

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LUJACION CONGENITA DE LA CADERA

Revisión de tratamientos en el
Hospital de Ortopedia y Traumatología
del IGSS (Sección niños).

TESIS

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos

POR

EDGAR ROBERTO MALDONADO REYES

En el acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala. Agosto de 1974

PLAN DE TESIS

- I. PREFACIO
- II. ANTECEDENTES
- II. MATERIAL Y METODOS
- IV. OBJETIVOS
- V. HISTORIA
- VI. DEFINICION
- VII. PATOLOGIA:
 - a) Embriología
 - b) Etiología
 - c) Anatomía Patológica
 - d) Cuadro Clínico:
 - 1) Signos Clínicos
 - 2) Signos Radiológicos
 - 3) Diagnóstico
 - 4) Diagnóstico Diferencial
- VIII. TRATAMIENTO:
 - a) General
 - b) Conservador
 - c) Nuestro tratamiento
- IX. REVISION DE LA CASUISTICA
- X. PRONOSTICO
- XI. CONCLUSIONES
- XII. BIBLIOGRAFIA

PREFACIO

La enfermedad Congénita de la cadera es en la actualidad un problema en el que los autores, no han logrado aún unificar criterios, respecto de la Etiología, Etiopatogenia y Tratamientos; y que en nuestro medio el tratamiento se ve afectado por problemas de índole Socio-culturales y Socio-económicos.

Con este trabajo de tesis se ha tratado de hacer una exposición clara del problema para que pueda ser usado como una guía.

Claramente se puede apreciar que se trata de un resumen de Obras de autores e investigadores que merecen la más alta calificación científica en esta especialidad, que es la Ortopedia.

Pero como todo trabajo escrito siempre deja un pequeño grano de arena en esta Disciplina que es la Medicina, y creo que al leerla podrán advertir ese pequeño grano, que con debida modestia, trato de exponer.

obtenidos en el Hospital Roosevelt de Guatemala, durante los años 1965 al 1971. Tesis, Guatemala, Univ. San Carlos, Septiembre de 1972.

ANTECEDENTES

Se buscó, en el archivo del Colegio Médico de Guatemala y en la Biblioteca de la Facultad de CC.MM., los trabajos que pudieran existir respecto de este tema, encontrándose que en los últimos 25 años existen los trabajos que se enumeran a continuación:

Von Ahn Dr. Harold Algunas consideraciones sobre el Diagnóstico precoz de la Lujación Congénita de la Cadera. 1953.

Alvarez, Fco. Procedimientos conservadores en el tratamiento de la Lujación Congénita de la Cadera. Tesis de Graduación, presentada a la Universidad de San Carlos, Fac. CC.MM., Junio 1956.

Rodríguez Juan R. Algunas conclusiones estadísticas derivadas del problema de la Lujación Congénita de la Cadera en nuestro medio. Tesis, Guatemala, Univ. San Carlos, Fac. CC.MM., Julio 1961.

Webb Elizondo, Henry F. Dislocación Congénita de la Cadera. Evaluación de tratamientos y resultados

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio consiste en la revisión de los casos tratados y actualmente en tratamiento de la sección de niños del Hospital de Traumatología y Ortopedia del IGSS. Desde que se instauró el Programa de Enfermedad Común y atención a niños beneficiarios. Esta cobertura se inicia en el año 1968, por tanto la revisión consiste en los casos atendidos desde esa fecha hasta nuestros días.

Además se ha hecho una revisión de la bibliografía en libros de texto de ortopedia así como revistas internacionales y tesis de Médicos presentadas a la Universidad de San Carlos.

La casuística ha consistido en la revisión estadística de las papeletas de los niños atendidos en la Consulta externa y en el servicio interno del Hospital.

La Literatura al respecto es abundante pero he escogido el método de desarrollo del trabajo como lo he definido en el Plan de Tesis.

OBJETIVOS

- 1o. Insistir sobre la necesidad de una campaña de prevención a médicos generales y Pediatras, para hacer el diagnóstico temprano y la referencia pronta al especialista, a fin de poder desarrollar el tratamiento conservador.
- 2o. Demostrar la bondad del tratamiento conservador, por el fenómeno de regeneración natural del techo del acetábulo, como una solución biológica natural, de la Enfermedad Congénita, con más facilidad y menos sufrimiento para el niño paciente.
- 3o. Señalar que en base del tratamiento, se necesita mayor cobertura en la sección de niños del programa relativo a Enfermedad en el niño Beneficiario en el I.G.S.S.

HISTORIA

En el Corpus Hippocraticum escrito por médicos de Alejandría entre los siglos IV-I a J.C.; hay capítulos dedicados exclusivamente a la Lujación, fracturas y principios quirúrgicos; se describe la Lujación Congénita de la cadera.⁷ Tanto la lujación bilateral como la unilateral, que eran bien conocidas y observadas con mucha frecuencia.¹⁹ Hipócrates (460-370 a J.C.) escribía: Existen personas que desde el nacimiento, o por alguna enfermedad presentan lujaciones de ambas caderas; en ellos los huesos están afectados en forma semejante, pero la parte blanda han perdido su potencia; los miembros, por otra parte, están bien conformados, salvo que existe alguna alteración que es causa de que durante la deambulación se bambolean igualmente hacia uno y otro lado; y consideraba como algo gravísimo estos desencajamientos de la cadera que se producían ya dentro del útero.² Ambrosio paré (1510-1590) publicó el tratado "Los Diez libros de Cirugía". En el libro XVI estudia las lujaciones y describe un aparato para reducirlas, análogo al descrito por Hipócrates. En 1701 Verdué publicó un estudio sobre el cuadro de la enfermedad, destacando algunos aspectos. En 1743, Andry refiere el caso de una mujer con enfermedad de la cadera, unilateral, que de sus seis hijos, tres padecían Enfermedad congénita de la cadera, los otros tres eran normales, esto le sugirió la posibilidad de factores hereditarios. Paletta, médico de Milán, en 1788 trató de demostrar que esta enfermedad no puede haber ocurrido durante el parto, sino, resultar de un "Vitium primae Formationis".¹⁹ Astley Cooper (1768-1841) publica el primer libro moderno sobre fracturas y lujaciones; en el siglo XIX, se puede decir también que nace la moderna cirugía ortopédica. Stromeyer (1804-1876) hace las primeras tenotomías, con lo cual facilita la curación de deformidades.⁷ El cuadro clínico y la Patología actual de la luxación congénita fue descrito claramente por primera vez por Dupuytren en 1826, y establece que la etiología es desconocida.¹⁹ Pregonizaba como tratamiento la

contención por medio de una faja o cinturón, ideas contrarias a Pravaz que ya proclamaba la tracción, y es el primero en poner tracción gradual; pero fue olvidado por sus resultados desalentadores ya que no se conseguía entonces tener la cabeza femoral en el acetábulo, adaptando entonces el sistema abierto. Poggi (Cirujano Italíano), fue el primero en lograr colocar la cabeza intacta dentro del acetábulo previamente profundizado. Paoli, combinó el método anterior con una resección parcial de la cabeza a manera de artroplastía, con malos resultados que cayeron en descrédito los métodos quirúrgicos. A fines de 1880, Hoffa mejoró los procedimientos quirúrgicos, cobrando de nuevo aceptación, aunque por poco tiempo. Lorenz logró mejorar aún más la técnica operatoria; y así se logra mantener por algún tiempo la reducción quirúrgica. Poco tiempo después Agostino Paci introduce un método de reducción cerrada, marcando un gran adelanto en el tratamiento conservador. Lorenz perfeccionó el método de Paci, logrando la reducción total y la implantación correcta de la cabeza femoral.¹ Lannelongue hacía notar, al finalizar el siglo XIX (1896) que todas las malformaciones de la cadera no se acompañan necesariamente de luxación, es decir un desplazamiento temporal o permanente de la cabeza femoral. En un examen Histológico de músculos atrofiados de un recién nacido con malformación unilateral ha mostrado a Lannelongue y Achard que las fibrillas musculares están disminuidas en número, no así en forma y tamaño.

Weindenreich, en 1913, publica un estudio sobre el desarrollo de los primates durante la adopción de la actitud ortograda y la locomoción. Howel, algo más tarde, descubre la morfogénesis de la arquitectura de la cadera y del femur. Do Santo y Colonna, agregan una descripción de la embriología estructural basada en estudio de fetos de 6 a 30 semanas. En 1925, Hilgen Reiner, cambia el nombre que venían usando Vernon-Hart, de "Hipoplasia congénita del acetábulo", por el de Displasia Congénita de la Cadera". Putti, en 1935, pone énfasis en la naturaleza hereditaria de la Lujación Congénita de la Cadera,¹⁹ además a él se debe la idea del Diagnóstico Precoz y del empleo de los métodos más simples de tratamiento.¹ Beckett y Howorth, creen que el factor fundamental etiológico es la elongación o relajación de la cápsula.¹⁹ En el último Congreso de Ortopedia y Traumatología efectuado en Nueva York, McCarrol estableció por su propia experiencia, que la displasia Congénita de la Cadera y la Lujación

Congénita de la cadera, son entidades clínicas diferentes; que cada una requiere una forma diferente de tratamiento para obtener un resultado satisfactorio.¹⁹

DEFINICION

LUJACION CONGENITA DE LA CADERA

Cabe hacer la aclaración de que este título solo define una etapa de los trastornos que queremos dar a entender, cuando lo mencionamos. Así también se ha usado el de DISPLASIA CONGENITA DE LA CADERA, introducido en 1925 por Hilgenreiner,¹⁹ el que también define un sólo estado de dicha enfermedad. También se le ha denominado Enfermedad Congénita de la Cadera.⁴ Otros autores la llaman Displasia Lujante de la Cadera.¹⁸ En el último Congreso de Ortopedia y Traumatología realizado en New York, McCarrol estableció que "la displasia congénita de la cadera y la luxación congénita son entidades clínicas diferentes."¹⁹

Tenemos entonces que la malformación congénita de la Cadera puede ser de tres clases, a saber: Displasia, Subluxación y Luxación.

La displasia es considerada como una primera etapa de la subluxación y de la luxación, por lo cual se le ha denominado también Presubluxación.⁷ La Displasia consiste en una alteración en el desarrollo de la articulación coxofemoral sin pérdida de las relaciones normales entre la cabeza femoral y la cavidad cotiloidea, aunque es posible durante el primer mes y mediante maniobras pasivas hacer que la cabeza femoral se desplace fuera de la cavidad y vuelva a ella, a causa de una laxitud de la cápsula y de una insuficiencia del reborde cotiloideo;⁷ y por esta insuficiencia de los mecanismos articulares, en la edad adulta puede desarrollarse una artrosis.³ Fig 1

En la Subluxación son más acentuadas y manifiestas las características de la Displasia; en esta etapa las superficies

articulares están sólo parcialmente en contacto y la cabeza femoral se halla desplazada hacia fuera y arriba, con relación al acetábulo. Fig 2

Por último, en la Lujación existe una pérdida completa de las relaciones entre la cabeza femoral y la cavidad. El fibrocartilago acetabular o Limbo se encuentra interpuesto entre la cabeza y el cótilo⁷; ver Fig. 3

En general, el niño no nace con la cadera lujada, sino con una malformación articular que entraña una predisposición hacia la dislocación.¹⁸ La Displasia o Presubluxación pueden constituir la primera indicación de fuerzas mecánicas anormales, que eventualmente pueden concluir o conducir a la Lujación. La Lujación habitualmente sucede dentro de los dos primeros años de vida.

La L C C es una enfermedad que puede ser uni o bilateral; aproximadamente es un 40% o, unilateral izquierda en un 35% o y unilateral derecha en un 25% o; suele encontrarse en un mismo paciente dos etapas diferentes. Es más frecuente en el sexo femenino (algunos autores dan relaciones de: 8:1;1,⁷ 4:1,¹⁸ 6:1⁴⁻⁹).

Existe una tendencia a la transmisión hereditaria,² se han encontrado antecedentes familiares en un 10% o al 20% o de los casos.

