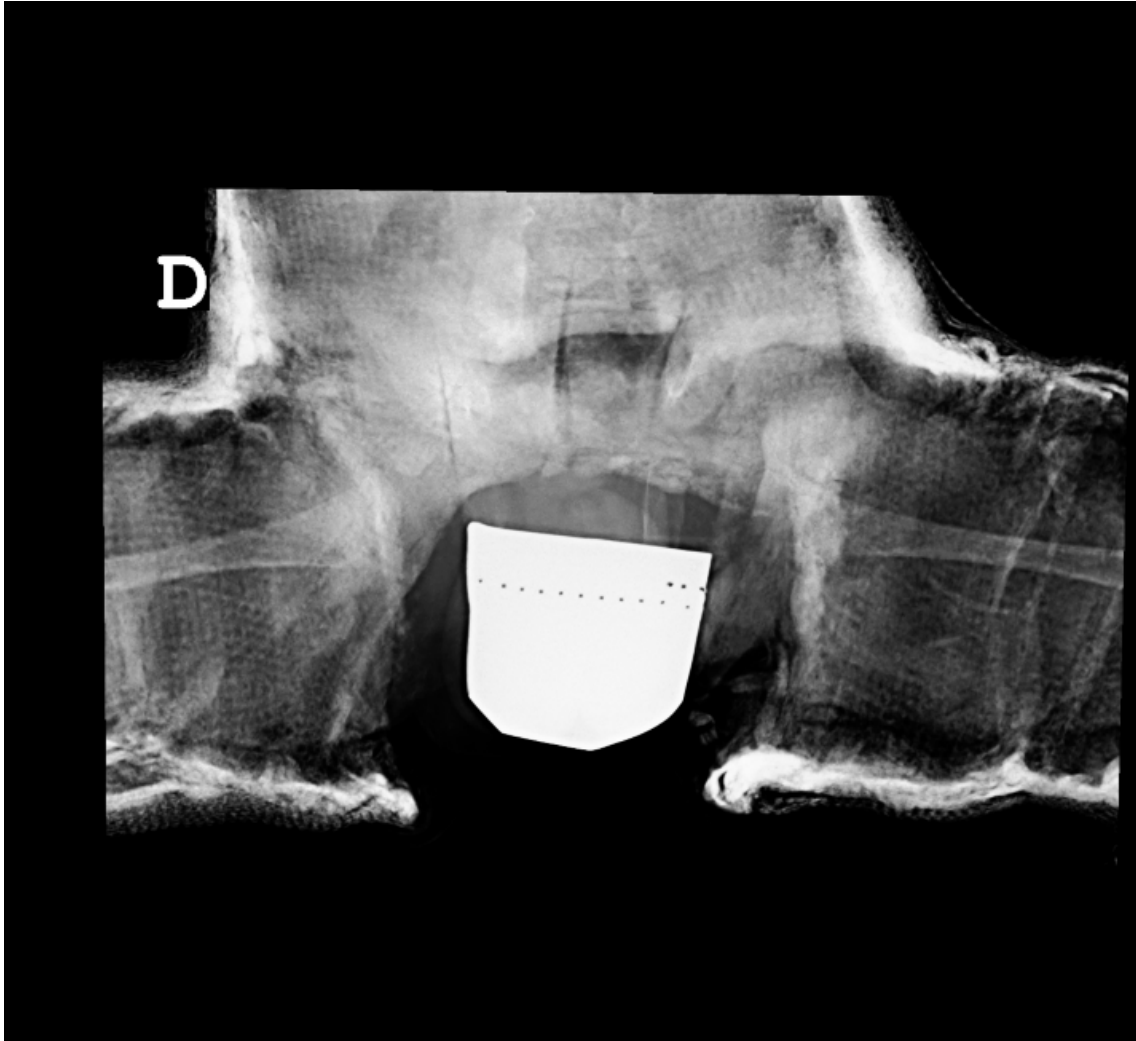
Anexo 3: pruebas complementarias en quirófano. (10 de junio 2014)