La L C C se asocia a veces con otras anomalías como: Pies zambos, manos zambas, Metatarses varo, Artrogriposis,⁴⁻⁹ Espina Bífida, escoliosis, lujación de rodilla, Distrofia muscular¹⁸ y Labio Leporino.⁷

Se ha encontrado con mucha frecuencia en Francia, Holanda, Inglaterra, Alemania, España, Yugoslavia, Suecia e Italia; en esta última muy frecuente (2x1000)¹⁸. Sin embargo parece que la afección es sumamente rara entre la raza negra. En los países asiáticos, en donde es muy característico que la madre lleve al niño sentado sobre su cadera, con los miembros en abducción, es muy reducida la incidencia de un desarrollo defectuoso de la cadera.⁴ En nuestra raza indígena es poco frecuente esta afección, probablemente debido a las mismas razones de cargar a los niños a

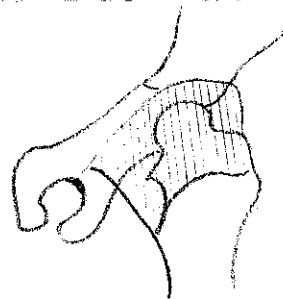


Fig. 1

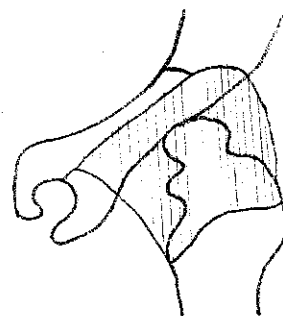


Fig. 2

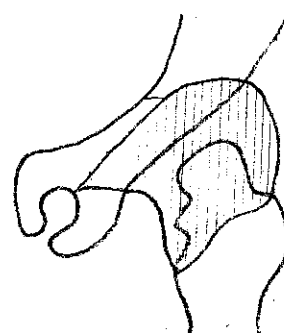
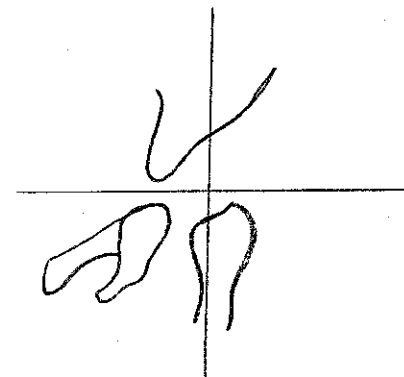
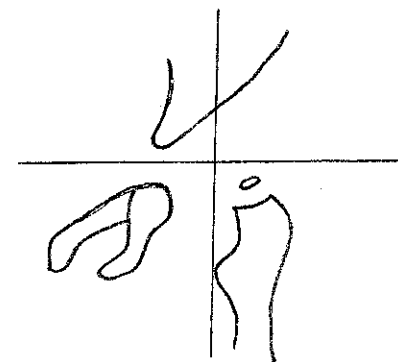


Fig. 3

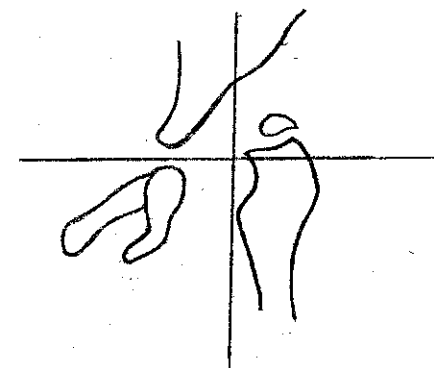
Rx



Rx



Rx



horcajadas en la cintura.13

No es frecuente que dos o más niños de un mismo matrimonio presenten esta afección articular. En cambio parece tener valor etiológico la consanguinidad y el entrecruzamiento entre personas de una misma aldea.

PATOLOGIA

EMBRIOLOGIA

Stephenson en 1961, describió tres categorías de desórdenes congénitos o hereditarios: 1) Las malformaciones que son vistas en el recién nacido y que se han desarrollado durante la vida intrauterina y por esa razón son las verdaderas enfermedades congénitas. 2) Desórdenes debidos a la sustitución o mutación de un solo gen. 3) Aquellas anomalías en las cuales el factor genético se hace más completo debido a la presencia de factores ambientales o a influencias prenatales.¹⁴

Strayer, estableció que la cadera se desarrolla a partir de una masa simple del tejido mesodérmico en el blastema o botón primario de las extremidades. Cerca de la décima semana aparece un espacio articular en esta masa de tejido mesodérmico y el movimiento articular llega a ser posible; pudiéndose deducir que la dislocación de la cadera no ocurre desde el inicio de su desarrollo; sin embargo los espacios articulares o hendiduras articulares se forman incluso en ausencia del hueso distal; de lo que se infiere que el desarrollo final de la articulación de la cadera se ve influida por otros factores.

Badgley: en su artículo describe: Solamente los nervios y los vasos discurren del tronco hacia el muñon del miembro en su desarrollo. En la fase de 14.8 mm (un mes y una semana de edad de embarazo), en el lugar predestinado a la articulación de la cadera, puede observarse en forma de un denso acúmulo de células mesenquimatosas. Estas células mesenquimatosas indiferenciadas se hayan todavía presentes entre la cabeza femoral y el acetábulo en la fase de 25 mm (1 mes 2 semanas de edad de embarazo). Empiezan a formarse las estructuras capsulares y el labio glenoideo.

En la fase de 33 mm (1 mes 2 semanas y media de edad de

embarazo) ha aparecido ya el ligamento redondo y el espacio articular esta completamente diferenciado. El labio glenoideo se prolonga sobre la cabeza del fémur. Durante este período el muñon del miembro se ha desarrollado en marcada abducción, que disminuye considerablemente hacia la fase de 58 mm (entre 2 y 2.5 meses de edad de embarazo). Durante este período de desarrollo, el muñon del miembro se halla sometido también a la rotación.

Parece razonable suponer que si se tiene en cuenta el aspecto de la inervación de la musculatura del miembro, cabe admitir que está predestinado al desarrollo de la articulación.⁴

ETIOLOGIA

Actualmente existen muy variadas y diferentes teorías que tratan de explicar la o las causas etiológicas de esta afección, por lo que apuntaremos las más importantes.

Algunos autores clasifican la etiología en dos tipos: a) Tipo embrionario, que es muy grave, ya que se acompaña de otras malformaciones, ya citadas. y b) Tipo fetal, en el cual el defecto primario esta en el complejo articular coxofemoral; que es el más frecuente en clínica y es el que se explica a continuación: el cótilo, que normalmente se forma alrededor de la 4a. semana de gestación, no se desarrolla bien, por lo cual su profundidad y continencia estan muy reducidas, pudiendo existir una agenesia de la cavidad, la cual ya existe al nacer. Putti llamó Prelujación a esta etapa. Desarrollándose la Lujación al deambular el niño.

Hass (1951) admite que la causa es una Displasia congénita de la cadera, de la que pueden desarrollarse diversos grados de deformidad; clasifica la Lujación congénita de la cadera en dos grupos: Típicos y Atípicos, que pueden distinguirse generalmente entre si por los hechos: el típico por su aparición postnatal, el atípico por su desarrollo prental y su combinación con otras anomalías congénitas, ya apuntadas.

Las Atípicas son las menos y su tratamiento complicado por las anomalías asociadas. Se consideran generalmente como una secuela a la Distrofia muscular intrauterina. Las autopsias de recién

nacidos de este grupo revelan: Lujación completa de la cadera y grandes obstáculos anatomopatológicos que dificultan su reducción.⁹

Muchos autores aceptan la posibilidad de que la Displasia Acetabular Primaria es la causa determinante. Se afirma que es posible evitar congénitamente la formación del techo acetabular Postero Superior.

Denis Browne y otros, creen que la presión ejercida por un útero pequeño o Hipertónico sobre la rodilla del feto en posición de hiperflexión de sus miembros inferiores determinará una presión anormal de la cabeza femoral hacia atrás, la que originaría las alteraciones propias de la lujación congénita de la cadera.

En niñas se explica, probablemente, por el mayor diámetro transversal de la pelvis, así como una orientación particular del cótilo y una tendencia de los miembros inferiores a la aducción; todo lo que facilitaría la incongruencia articular.¹⁸

Mr G.C. Gordon menciona que entre los principales mecanismos pueden citarse que: los movimientos fetales influyen en el desarrollo del acetábulo; estando la cápsula articular en incapacidad de prevenir la subluxación de la cabeza femoral, que está sujeta al cambio y a la compresión.⁵

En un experimento con conejos se concluyó que el factor principal en la producción de displasia y lujación de la articulación de la cadera, fue la tensión de los músculos, provocada por la fijación de las articulaciones de las rodillas en extensión; al cortar dichos músculos previamente a la fijación ya fuera proximal o distal a ésta, no hubo Displasia obvia ni Dislocación en el desarrollo de la cadera.¹⁰

Badgley, señaló, que pueden existir factores hereditarios que produzcan un retraso, durante el desarrollo del miembro inferior fetal, en el cual existe un proceso de torsión o rotación medial (interna), el cual necesariamente requiere un acomodamiento entre la orientación del cuello y el acetábulo. El postuló que estos cambios están normalmente coordinados en forma recíproca y que cuando esta coordinación se ve alterada, conduce a una combinación que es incompatible con la estabilidad de la

articulación de la cadera; o este retraso puede ser en la inervación de los músculos en el período de desarrollo embriológico rápido, que puede producir alteraciones en el desarrollo del acetábulo, o de la cabeza y el cuello femoral.⁴⁻⁸ Las variaciones de adaptación a la posición defectuosa pueden presentarse tanto en la vida intrauterina como después del nacimiento. Se ha observado, con frecuencia, que los partos de nalgas predisponen a contracturas en aducción de la articulación de la cadera.

El desarrollo defectuoso del limbo puede favorecer la lujación de la cadera. El Limbo y el acetábulo cartilaginoso recubren, por lo menos la mitad de la cabeza femoral en el momento del nacimiento. Howorth señaló que el alargamiento de la cápsula puede constituir un factor predisponente a la subluxación y lujación.

Varios autores han comprobado que la lujación puede no existir en el momento del nacimiento y desarrollarse después a través de las fases de displasia a subluxación, hasta la lujación; sin embargo, tales caderas presentan ya alteraciones del desarrollo articular que permiten la lujación. También se considera que la carga representa un factor que tiende a producir la lujación de la cadera subluxada.⁴

La idea de Displasia acetabular ya se ha ido abandonando. Otra teoría es la derivada de los conceptos de Damay, referentes a la incompatibilidad entre la orientación del cuello femoral y la del acetábulo; esta idea fue desarrollada por Badgley en 1953 (ya citada). Otra versión de ésta, fue propuesta por Somerville (1953), quién sugirió que la incompatibilidad era producida por una falla en la anteversión fetal, al amoldarse afuera, de tal manera que la pierna extendida después del nacimiento, la parte posterior del cuello femoral empieza hacer de palanca contra el labio posterior del acetábulo, y la cabeza femoral forzada hacia atrás distiende la cápsula.

B. McKibbin (1970) ha encontrado en recién nacidos, de escasas horas de muertos, la cápsula laxa y el desplazamiento; y parece inconcebible que suceda por el simple trauma de nacer en presentación podálica, particularmente si se ha encontrado el ligamento redondo engrosado y elongado más de lo normal; pudiéndose asumir que la redundancia ha sucedido antes del

nacimiento. Si la cadera se flexiona como in utero, la laxitud capsular se intensifica, ya que la cápsula es normalmente tensa en extensión, estando así lejos de todo peligro; mientras que si esta en flexión, estará justamente en la posición más inestable; la luxación en esta posición es más factible en cualquiera dirección, pero por el efecto de la fuerza axial a lo largo del fémur, la luxación es posterior, que es la más común. Y ciertamente, si se estableciera que la luxación es un fenómeno postnatal, la teoría de la anteversión no se esperaría que diera una explicación adecuada de los fenómenos que ocurren.

O'Malley (1965), sugirió que la causa básica de la luxación es el acortamiento del Psoas, y demostró como éste puede desplazar la cabeza cuando el limbo está extendido. El factor de acortamiento del Psoas es común, aún en caderas normales, sugiriendo que algún otro factor debe operar.

No obstante, debe describirse una clara distinción de estos factores que son responsables de un desplazamiento y los que van apareciendo en el futuro. Barlow (1962) ha demostrado que una proporción sustancial de estas caderas inestables al nacimiento se vuelven normales espontáneamente y no hay forma de saber porque sucedió así. Es probable, en todo caso, que el progreso de la estabilización espontánea está influida por otros factores. Pero Somerville (1962) y Salter (1966) dan énfasis a la necesidad de evitar la extensión forzada de la cadera, sobre todo si está presente un iliopsoas tenso, ya que aún cuando la orientación del cuello y el acetábulo estén dentro de límites normales, podría ocurrir que un alto índice de inestabilidad se opusiera contra una recuperación espontánea, en estas circunstancias. Si así sucede, puede esperarse por un proceso de selección natural, donde habría un alto porcentaje desproporcionado de casos de luxaciones establecidas, en las que hay un incremento en la anteversión femoral o acetabular, lo que no es aceptable; aunque podría explicarse igualmente por el desarrollo de los cambios secundarios. Esto significa de consiguiente, que probablemente la secuencia de los eventos en la producción de la luxación in utero, donde la laxitud primaria de la cápsula permite la flexión de la cadera y el poderse luxar, independientemente de la conformación ósea y verse posiblemente influida por la posición fetal. Una vez la cabeza ha dejado el acetábulo, el desarrollo posterior es afectado por un grado de displasia que estará presente al nacimiento, cuya magnitud dependerá del

tiempo de evolución. En el período de nacimiento aparece la tendencia de disminución de la laxitud en la cápsula articular, para hacer una cadera estable. Esta tendencia es opuesta a una variedad de factores, de los cuales el más relevante, es la posición de extensión de la extremidad que hace palanca con el músculo iliopsoas (acortado); siendo potenciado este mecanismo por la anteversión femoral y acetabular y por algún grado de displasia que pudo haberse desarrollado; del balance de estos factores depende la falla de la cadera.