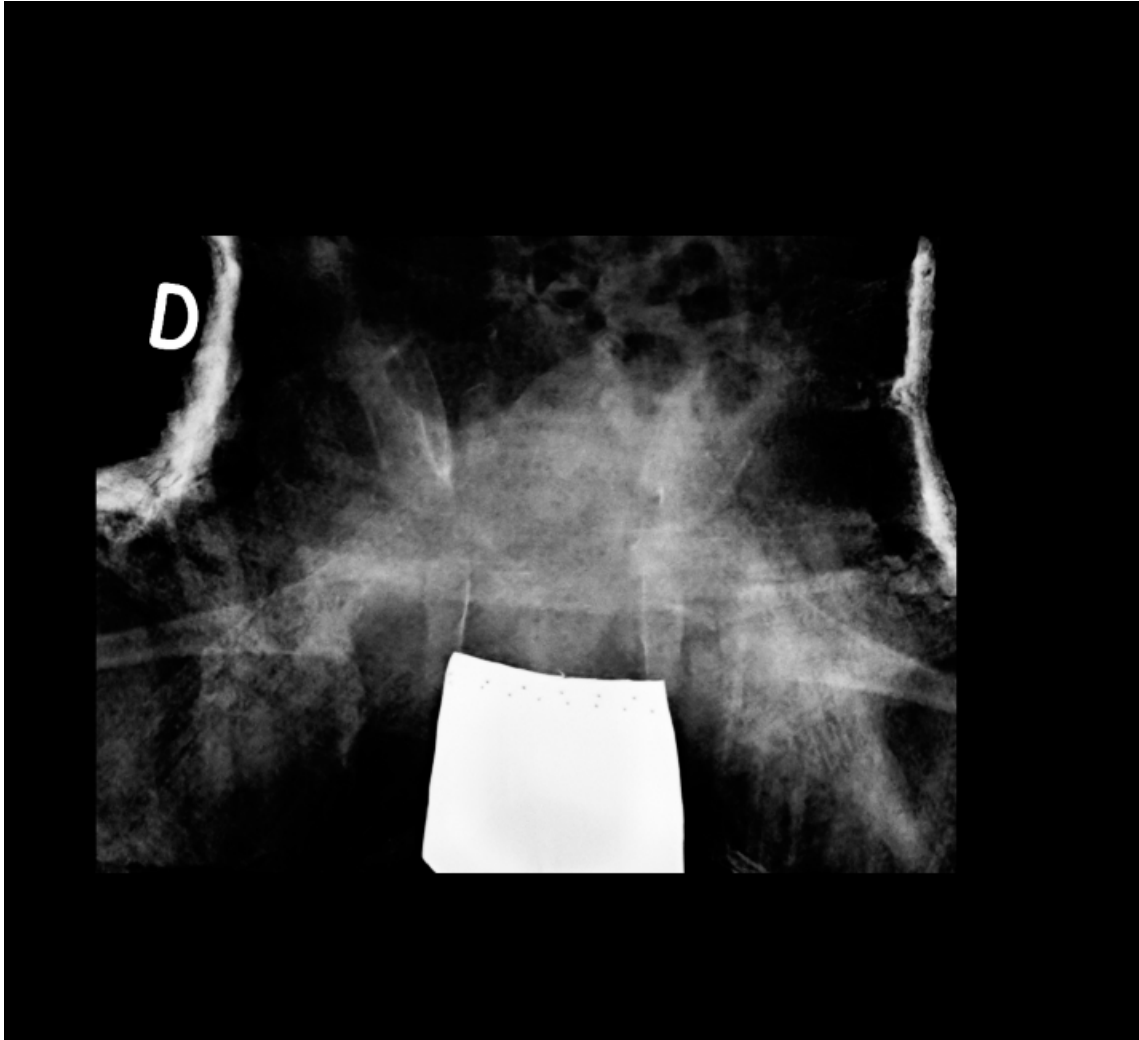
Rx control (10 de junio de 2014)

Anexo 4: pruebas de control post-cirugía.