En estas condiciones, si se hace una distinción entre los factores que inducen a una dislocación inicial en el feto y los que tienden a perpetuar la condición después del nacimiento, pueden hacer posible una reconciliación entre casi todas las teorías de Patogenesis que han sido propuestas previamente.⁸

El desarrollo de la LCC después del nacimiento es debido a muchos factores. Se admite que la dirección clásica de la luxación es posterior, aunque McCarroll afirma que la luxación anterior primaria de la cadera se presenta en una quinta parte aproximadamente de los casos. La presencia de una posición en aducción del fémur respecto a la pelvis, con una contractura de los aductores que mantiene esta posición, confirma este punto de vista clínico; admitiéndose también el alargamiento excesivo del ligamento redondo y el aumento de tamaño de la almohadilla adiposa que se halla en el fondo del acetábulo. "El acetábulo parece poseer la propiedad de responder a la correcta situación de la cabeza femoral en su interior y desarrollarse lentamente cuando no se transmiten estas fuerzas. A este respecto es importante la anteversión, así como la aducción del fémur."⁴

ANATOMIA PATOLOGICA

En la etapa de displasia se encuentra un cótilo con una menor profundidad y con una orientación exagerada y el techo acetabular más oblicuo. El fémur tiene frecuentemente una mayor anteversión y aparece en coxa valga. También hay un retardo en la aparición del núcleo de osificación de la cabeza femoral, encontrándose ésta ligeramente excéntrica y ascendida. A nivel muscular hay laxitud de los músculos pelvitrocantéreos y retracción de los aductores.

En la subluxación, las superficies articulares están sólo

parcialmente en contacto y la cabeza femoral se halla desplazada hacia fuera y hacia arriba, con relación al acetábulo. El fibrocartilago cotiloideo recubre la cabeza femoral, sin interponerse entre ésta y la cavidad articular. Los caracteres patológicos ya señalados en la displasia son más manifiestos en la subluxación.

La patología en la luxación completamente desarrollada se puede estudiar más claramente: 1) Lesiones óseas; 2) Lesiones en partes blandas.

Lesiones Óseas

a) El acetábulo menos profundo que normalmente, llegando a ser plano, con su orientación tendiente a la vertical. En el nacimiento la única lesión aparente es una hendidura o surco en su parte postero superior; más tarde desaparece su forma redondeada y la cavidad se convierte en una depresión triangular, con su base hacia adelante y abajo y su vértice hacia arriba y atrás. En lugar de contener la cabeza del fémur, el acetábulo está ocupado por la masa de fibrocartilago, los restos del ligamento redondo y el ganglio de Havers, y está cubierto por la porción anterior de la cápsula, que generalmente, en cierta extensión es adherente al piso; por encima del acetábulo existe una depresión recubierta con periostio, en la cual la cabeza del fémur se apoya en forma inestable; entre el ilión y la cabeza se halla un repliegue de la cápsula.

b) La cabeza femoral cartilaginosa posee una incongruencia con el acetábulo de tamaño reducido; posteriormente se vuelve pequeña, atrófica y aplanada en sus caras interna y posterior; puede llegar a no existir prácticamente la cabeza. Si la cabeza permanece adosada al ilión, adopta la forma de "Tope de vagón", y a veces es cónica; generalmente se ve más grande en comparación con el acetábulo. La cabeza se desplaza hacia afuera, alejándose progresivamente del cótilo, para dirigirse posteriormente, hacia arriba y atrás, alojándose finalmente en plena fosa ilíaca externa, donde posteriormente aparecerá un neocótilo; además pueden surgir fenómenos de osteocondritis que sirven de base a lesiones articulares de tipo artrósico que aparecerán en la edad adulta temprana.

c) El cuello femoral se encuentra un poco más corto que lo normal, que aumenta el acortamiento del miembro; así también se encuentra que el cuello (juntamente con la cabeza) se tuerce hacia adelante, de modo que el ángulo de declinación (proyección del eje del cuello sobre el eje bicondíleo) aumenta más allá de 12° que es su valor normal, constituyéndose así la Anteversión.

d) Pelvis; cuando la luxación es unilateral, el correspondiente hueso pelviano se encuentra imperfectamente desarrollado y toda la pelvis presenta una inclinación lateral, mientras que la forma del estrecho es oblicuamente ovoideo. Cuando la luxación es bilateral, la pelvis está inclinada hacia adelante y aumenta la lordosis lumbosacra normal. Todo el hueso innominado es pequeño y atrófico y está dispuesto en sentido más vertical que normalmente, con lo que las crestas ilíacas se aproximan y los isquiones están mucho más separadas. En niños o adultos con luxación unilateral, se observa una escoliosis secundaria lumbosacra de convexidad hacia el lado luxado; también la hemipelvis y el esqueleto del miembro inferior del mismo lado adquieren menor desarrollo a lo largo y ancho.

2) Lesiones en las partes blandas

La cápsula se distiende y deforma siguiendo los desplazamientos de la extremidad femoral superior; toma orientación hacia arriba, se alarga y se estrecha en su parte media e inmediatamente por fuera del rodete cotiloideo (istmo), y adquiere la forma del cristal de un reloj de arena, en donde una de las cavidades contiene la cabeza y la otra recubre el acetábulo; esta forma es debida a la presión que ejerce sobre su cara anterior el fuerte tendón del psoas ilíaco; a través del estrecho istmo pasa el ligamento redondo. La parte inferior de la cápsula se halla a tensión a través de la entrada al acetábulo; y se ha encontrado que la cápsula se convierte en un ligamento suspensorio para la pelvis, por esta razón se hipertrofia, especialmente, en sus porciones anterior e interior. El ligamento redondo progresivamente se alarga y según los casos se atrofia o hipertrófica; si es lo segundo y con una almohadilla fibroadiposa se convierte en obstáculo para la reducción.

b) Músculos; estos se retraen y esclerosan, dificultando más la

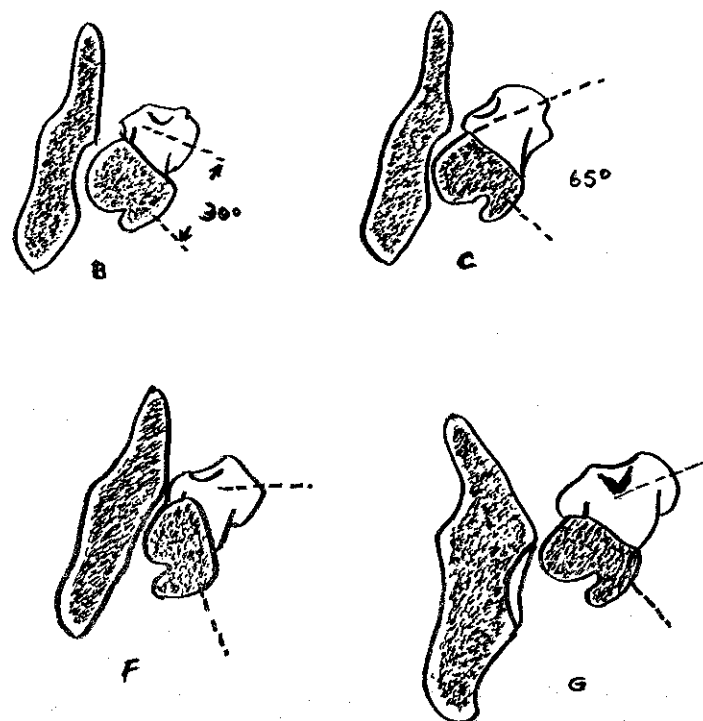
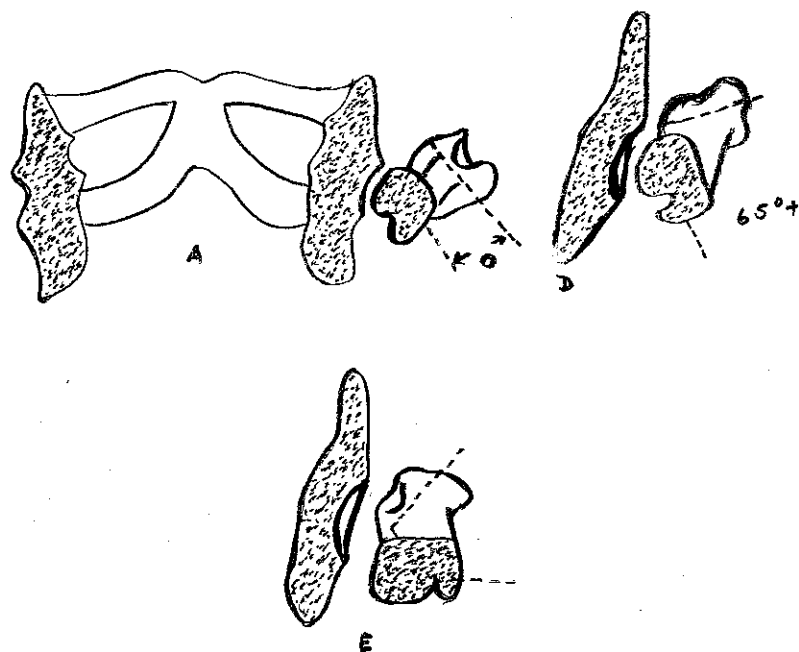
reducción. Bruce los divide en tres grupos: 1) Pelvifemoral 2) Pelvitrocantéreo y 3) Glúteo.

1) El grupo pelvifemoral discurre en el mismo eje que el fémur; al emigrar la cabeza femoral hacia arriba, se acortan, formando así el más formidable obstáculo a la reducción. Los músculos de este grupo son los aductores, los flexores del muslo, recto interno y sartorio, tensor de la fascia lata, pectíneo y recto anterior.

2) Grupo Pelvitrocantéreo, consta de los obturadores, cuadrado crural y el tendón del psoas; estos se encuentran alargados y tensos, teniendo más importancia el psoas.

3) Los glúteos presentan pocas lesiones, pero, como no poseen su fulcro, su fuerza está considerablemente disminuida, el desplazamiento de la cadera conduce a una alteración en su eje de movimiento.

Se reproduce de Badgley el desarrollo de la luxación y la displasia acetabular conjuntamente con la anteversión: ver Figs 4.



FIGS. 4

Desarrollo de la luxación congénita de la cadera y de la displasia acetabular (A) Feto de 35mm, sin anteversión del fémur (B,C) Desarrollo de la anteversión normal y después excesiva (D,E). Luxación progresiva con aumento de la anteversión y ausencia de presión normal que produce la displasia acetabular (F,G). Desarrollo de la luxación anterior. Existe retraso cronológico de la rotación de la cabeza en el acetábulo con luxación anterior y posterior, como puede verse en la sucesión de D a G, con lo que en ningún momento apunta hacia el interior del acetábulo. Según el grado del error de desarrollo, puede producirse la displasia o la luxación. (Reproducido de C.E. Badgley; Etiology of congenital dislocation of hip. J. Bone & Joint Surg., 31-A: 353, 1944)

CUADRO CLINICO

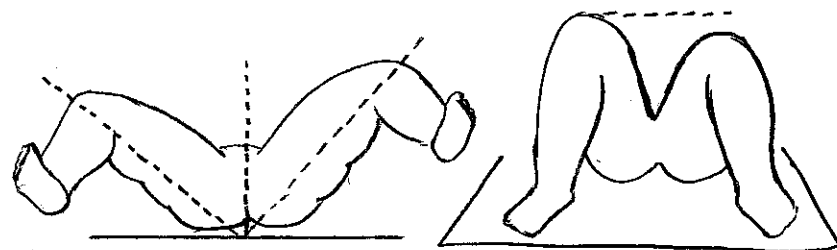
- 1) Signos Clínicos
- 2) Signos Radiológicos
- 3) Diagnóstico
- 4) Diagnóstico Diferencial.

Generalmente se trata de un paciente de sexo femenino, en los primeros años de vida, con dificultad para la abducción de las extremidades, dato que es observado frecuentemente por la madre, al ponerle los pañales; así también refiere cierta desigualdad (asimetría) entre los pliegues del muslo y/o los de la nalga. También pueden notarle acortamiento aparente del miembro afectado.⁴ Cuando se encuentra en edad de caminar lo hacen anormalmente; la mayoría de casos se nota que la extremidad izquierda es la afectada.

1) Signos Clínicos:

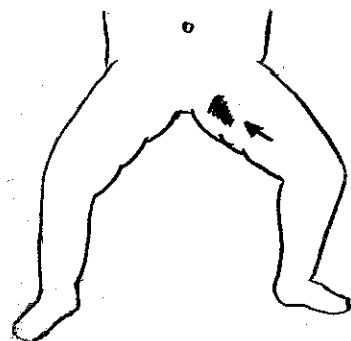
Hart enfatizó que los signos clásicos de la displasia de la cadera son: a) Signo de Hart, que consiste en una limitación de la abducción de las extremidades, estando flexionadas las rodillas a 90° y estando el paciente en decúbito dorsal; algunos dan valores normales de abducción de 45°, o de 60°; b) Ortolani describió en 1937 el signo del "click" que se palpa y que es producido por la reducción seguida a la abducción gradual de la cadera en flexión; esta sensación puede acentuarse al aplicar una leve presión con dirección posterior en el sentido del eje longitudinal del fémur en abducción; al ser restituida la cabeza femoral hacia la línea media, puede dar la sensación de haberse lujado, produciendo nuevamente un click. c) Acortamiento aparente del miembro inferior que se observa al estar el paciente en decúbito dorsal y las caderas y rodillas en flexión, signo de Allis. Se encuentran también otros signos: El paciente en decúbito dorsal, se le ve el miembro afectado en evidente rotación externa. Se puede notar el periné más ancho que lo normal. Los aductores se oponen a la abducción, tensándose fuertemente, pudiéndose palpar el triángulo de scarpa, el que se presenta con sensación de vacuidad por encontrarse deprimido. El signo de Peter Bade que consiste en que el pliegue medio de la cara interna del muslo, se encuentra ascendido, figs. 5.

Signo de la asimetría de los pliegues de los muslos en sus regiones inguinal y glútea. El signo de Savariaud, que se busca, estando el paciente en decúbito dorsal, con los miembros inferiores juntos y que al ser puesto en posición sentada, se nota que el miembro afectado se ve más corto. El trocanter es prominente del lado afectado y ayuda a diferenciar la cadera subluxada de la displásica, además se le puede encontrar por encima de la línea de Nélaton que une la espina iliaca anterosuperior con la tuberosidad isquiática, esto se obtiene teniendo al paciente en decúbito dorsal y con la extremidad en flexión y abducción, fig.5, a esto se le llama telescopaje del trocanter mayor por arriba de la línea de Nélaton. En los casos unilaterales se encuentra también el signo de Galeazzi, que se obtiene poniendo al paciente en decúbito dorsal con los fémures flexionados a 90°, se puede ver la rodilla del miembro afectado más bajo del nivel de la otra, esto se debe al acortamiento que produce la flexión. El signo "vascular" se encuentra al palpar en la región inguinal la arteria femoral, la que es difícil de palpar, por no estar la cabeza femoral que es donde se apoya. El signo de Trendelenburg se puede apreciar cuando el paciente se sostiene sobre la extremidad anormal, se ve la imposibilidad de elevar la hemipelvis del lado opuesto y se la ve descender, esto se debe a la impotencia de los abductores; esta incapacidad para elevar la pelvis produce secundariamente la imposibilidad de desplazar la pierna opuesta del suelo al iniciar la deambulación; para poder elevar la pierna el paciente compensa la debilidad muscular, transmitiendo el peso del cuerpo sobre la cabeza femoral, permitiendo así que la musculatura lateral del tronco ayude a elevar la pelvis y al transmitirse a cada paso el peso del tronco sobre el lado afectado, conduce a una cojera. En los casos bilaterales el paciente presenta la "marcha de pato" o "balanceo de marinero". En el raquis puede observarse una lordosis acentuada que se acompaña de protrusión del abdomen; esto se presenta en menor grado en las unilaterales.

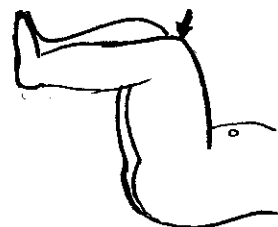


Signo de Hart.

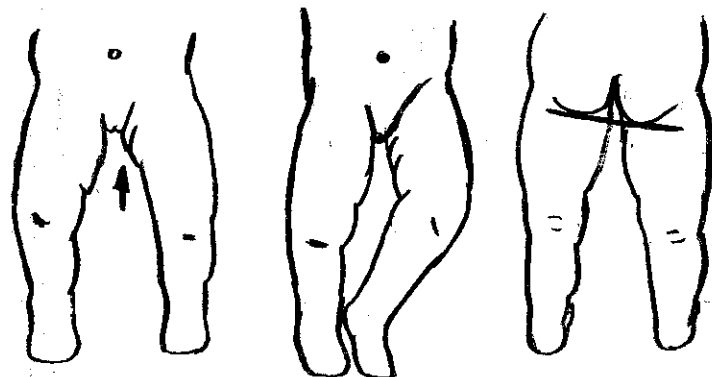
Signo de Allis.



Rotación externa: Acortamiento y depresión del triángulo de Scarpa.

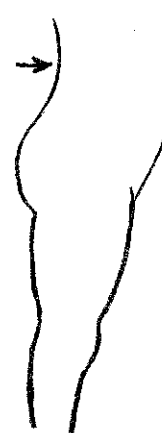


Signo de Galeazzi.

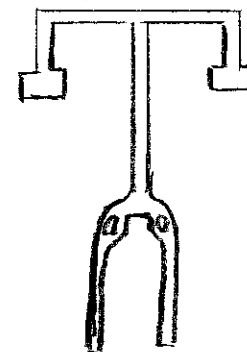


Signo de Peter.

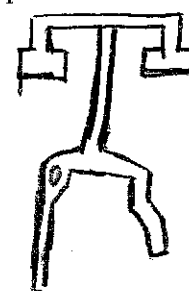
Asimetría de los Piegues inguinales y gluteos. -



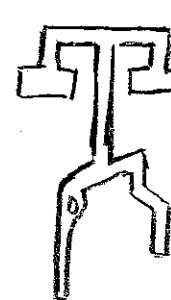
Lordosis acentuada; protrusión abdominal



I) Bipedestación normal



II) Descenso de la pelvis del lado opuesto al apoyarse sobre el lado afectado.



III) Compensación de debilidad al deambular por variación del centro de gravedad -- del tronco con el objeto de elevar la pelvis sobre el lado opuesto.



Línea de Nelaton.

2) Signos Radiológicos

Para poder determinar los diferentes signos radiológicos es necesario tomar las placas radiográficas estando el paciente con la pelvis y piernas rectas y en un mismo plano, que será paralelo al de la mesa de Rx; el tubo de rayos catódicos centrado en el pubis; los muslos se colocan paralelamente, con las rodillas ligeramente flexionadas, con ambas caras anteriores de las rótulas situadas en el plano anterior. Esta posición se cambiará para encontrar otros índices. Las radiografías nos dan el Diagnóstico por los signos que se aprecian y las estimaciones que hacemos en ellas; son fundamentales también para el seguimiento de los casos.

Las radiografías tomadas a recién nacidos o pacientes de hasta 4 a 5 meses de edad, no revelarán el núcleo de osificación de la cabeza femoral, ya que este no aparece sino hasta los 4 o 7 meses.

En la placa radiográfica, ver fig. 6, lo primero es trazar la línea de Hilgenreiner, que se traza en forma horizontal a través de los cartílagos en Y, a continuación se efectúa una línea vertical y perpendicular a la anterior, que pasa por el borde del techo acetabular, formándose así los cuadrantes, esto se hace en sendas caderas; a esta línea vertical se le llama línea de Perkins y a ambas también se les llaman líneas de Lance-Ombredanne, ver 1 y 2; de fig. 6; en una pelvis normal la cabeza femoral se encuentra en el cuadrante infero interno. En los casos anormales se encuentra así: en el período de preluja la cabeza esta en el cuadrante infero externo; en la subluja y luja se la encuentra en el cuadrante supero externo. El desplazamiento del fémur en sentido lateral, hacia afuera, se puede medir con una línea que va del piso del acetábulo a la espina del cuello femoral y se compara con el lado opuesto normal; este desplazamiento lateral se mide con la Y coordenada de Ponseti, línea que va desde la línea media del sacro hasta el centro de la cabeza femoral, ver 3 y 4 de fig. 6. Así mismo se puede medir el desplazamiento vertical, obteniendo la medida de la distancia entre el extremo superior del fémur y la línea de Hilgenreiner, comparándola en igual forma con el lado opuesto, ver 5. de fig. 6.

Índice acetabular se mide en el ángulo formado por la línea de Hilgenreiner y una línea trazada desde lo más profundo del acetábulo hasta su borde lateral externo. Kleinberg y Lieberman

han descrito un ángulo de 27.5° en el momento del nacimiento y de 20° entre las edades de 1 a 2 años; se ha dado como valor normal de 23° a 25° , y cualquier medida superior a estas se considera anormal, especialmente cuando el paciente es menor de 6 meses de edad; raramente se encontrará que una cadera pueda estar dislocada y presente un ángulo normal, esto va en favor de que el desplazamiento es repentino y acontece en el último trimestre del embarazo o en el de neo nato, ver 6. de fig. 6.

Wikilson estableció valores normales para el ángulo acetabular en caderas normales, ver cuadro 1.¹⁵

Anteversión del cuello femoral: puede definirse como la relación del eje longitudinal del cuello femoral, proyectada a una línea trazada a través de los cóndilos femorales, en el plano femoral. El ángulo de anteversión es aproximadamente de 25° en el momento del nacimiento, tendiendo a disminuir de 5° a 15° durante el crecimiento; este valor normal se ve asociado con unos 45° de rotación interna en la flexión de la cadera, pudiéndose ver en anteversiones exageradas hasta 90° de rotación interna. En la radiografía se reconoce porque en la placa tomada con las rodillas extendidas, se nota que la cadera se halla en rotación externa. Se debe hacer la diferencia con el valgus del cuello femoral, esto se hace buscando la falta de aumento de la altura de la cabeza femoral sobre el trocánter, de la anteversión; es adecuado tomar la placa con el fémur en rotación interna. En la lujación establecida el ángulo de inclinación del cuello (ángulo formado entre el eje cervical y el eje de la diáfisis, proyectado hacia adentro, de 127° , normalmente) suele alterarse; si se encuentra aumentado habrá una coxa valga, que es más frecuente dentro de el 1º y 2º años de edad. Si esta disminuido se hablará de una coxa vara; la anteversión puede dar una falsa coxa valga, ver figs. 7.

Angulo C-E, este se construye con una línea que va desde el centro de la cabeza femoral al reborde externo del acetábulo y la línea vertical trazada a través del centro de la cabeza del fémur, el que se mide con un goniometro, colocando su centro en el centro de un círculo que rodea la cabeza femoral; Servin establece que un ángulo C-E menor de 15° es patológico, de 15° a 19° es dudoso y un ángulo de más de 20° conlleva un desarrollo normal.

A la inspección de una radiografía de frente de una pelvis

displásica, se encuentra tendencia a la verticalidad del techo acetabular; se encuentra una hipoplasia y retardo de aparición del núcleo de osificación y además separación del macizo trocantéreo hacia afuera de la línea media; a estos tres signos se les llama la triada de Putti, (la hipoplasia y retardo del núcleo, ver 7. de fig. 6). El centro de osificación puede retardarse de meses hasta años en aparecer.

La hipoplasia del ilión es un suceso actual del displasia del hueso innominado o es un suceso aparente cuando hay rotación pélvica al efectuar la radiografía, ver 8 de fig. 6.

El cierre retardado de la unión isquiopública es un hecho displástico constante, además es un hallazgo radiográfico de una osificación endocondral inhibida del hueso innominado; el cierre retardado de una unión comparándola con el lado opuesto, puede sugerir anormalidad, ver 9 de fig. 6.

Falta de osificación del techo acetabular; es un signo displástico constante con presubluxación y subluxación; los Rx no revelan la adecuación del techo acetabular por su arquitectura, pero si inadecuado por su plasticidad. En el techo acetabular se puede observar unas arrugas, después de los 8 meses de edad que representan la ruta de migración gradual de la cabeza femoral, y representan la osificación retardada de la unión cartilaginosa ilio-isquiática, ver 10 de fig. 6.