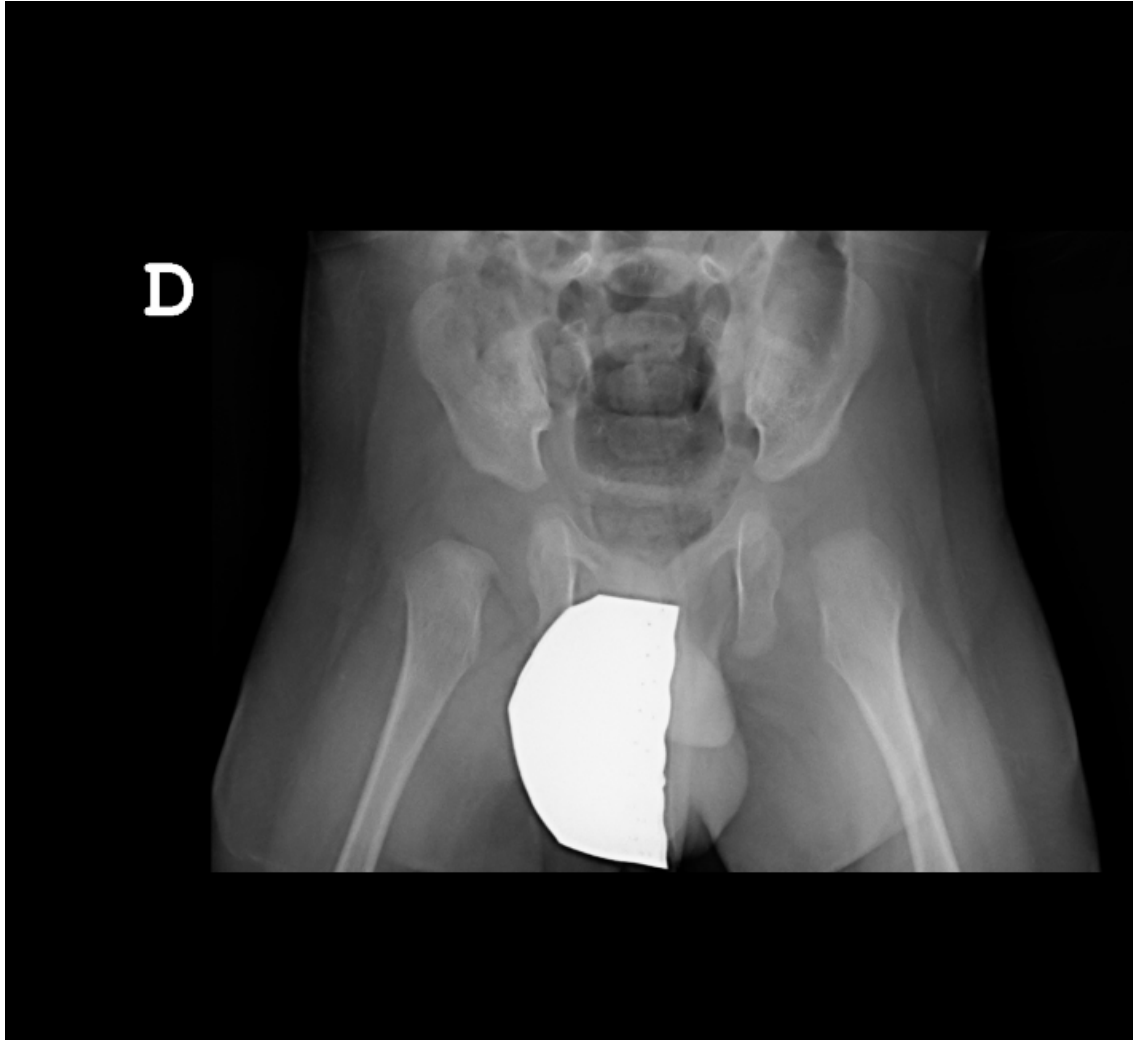
RADIOGRAFÍA POST-REDUCCIÓN CON YESO PELVIPEDICO:



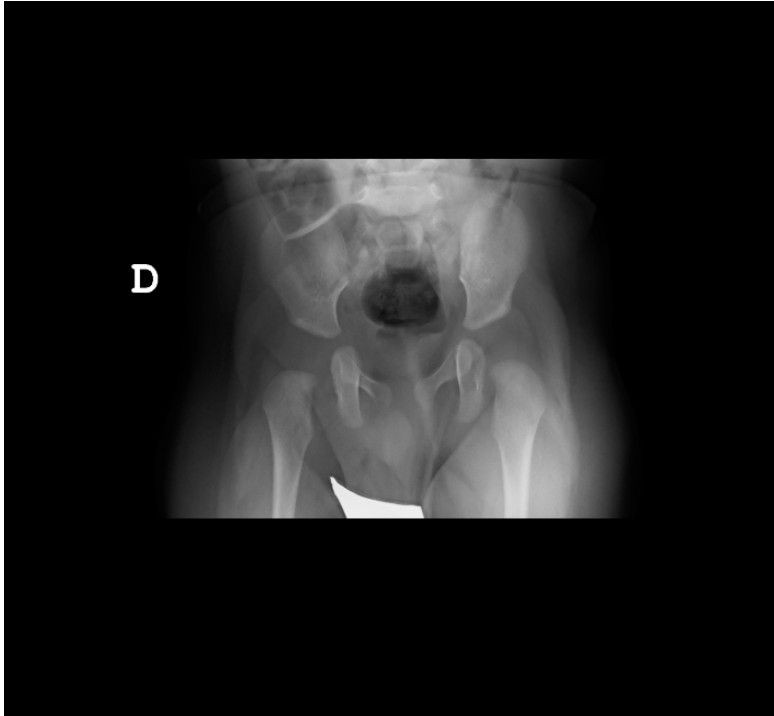
RADIOGRAFÍA DE CONTROL 26/06/2014



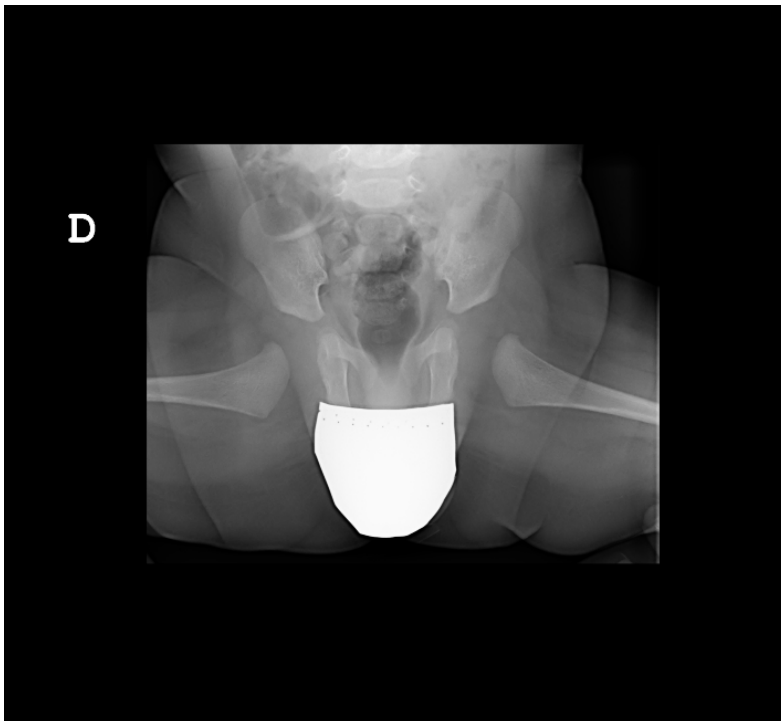
RADIOGRAFÍA DE CONTROL 16/07/2014



RADIOGRAFÍA 20/08/2014:



Proyección AP.