Las líneas arqueadas de Shenton, en caderas normales, están formadas por el borde medial del cuello del fémur; y el borde superior del agujero obturador; esta línea puede ser discontinuada por la posición de la extremidad inferior en rotación externa en aducción, deformidad de la cabeza femoral y el cuello, así como en casos de osteocondrodistrofias, ver 11 de fig. 6. Líneas arqueadas de Velásquez, que se forman el borde externo del ilión y del macizo trocántérico, también en su borde externo; que también se ven afectas como las anteriores, ver 12 de fig. 6.

Radiográficamente a los pacientes sospechosos de padecer LCC se les puede observar dos tipos de curvaturas del raquis; La una es una curvatura secundaria a la contractura en aducción de la cadera; estando el paciente en posición anatómica y se le toma una placa de columna, se observa una curvatura secundaria en la región

lumbar baja, que se forma para compensar la inclinación pélvica que da una elevación del lado de la aducción, producida por la contractura señalada.

La otra curvatura, es la denominada primaria y comprende toda la columna vertebral en una sola curva larga, que produce una inclinación de la pelvis y una posición en aducción de la cadera.

La Artrografía, nos determina si existe displasia leve; si hay subluxación o luxación; en que medida las partes blandas pueden interferir en la reducción de la luxación; determinar el estado y posición del limbo; confirmar el éxito o si lo habrá, de la reducción manual; ver si hay desarrollo normal durante el tratamiento, de la cabeza femoral y el acetábulo.

Una de las técnicas consiste en colocar al paciente en decúbito dorsal, con sus glúteos y muslos sobre un chasis de placas de Rx de 24x30cms; bajo anestesia general, con las técnicas de antisepsia y asepsia, se busca la articulación coxofemoral y se localiza inmediatamente por debajo del punto medio del ligamento inguinal y a un través de dedo por fuera de la arteria femoral, se inserta una jeringa de 5cc y aguja 22, con suero fisiológico, el que al ser inyectado y estar dentro de la cápsula, se ve compresionado por aquella, restituyendo el líquido a la jeringa, en estas circunstancias se cambia la jeringa, con una cargada con 5cc de Diodrast, inyectándose.

3) Diagnóstico

Putti en 1929 estableció que los resultados del Tx de la LCC, pueden mejorarse si y solo si, se hacen Diagnósticos y tratamientos precoces; por lo que es deber ineludible para el personal médico y paramédico examinar a los recién nacidos, sobre todo si existe una historia familiar con anomalías congénitas y cuando han sufrido un parto difícil; también se examinarán los niños de las clínicas del niño sano.

Coleman propuso los siguientes hechos para establecer un diagnóstico en el recién nacido, a saber; Signo de Ortolani positivo; cuando el índice acetabular es de 40° o más aún cuando la cabeza femoral no pueda desplazarse; desplazamiento lateral del cuello

femoral que puede indicar o no un alto índice acetabular, aunque la cabeza no pueda ser desplazada; Signo de Hart, con o sin hallazgos radiográficos anormales; cualquier combinación de los signos. Para hacer diagnóstico de Cadera Displásica se busca la triada de Putti; a) acetábulo insuficiente. b) Retardo en la aparición del núcleo de osificación de la cabeza del fémur. c) Desplazamiento del extremo proximal del fémur. Además esta retardada la osificación del techo acetabular y de la consolidación de la unión Isquípública. Aunque los signos más seguros son los de Ortolani y el de Hart.

En la subluxación se encuentran los mismos signos de la displasia, pero con la diferencia de que esta cadera cabalga lateralmente en la articulación hasta la fase de luxación. El ángulo C-E esta disminuido; no se produce aún la imagen de reloj de arena, aunque la cápsula esta bastante distendida.

En la luxación se hace la distinción de los otros dos estados por los signos consecutivos a la emigración superior de la cabeza con relación al acetábulo; entre estos se encuentran, el acortamiento del miembro afectado; por medición; el signo de Galeazzi positivo; la falta de palpación de la cabeza femoral, junto a la arteria femoral; desplazamiento lateral evidente.

4) Diagnóstico Diferencial

Al buscar el signo de Hart se puede encontrar limitación, la que puede ser debida a I) Resistencia voluntaria, que puede ser vencida por la suavidad y reiteración del examen. II) Espina Bífida, con debilidad de los abductores y contractura en aducción, que pueden desarrollarse por la persistencia de la posición en aducción. III) Infección de la articulación de la cadera - piógena, TB, Luética, que puede limitar el movimiento en otras articulaciones. IV) Luxación patológica; en este caso existe una anamnesis de trastorno previo en la articulación coxo-femoral, después del nacimiento, o por un traumatismo obstétrico. V) Condrodistrofia —enfermedad de Morquio o Síndrome de Hurler, que conllevan otros estigmas evidentes. VI) Escorbuto y Raquitismo; que pueden producir dolor en los miembros y disminución del movimiento (el Escorbuto se asocia a veces, con el signo inverso, una parálisis flaccida. VII) Coxa vara con deformidad del cuello, que a la exploración puede

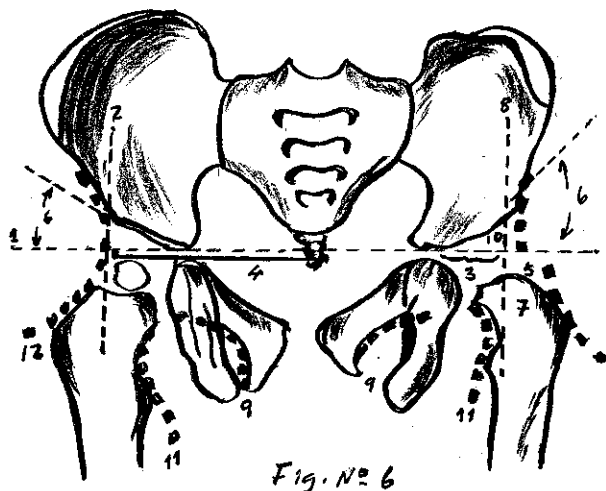


Fig. No. 6

Meses:			
6	24.7	24.5	$\pm$ 9
12	23	22.5	$\pm$ 8.7
24	19.4	18.6	$\pm$ 8
36	15.9	14.7	$\pm$ 7.2

CUADRO No. 1.

Valores de angulos acetábuladores
en caderas normales según
Wilkinson. (14)

semejear la LCC, pero es rara antes de los 4 años de edad; en esta la cabeza femoral permanece en el acetábulo sin desplazamiento. VIII) En el recién nacido existe una limitación de la extensión completa en las rodillas y caderas que se asocia con una disminución de la abducción, sin embargo debe de lograrse una abducción de 20° en cada cadera. IX) Parálisis cerebral, con parálisis espástica, que produce un reflejo de contracción de los aductores que limita la aducción. X) Enfermedad de Still (poliartritis crónica que afecta las caderas en los niños), limitando el movimiento en otras articulaciones. XI) Poliomieltis; en la que puede producirse una contractura en aducción, aunque es más frecuente contractura en abducción. XII) Escoliosis congénita, que puede producir una elevación de la pelvis de un lado y aducción, pero generalmente no va asociada con limitación. XIII) Hipoplasia de la articulación de la cadera; es conveniente distinguir y excluir del conjunto de las displasias los casos en los que no se trata de una mala posición, sino simplemente de un desarrollo incompleto o retardado, que puede "curar" sin tratamiento y que es más un estado fisiológico que patológico⁴⁻⁹⁻¹⁶

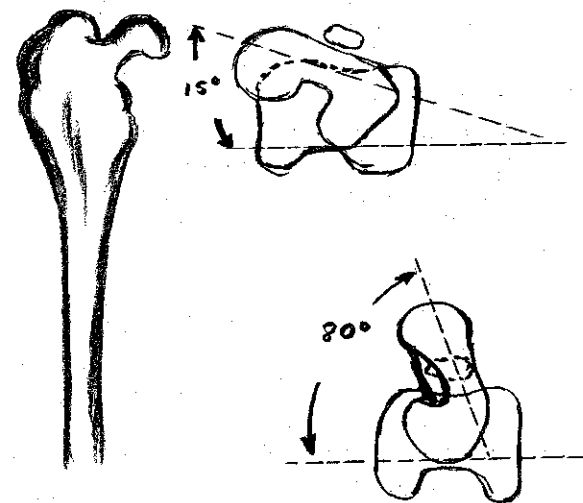


FIG. No. 7

Anteversión normal de 15 - anteversión anormal.

TRATAMIENTO

Es adecuado dividir el tratamiento según las edades, y la etapa de la enfermedad.

En las caderas Displásicas, el tratamiento se encamina básicamente a eliminar la posición de aducción del fémur respecto de la pelvis; cuando se encuentra dificultad del tronco para inclinarse simétricamente, se corrige con movimientos de distensión. Se colocan las caderas en flexión, que producen distensión en los aductores, corrigiendo el acortamiento; además se colocan en abducción, y para mantener esto, se usará la almohadilla de Frejka. En casos leves bastará con poner un pañal de más; este tratamiento soluciona el problema entre 3 y 4 meses si se lleva a cabo constantemente (día y noche).

En las caderas Sublujadas el tratamiento es similar al anterior, la contractura en aducción se distiende por movimientos de abducción suaves, llegando a la abducción completa y flexionando las caderas a 90°, se mantendrá esto con una almohadilla de espuma de goma sostenida entre las piernas, un vendaje enyesado o un compás de abducción; esto durará por lo menos tres meses, se retirará cuando la radiografía revela buen desarrollo; la cadera debe estar completamente corregida cuando camine el niño, porque sino tienden a progresar a luxación.⁴

Otros tratan la Displasia y la Subluxación con las férulas del Frejka o con la de Forrester-Brown; con esta última se puede efectuar una abducción gradual a criterio del médico, por medio de los tutores laterales. El desplazamiento de la cabeza se acompaña de cierta contractura de los aductores, que se vence haciendo la reducción por tracción con una férula de abducción modificada, inmovilizándola con un vendaje tipo Batchelor, obteniéndose mejor resultado que con el enyesado en posición de Lorenz, que se efectúa bajo anestesia.

El procedimiento consiste en colocar al niño sobre la férula aplicándosele la tracción cutánea en las piernas, en ligera abducción, elevándole los pies de la cama. En los pequeños basta la tracción fija; a la semana de tracción se empezará la abducción, la que se abrirá a días alternos, con el tallo de abducción; esto se graduará según la relajación de los abductores y el descenso de la cabeza, que se controla con Rx; al llegar ésta a nivel del acetábulo, se disminuirá la tracción para que se reduzca; en caso de no llegar la cabeza al punto ideal, se tendrá que poner un peso de unos 500 Gr. en el tercio superior del muslo, para que aquella llegue a nivel del acetábulo. Una vez lograda la reducción, controlada con Rx, se permanecerá sobre la férula una semana más, colocándosele inmediatamente el vendaje de posición se Batchelor; este se aplica bajo anestesia general, con las piernas en rotación interna, para compensar la anteversión. El grado de abducción estará en relación directa con el contraje de la cabeza y el acetábulo.

El vendaje no se usará menos de un año; debe cambiarse cada 3 meses, disminuyendo la abducción en proporción inversa al desarrollo acetabular, lo que va produciendo un mayor estímulo en el techo de la oquedad. El tratamiento clásico de Lorenz consiste: en que después de mantener una tracción por dos o tres semanas, bajo anestesia general se efectúa la manipulación, que consta de tres etapas.

En la primera, se coloca al paciente en una mesa baja, en decúbito dorsal y con el lado afecto en el borde; el ayudante fija la pelvis y el muslo opuesto. Cuando se trata de una luxación derecha, el operador toma la pierna con su mano derecha, flexiona la rodilla en ángulo recto, haciendo lo mismo con el muslo, llevándolo un poco más allá del ángulo recto, hasta que el fémur este vertical, con esto se consigue llevar la cabeza frente al acetábulo; esta etapa se completa con el estiramiento de los aductores, que se logra llevando el muslo a la abducción gradualmente hasta que la rodilla toque la mesa, sobre el mismo plano frontal del cuerpo, mientras se le da masaje a los aductores, actualmente se efectúa una tenotomía de los aductores. La segunda etapa se realiza con la pierna en extensión, flexionando el miembro sobre el abdomen hasta que el pie practicamente toque la cabeza del niño; con esto se consigue estirar la cápsula en su parte posterior. La última etapa se hace con el miembro en hiperextensión, se hace rotar al niño sobre el lado sano, lográndose el estiramiento del borde anterior de

la cápsula y los ligamentos del muslo; por lo general la reducción puede hacerse flexionando la pierna y llevándola a la abducción con una fuerza sostenida y aumentándola gradualmente, se puede forzar la cabeza empleando como apoyo el pulgar o el borde de la mesa. Una vez llevada la cabeza a su lugar, el fémur se hace rotar con fuerza en una dirección y en otra, de manera que las diferentes partes de la cápsula se estiren para asegurarse que ninguna esta tomada entre los huesos; el producirse la reducción se escucha un típico crujido. La estabilidad se comprueba al verse cuan baja puede llevarse la pierna a su posición normal antes que la cabeza del fémur se luje. Después se coloca el yeso que va desde la cintura hasta los pies, en posición de rana, flexión de los muslos a 90°, con abducción de 60° a 90° con rotación externa, manteniéndose por tres o cuatro meses; pasando después a la posición de Lange, es decir en abducción de 45° con menos flexión y rotación interna, hasta donde sea posible, dejándose por igual período; después se llega al funcionamiento controlado con la barra de Poncet, la que permite otros movimientos, pero manteniendo la abducción y rotación interna; esto se mantendrá por dos a tres meses, según los controles de Rx.¹

Pavlik desde 1951, fijó hasta un año de edad, el uso de las bandas que llevan su nombre en cualesquiera etapas de la enfermedad de la cadera. En el Japón se prescribe hasta los seis meses de edad.