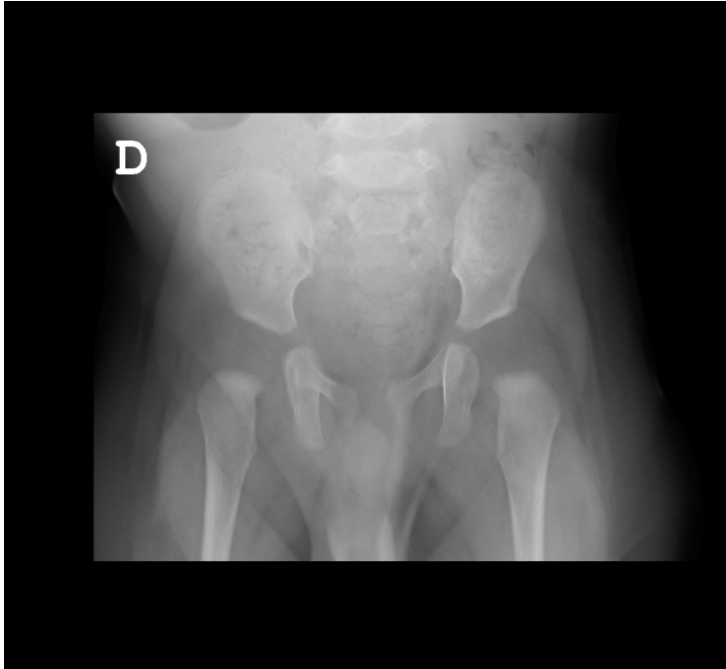


Proyección axial.

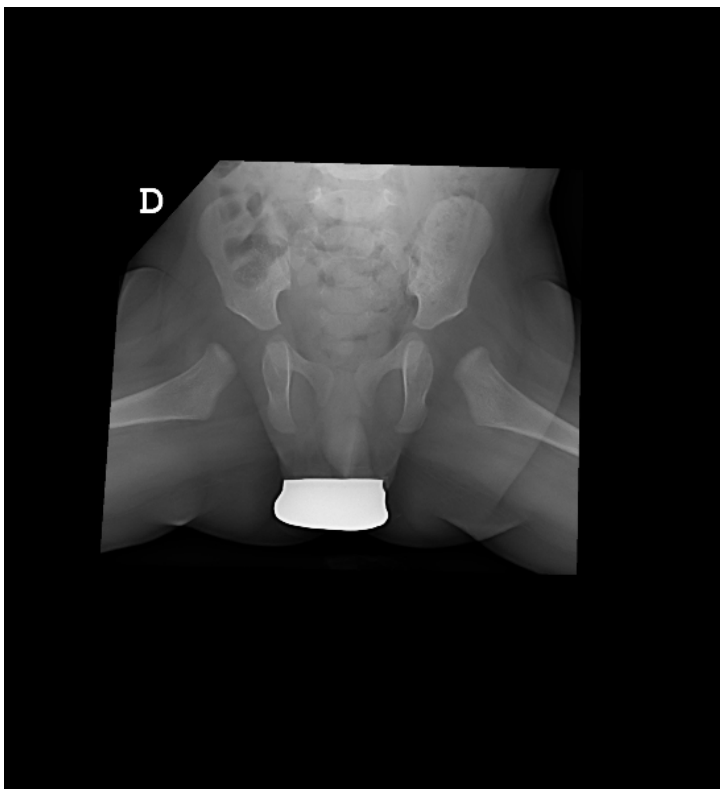
RADIOGRAFÍA DE CONTROL 25/09/2014



RADIOGRAFÍA DE CONTROL 25/02/2015



Proyección AP.



Proyección axial.