Estas bandas de algodón son un conjunto tal que se abotonan a los pies como estribos y guardan a las caderas y las rodillas en flexión, cuyos sostenes están suspendidos por ambos hombros, como un arnés de hombros. Cuando el paciente se encuentra en decúbito dorsal, en reposo, sus piernas están flexionadas en las rodillas y caderas a más de 90°, en estas circunstancias el paciente puede mover libremente las piernas excepto para la extensión de la cadera; cuando estira o pone rectas las piernas, el estribo previene una máxima extensión y su contracción empuja la cabeza femoral dentro del acetábulo; el promedio de tiempo de tratamiento es de 6.3 meses.¹⁷

En los niños pequeños cuando existe una marcada anteversión, no se permitirá la movilización; y está indicada la osteotomía de desrotación, con el objeto de mantener la reducción y procurar el estímulo concéntrico para el desarrollo del techo óseo; cuando son

pacientes de menos de 6 meses de edad, puede esperarse por una oportunidad correctiva en edad posterior.

Las caderas lujadas entre el año y dos años de edad, representan mayor problema ya que los niños han deambulado y el desplazamiento es mayor. El primer paso es la tracción de la extremidad vendada, con venda de yeso; tracción hecha en el sentido del tronco, que acercará la cabeza al acetábulo, quedando los aductores distendidos que permiten una fácil reducción incruenta. McCarroll recomienda efectuar la tracción esquelética con un clavo, colocado distalmente en el fémur y por encima de la línea epifisaria. Habiéndose logrado la reducción, se coloca enyesado hasta el pie y en el lado sano hasta la rodilla; después de 6 semanas se recorta el vendaje largo hasta la rodilla, para que se realice la rotación de la cadera; la inmovilización se retirará cuando el techo acetabular este bien desarrollado y halla apareamiento del núcleo de osificación, lo cual se verifica con controles de Rx.

Las caderas lujadas en las edades de dos a cuatro años de edad; en este grupo la tracción esquelética y la reducción cruenta de la cadera representa el tratamiento para la mayoría de los casos;⁴ ya que no solo existe un obstáculo a la reducción de la cadera. Scaglietti y col. (1960), hallaron uno o varios de los siguientes factores: en un 25% el músculo Psoasiliaco; 31%, un limbo invertido; 33% incursión pericefálica de la cápsula; 32%, el ligamento redondo y un 16% de adherencias capsulares.⁹

La reducción Cruenta se efectúa al haber fracaso del tratamiento conservador; Seddon y Col (1960), encontraron que en niños menores de tres años, en un grupo de 137, el 58% respondieron bien al tratamiento conservador, pero el 20% requirieron de reducción cruenta.

La cadera afectada se expone a través de la vía de acceso antero externa de Smith-Petersen o a través del acceso externo directo de Thomasen. Se aprecia la cápsula con el músculo recto y su incursión refleja y se incide mediante una insición horizontal; se aprecia también el tamaño de la cabeza cartilaginosa, con el labio del acetábulo. Todas las partes blandas que se hallan en el interior del acetábulo, como el limbo invertido, el ligamento redondo hipertrófico, almohadilla fibroadiposa, etc., se extirpan o se desplazan hacia fuera o arriba. Se le imprime una rotación interna

a la cabeza y al limbo, para reponer concéntricamente la cabeza; se sutura la incisión y se coloca el miembro en un vendaje enyesado. Esto puede complementarse con una osteotomía desrotadora del fémur; que está indicada cuando la anteversión excede de 60°. En los niños pequeños se considera hasta 45° el límite superior normal. Las radiografías practicadas con rotación interna de la cadera a 45° y 65°, son muy valiosas, así como la artrografía.

La osteotomía se efectúa en la región subtrocanterica. Se hace la incisión, con la cadera en posición de rotación interna; se incertan como guías, los clavos de Steinman, seccionándose entre ellos, con una sierra Gigli. El fragmento inferior se coloca en rotación externa, hasta el ángulo señalado por las guías y se mantiene la rotación mediante una placa con cuatro tornillos de vitalio; se inmoviliza el fémur con un vendaje enyesado de cadera por unas seis semanas.

La osteotomía desrotadora esta indicada también cuando ocurre una relujación, después de una reducción incruenta, siempre que no exista inversión del limbo. Cuando éste existe, la osteotomía debe considerarse como un procedimiento supelementario a la escisión quirúrgica del obstáculo.

Después de los cuatro años de edad, el éxito en la reducción y un desarrollo aceptable del acetábulo, es bastante difícil; debe intentarse la reducción con férula y tracción potente, para descender la cabeza; si logra colocarse en el acetábulo, puede rehacerse el techo defectuoso, mediante alguna operación de reconstrucción acetabular.

Acetabuloplastia: se llega a la cápsula, mediante la incisión de Smith-Petersen; se abre la cápsula para determinar el límite superior del acetábulo verdadero, extirpándose todos los tejidos interpuestos. Se introduce un osteótomo en el ileón, por encima de la inserción capsular y se practica una incisión que corresponda con el reborde superior del acetábulo.

Entonces se ejerce acción de palanca sobre la mitad superior del acetábulo, para colocarlo encima de la cabeza, para formar un techo; esta es la fase más importante, es esencial que el extremo prominente que está sobre la ceja, no sea de gran tamaño; devolviéndose así la forma normal al techo del acetábulo. Este

procedimiento puede ser útil antes de los cinco años de edad.

Puede ponerse un injerto de hueso cortical, procedente del banco, en forma de techo que mantendrá la posición del borde acetabular restaurado; la oquedad que queda en el ilion, se rellena con injerto esponjoso y el injerto cortical se inserta entre el borde del ilion y el borde superior del acetábulo. El injerto se fija mediante dos clavijas óseas, pasadas a través del ilion. Después de la operación se coloca un gran vendaje enyesado, estando la cadera en abducción y rotación interna, para impedir cualquier presión nociva sobre el techo reestructurado. Salter (1961) ha descrito un procedimiento similar, en el que la osteotomía hecha con la sierra de Gilgi se hace a través de la escotadura ciática, produciéndose así una acción de palanca hacia abajo del hueso innominado y sobre la cabeza.

Artroplastia capsular. Colonna (1953) indicó que la edad para la corrección comprende desde, después de los tres años y antes de los ocho, ya que la arquitectura ósea de la cabeza se acerca a la normalidad y se debe aplicar en los casos espásticos o en aquellos que presentan otras anomalías congénitas.

La técnica se realiza en dos tiempos. En el primer tiempo se trata de llevar la cabeza enfrente del acetábulo, mediante la tracción cutánea o esquelética y tenotomía de los aductores si fuera necesario. Se inmoviliza la pelvis mediante un vendaje enyesado almohadillado en el lado opuesto; continuando la tracción hasta acercar la cabeza al acetábulo. La segunda etapa se practica semanas después. Se expone la articulación con una incisión lateral y se extirpa el trocanter mayor por su base, desplazándolo hacia arriba con los gluteos. Se disecciona ampliamente la cápsula, se secciona y se sutura sobre la cabeza femoral. Se libera el acetábulo de todos los tejidos fibro-cartilaginosos y se profundiza con una fresa. Se repone la cabeza y se reinserta el trocanter; si se requiere una osteotomía de rotación interna, puede practicarse dos semanas más tarde. Después de la operación se deja un vendaje enyesado durante cuatro semanas; se suspende el miembro con una fuerte tracción y se empieza la movilización activa. Debe colocarse un saco de arena entre las piernas, para impedir la aducción. No debe permitirse la carga hasta los tres meses después y entonces, solamente con cortos intervalos, con unos banquillos y no antes de haber conseguido una buena

amplitud de los movimientos activos y pasivos.

Operaciones Paliativas

Estas se reservan para los fracasos en las reducciones incruentas y cruentas. Están destinadas a mejorar la estabilidad, disminuir la lordosis y combatir el dolor en la cadera o la columna lumbar.

Estas operaciones se pueden agrupar en tres categorías: I) Techo cotiloideo; II) Artrodesis; III) Osteotomía.

- I) El techo se construye a nivel de la cabeza, sin reducción previa; pero no mejora la lordosis producida por el desplazamiento de la cabeza hacia atrás, a menos que ésta se coloque en el plano frontal correcto. Este procedimiento predispone al dolor de origen artrósico, que en los casos bilaterales, complica el tratamiento subsiguiente.
- II) La fijación de la cadera es un procedimiento satisfactorio para la supresión del dolor de origen artrósico en el paciente adulto, con desplazamiento unilateral. Este dolor se presenta con mayor frecuencia en la Subluxación que en la luxación, a menos que exista un acetábulo bien formado.
- III) El objeto principal de la osteotomía es el desplazamiento de la carga mediante la angulación del fémur, para colocar el eje de la diáfisis femoral en la misma línea de dirección de la transmisión del peso. Schanz señaló que en la luxación congénita, la pelvis se inclina por la acción del peso, hasta que el fémur del lado luxado ejerce una acción de empuje sobre el borde inferior de la pelvis. Si se angula el fémur para alinear el fragmento superior con la pared lateral de la pelvis y el fragmento inferior paralelo en el eje de carga, disminuirá el peso de balanceo, ya que se alcanzará antes la posición estable. La depresión del trocánter mejora también la acción de palanca de los Glúteos. El fragmento femoral inferior debe extenderse también hacia atrás en el punto de la osteotomía para disminuir la inclinación pélvica y la lordosis lumbar. Antes de la operación se practica una radiografía, con el fémur en completa aducción, y desde el punto de la sección ósea, se traza verticalmente una línea que se corresponde con la

posición normal del fémur. El ángulo correcto de aducción se determina por medición. Se dispone de una potente placa de vitalio y se angula lateralmente en dicho ángulo y para compensar el desplazamiento posterior de la cabeza, se imprime a la placa un ángulo de 30°-40° aproximadamente.

Se descubre el fémur mediante una incisión lateral y centrada en el punto de la sección ósea, decidida por la medición de la radiografía. Se atornilla la placa angulada de vitalio a la parte superior del fémur y se secciona el hueso mediante trépano y osteótomo. Se alinea el fragmento inferior con el ángulo inferior de la placa y se fija con tornillos. Se deja un vendaje enyesado durante tres o cuatro meses.⁹

Ventajas y desventajas de los tratamientos citados.

En la posición de Rana de Lorenz el ligamento Teres viene bajo una gran tensión, y al estar inmovilizada la cadera por largo tiempo, y si el ligamento es suficientemente fuerte, el cartílago de la cabeza femoral viene a comprimirse y ésta produce la degeneración de el cartílago, la deformidad de la cabeza femoral y mas tarde la osteoartritis de la cadera.⁶ La reducción con férula es un proceso gradual; la duración del tratamiento depende del estiramiento de las partes blandas por la tracción y abducción. Normalmente la cabeza puede penetrar en el acetábulo al cabo de 3 semanas; si el caso es resistente se requerirá más tiempo.⁹

Con el tratamiento de las Bandas de Pavlik, la reducción espontánea es completada mientras el paciente mueve las piernas y la contractura de la cadera y la debilidad muscular son mínimas; y no se requieren manipulaciones ni fijaciones ni masajes ni ejercicios.¹⁷

En las Osteotomías de angulación se prefiere la de Schanz, a la osteotomía de bifurcación de Lorenz, en la cual la extremidad superior del fragmento interior se coloca en abducción y se inserta en el acetábulo. El procedimiento de Lorenz presenta las desventajas relativas del aumento del acortamiento, menor movilidad y una mayor propensión al dolor artrósico.⁹

Tratamiento conservador.

En el estado actual del tratamiento de la LCC, creemos que

cada método de tratamiento, Conservador y Cruento, posee cada uno, casi sus límites precisos. Pero si podemos afirmar que haciendo el Diagnóstico precoz podemos beneficiar al paciente con un tratamiento conservador.

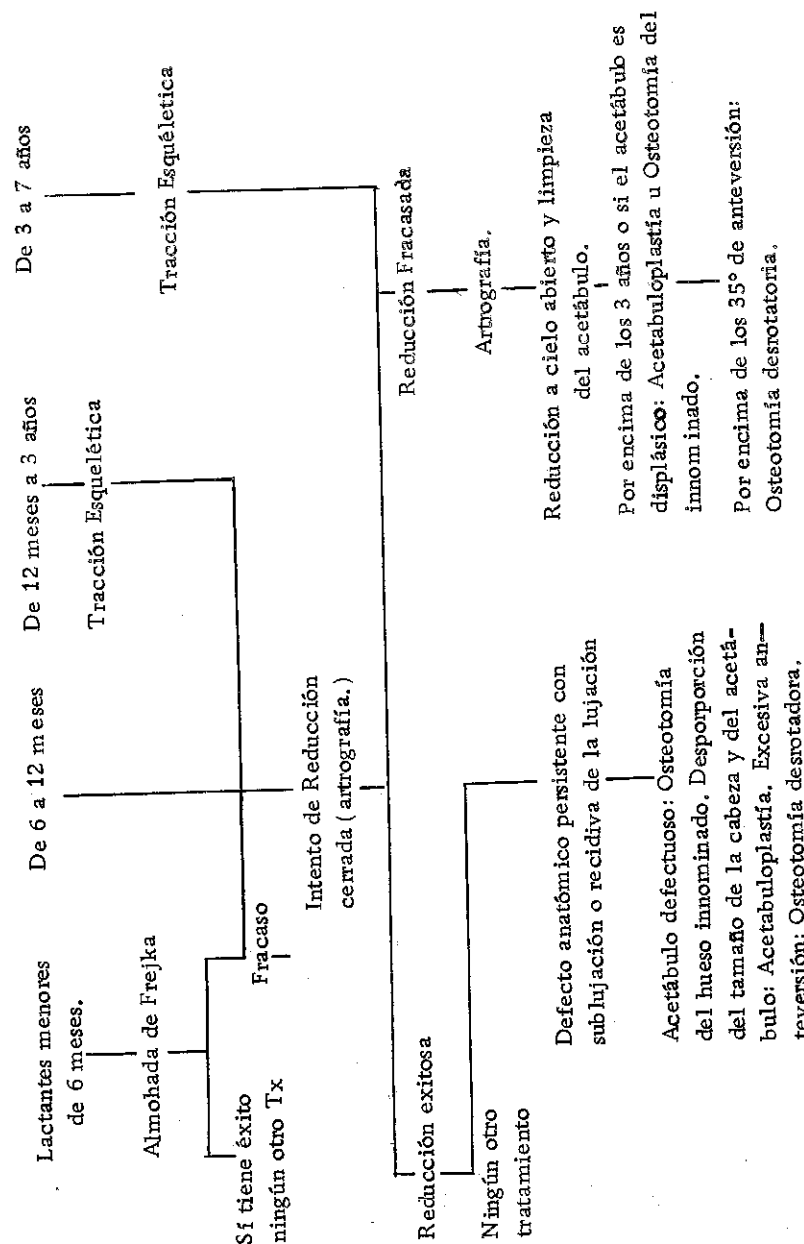
El procedimiento conservador es el que consigue reducir la Lujación, por medio de cambios de posición o manipulaciones; se aplican según la edad del paciente, como ya se ha descrito; solo mencionaremos que en lugar de la almohada de Frejka se puede usar una colchoneta de forma triangular, que es la técnica de Putti, quedando el paciente con los miembros en abducción de 45° ; esta almohada sólo se quitará para el aseo; haciéndose controles radiográficos cada 2-3 meses, terminando el tratamiento según la evolución en los Rx.; en nuestro medio se ha usado este tratamiento, con la variante de que se pasa a la Barra de Ponceti, al haber mejoría a los Rx.¹

En la época de marcha se hace necesaria la relajación de los tejidos peri-articulares y fueron Abbot, Crego y Calot, los que demostraron que con una tracción prolongada y adecuada se podía llevar la cabeza femoral frente al acetábulo. El procedimiento ya se ha descrito; también se citó la manipulación de Lorenz. Citaremos también el método de Crego; se pone tracción por medio de clavos de Kirschner, los que se introducen a través de las metafisis femorales, tratando de evitar el daño sobre la línea epifisaria; inmovilizándose al paciente con una férula tipo de Thomas la que se engancha a la piesera de la cama, para asegurar la contra-tracción; el peso que se pone varía de 15 a 30 libras; una vez la cabeza femoral está frente al acetábulo, se continuará la tracción por 2 semanas más, para conseguir una relajación completa, pasándose a la reducción, que puede hacerse por triple rotación interna y abducción de la extremidad. Además existen los métodos de Ridlon; método de Fritz-Lange; método de Demice; método de Gwllyn Davis o de la presión.

La osteotomía desrotadora se clasifica como un tratamiento complementario de los procedimientos cerrados.

En el tratamiento de la Displasia de la cadera, hay que tener en cuenta que hay tendencia al mejoramiento espontáneo.¹²

Para resumir reproducimos de Campbell, el tratamiento sugerido para la LCC en los primeros años, con el cuadro No. 2.



CUADRO No. 2.-

Nuestro Tratamiento

En pacientes menores de seis meses de edad en que se sospecha Displasia de cadera, por haberse encontrado limitación leve a la abducción y descartándose radiográficamente problema de subluxación o luxación; se ordena el uso de varios pañales, de 2 a 3, para producir una abducción moderada; haciéndose seguimiento del paciente clínica y Radiológicamente cada 3 meses. Quedando el paciente libre cuando clínicamente ya no hay ningún signo que nos haga sospechar de alguna anomalía. Si la limitación de la abducción es marcada uni o bilateralmente y a los rayos X hay algún signo de displasia; se ordenará el uso de almohada de abducción de Frejka día y noche por 3 meses, haciendo control clínico-radiológico, y según la evolución sea favorable se podrá pasar a uso de Frejka por las noches durante un tiempo igual, siguiendo el caso hasta que cure.

Cuando clínicamente se encuentran signos compatibles con Subluxación o Luxación; Hart, Galeazzi, Allis, Peter Bade, asimetría de pliegues, Trendelenburg, acortamiento de una extremidad, etc.; y radiográficamente también se pueden observar signos de Subluxación o Luxación; entonces se efectúa manipulación y reducción de la o las caderas afectadas, bajo anestesia general; fijándola con espica de yeso en la posición, constatando la reducción con radiografía, si esta es satisfactoria, se le deja por un período de 3 meses, pasando a una segunda posición con espica de yeso por igual período de tiempo y según sea la evolución se quitará la espica y se dejará una barra de abducción de Poncet o de Denis Brown, la que según los hallazgos radiológicos se usará por un tiempo similar; si hay buena evolución se ordenará el uso de la barra solamente durante el día, llegando a omitirla cuando clínicamente y radiológicamente se considera curada.

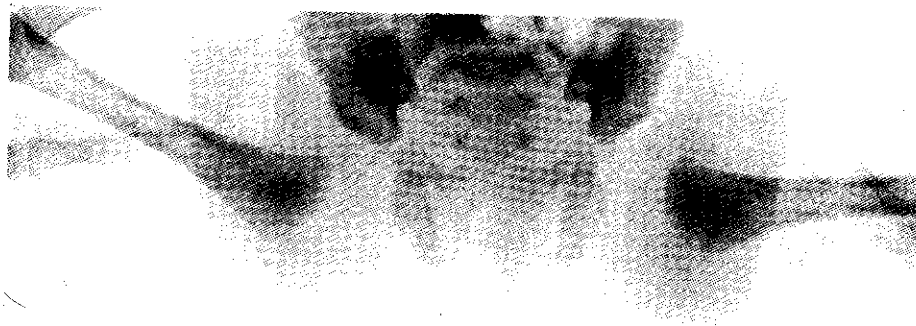
En los casos que se encuentra tensión de aductores, se efectúa tenotomía previa a la manipulación, reducción, etc.

En casos excepcionales se efectuó previamente una tracción esquélita y posteriormente la reducción o tratamiento cruento, como Techoplastia.

A continuación se exponen las radiografías de dos casos típicos; el uno se trata de la paciente N.G.S.E., con Historia clínica

No. 1-40-03484 y No. de Rx 301-71; que clínicamente y radiológicamente se le diagnosticó Luxación Congénita de la cadera izquierda, con aumento del índice acetabular, signos de displasia de la cavidad cotiloidea; habiendo iniciado tratamiento, con manipulación y reducción, a los 5 meses de edad, llegándose a curar a los dos años nueve meses de tratamiento conservador; ver radiografías 1, 2, 3 y 4. Donde se puede observar que el índice acetabular disminuyó, que los signos displásicos desaparecieron por la regeneración del techo acetabular y que la luxación se redujo, ya no hay desplazamiento lateral de la cabeza femoral, ya no hay desplazamiento superior de la misma, que las líneas de Shenton son normales así como las de Velasquez.

El otro caso, es también el de una paciente, que se identifica como M.G.D.M., con Historia clínica No. 1-47-04183 y No. de Rx 9272-71; que se le diagnosticó Displasia Bilateral de caderas; iniciando tratamiento a la edad de 2 meses, con almohada de abducción durante un año ocho meses, llegando a curar, ver radiografías 5 y 6, donde se puede notar la clara osificación del núcleo de ambas cabezas femorales. (Ver Radiografías).

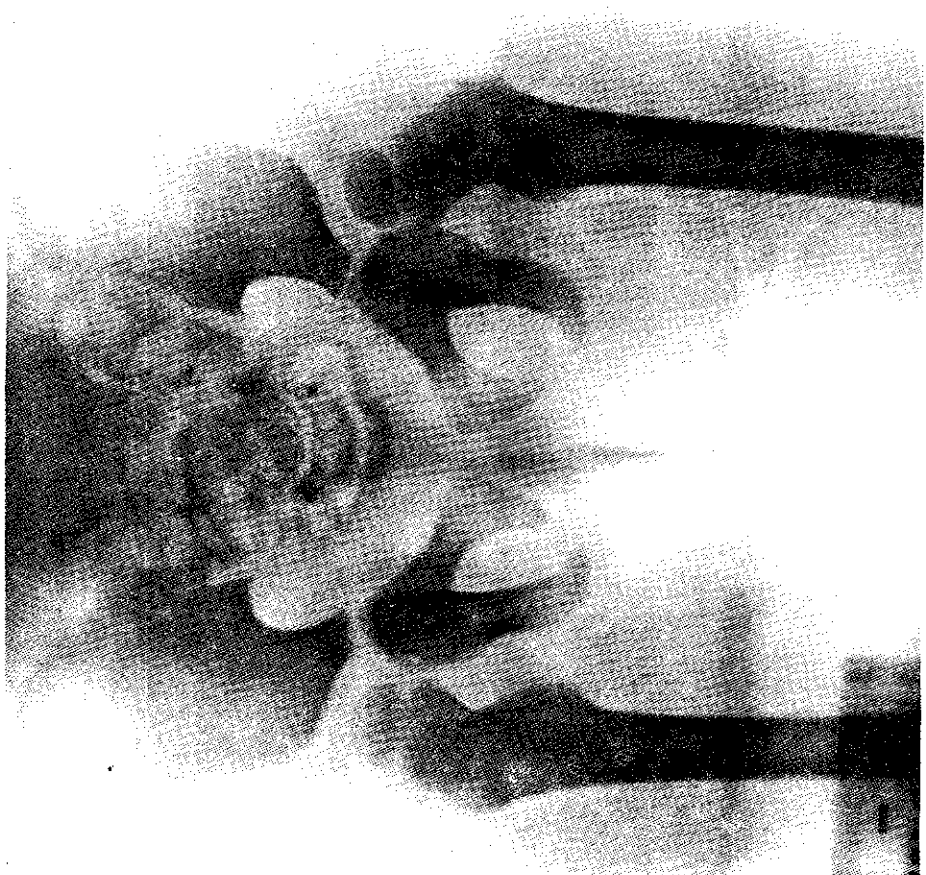


9272

E TROU

DE TRAUMATOLOGIE

K - 10 - 71



— 7-7 2





01
U.S. MAR.
ANTHROPOLOGIA
3067-73

101
S. CE
TRAUMATOLOGY
11-1-71

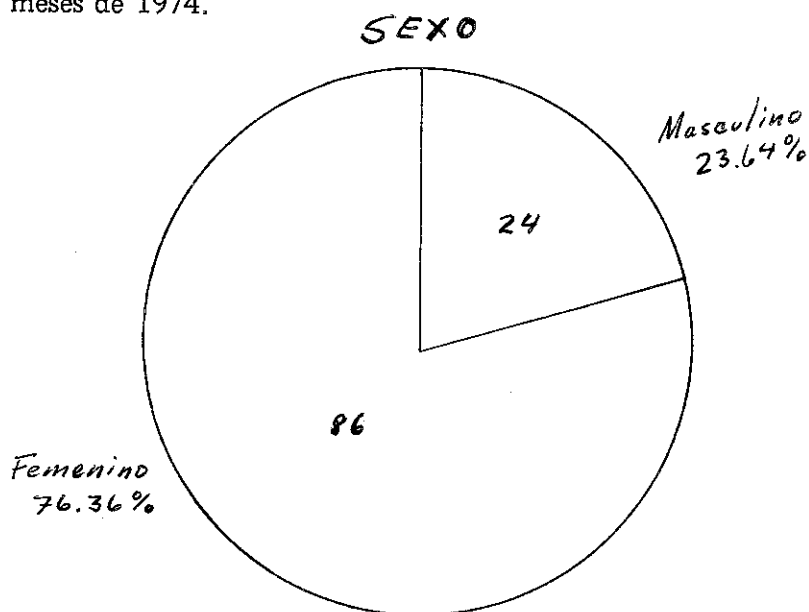




301
I.G.S.S.

REVISION DE LA CASUISTICA

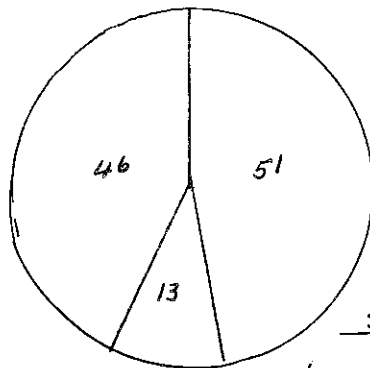
Revisión estadística y porcentual de 110 casos de enfermedad congénita de la cadera, que han sido tratados en el Hospital de Traumatología y Ortopedia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Sección Niños; desde que se instauró el Programa de enfermedad común y atención a niños Beneficiarios, período que comprende, desde el año de 1968 hasta los primeros cinco meses de 1974.



GRAFICA No. 1

En la gráfica No. 1, se aprecia una frecuencia de 76.36% de enfermedad congénita de la Cadera, en el sexo femenino y un 23.64% en el sexo masculino. La relación es de 3.5:1 de sexo femenino a masculino. Otros estudios dan relaciones incidentales de 2.5:1; 4:1; 5:1; 6:1; 7:1; 8:1.

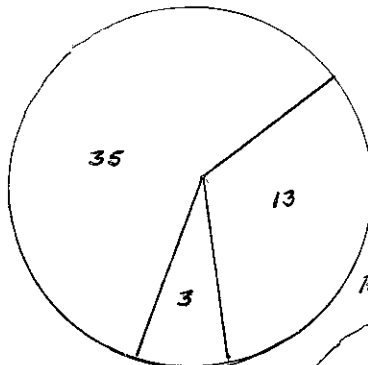
DIAGNÓSTICO A



Luxación
41.82%

Displasia
46.36%

Displasia
B

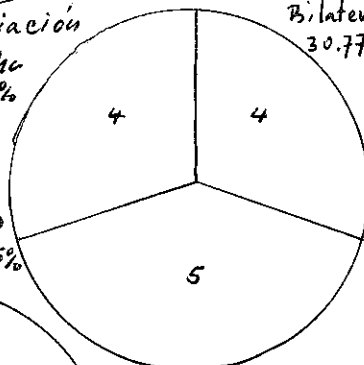


Izquierda
5.88%

Sub-luxación
Derecha
30.77%

Derecha
25.49%
Luxación D
Bilateral 45.65%

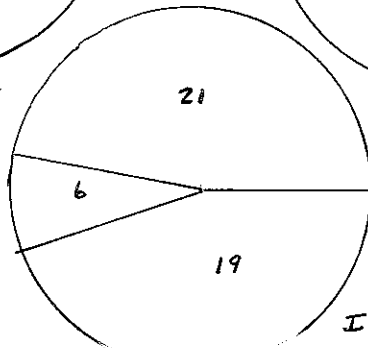
Sub-luxación
C



Bilateral
30.77%

Izquierda
38.46%

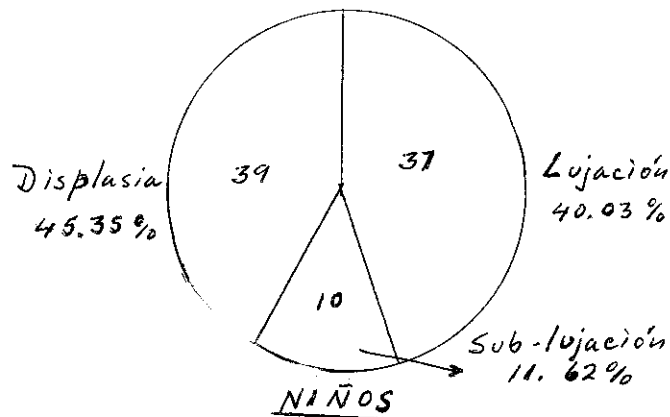
Derecha
13.04%



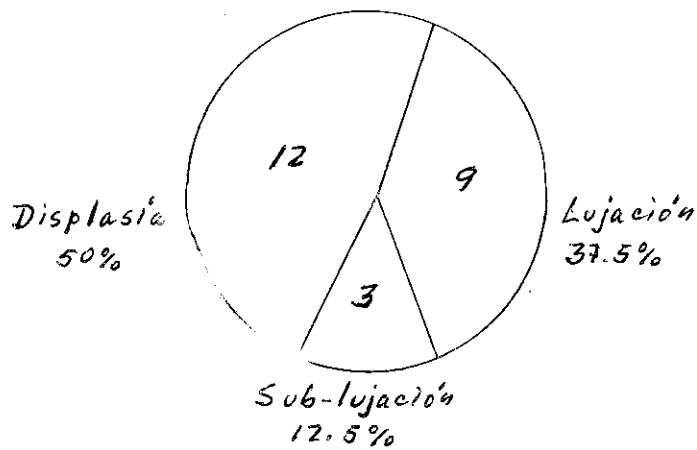
Izquierda 41.31%

En las gráficas No. 2: en A se aprecian los porcentajes de las fases diferentes en la enfermedad congénita de la Cadera; en B,C,D, porcentajes de las tres únicas posibilidades en cada fase. En D, llama la atención que no sea mayor el porcentaje, en el lado izquierdo, como en la mayoría de otros estudios, pero se aproxima bastante a los valores que da el Autor citado en este trabajo, que son: 40% Bilaterales; 35% Izquierdas; 25% Derechas.

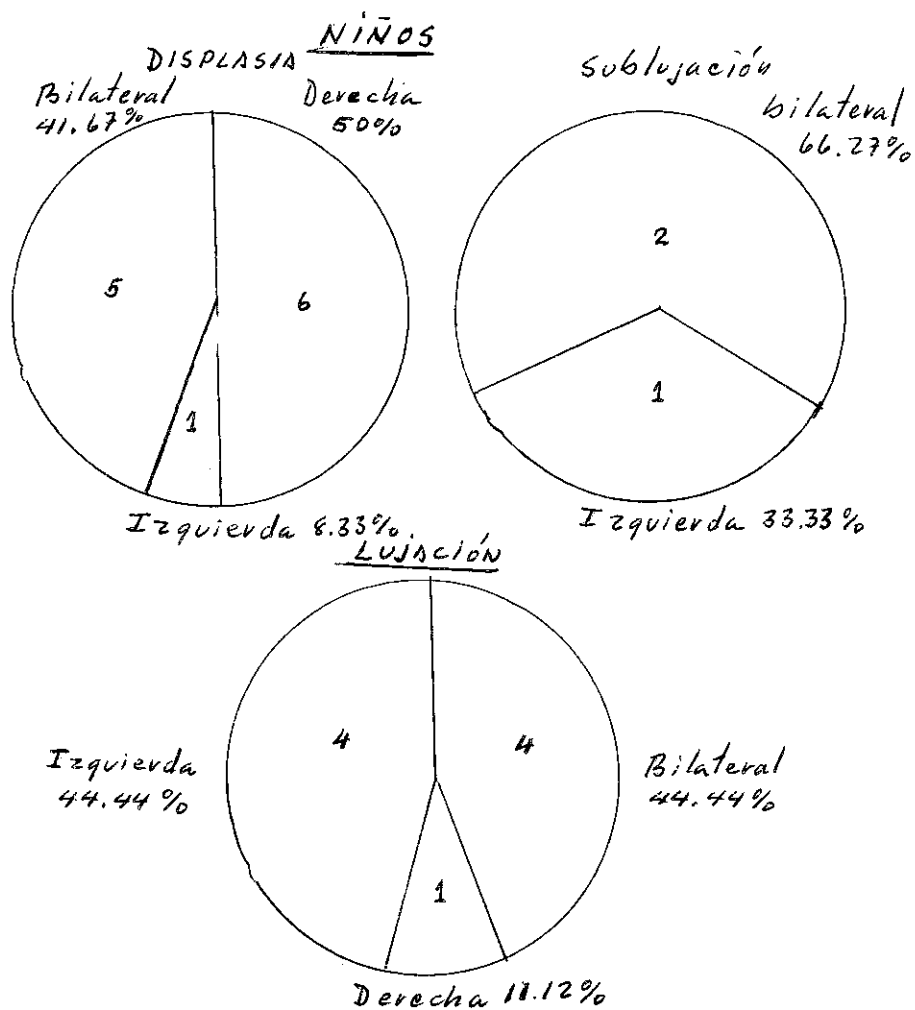
Niñas



Niños



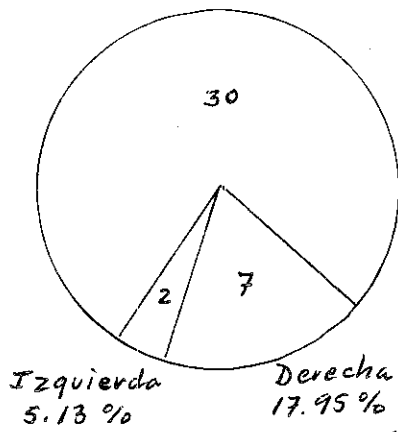
Gráficas No. 3, se puede apreciar los porcentajes de Displasia, Sublujación y Lujación en ambos sexos. Comparando términos iguales, vemos que sus valores porcentuales no tienen una diferencia significativa, pudiéndose inferir, que el diagnóstico en ambos sexos es proporcionalmente similar.



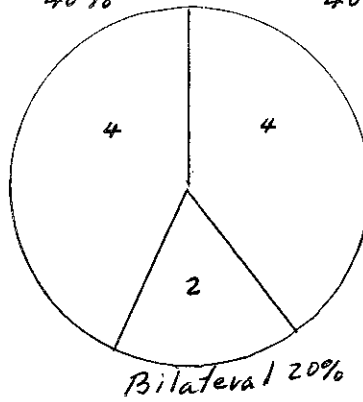
Gráficas No. 4: demuestran que la Displasia de cadera derecha, se ve con más frecuencia. La Subluxación bilateral es más frecuente. Por último tenemos que la Lujación izquierda y bilateral tienen igual frecuencia.

NIÑAS

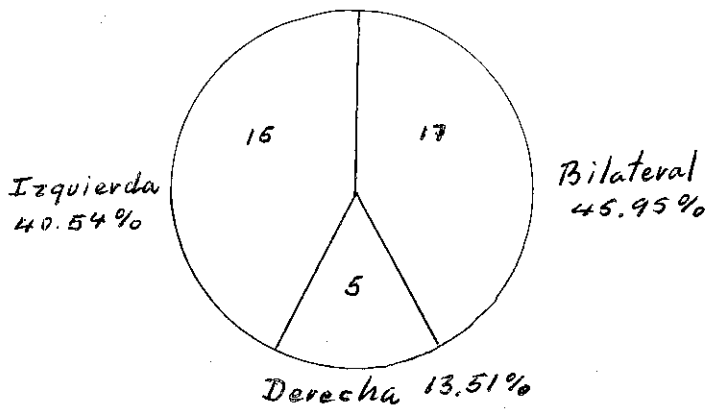
Displasia
Bilateral 76.92%



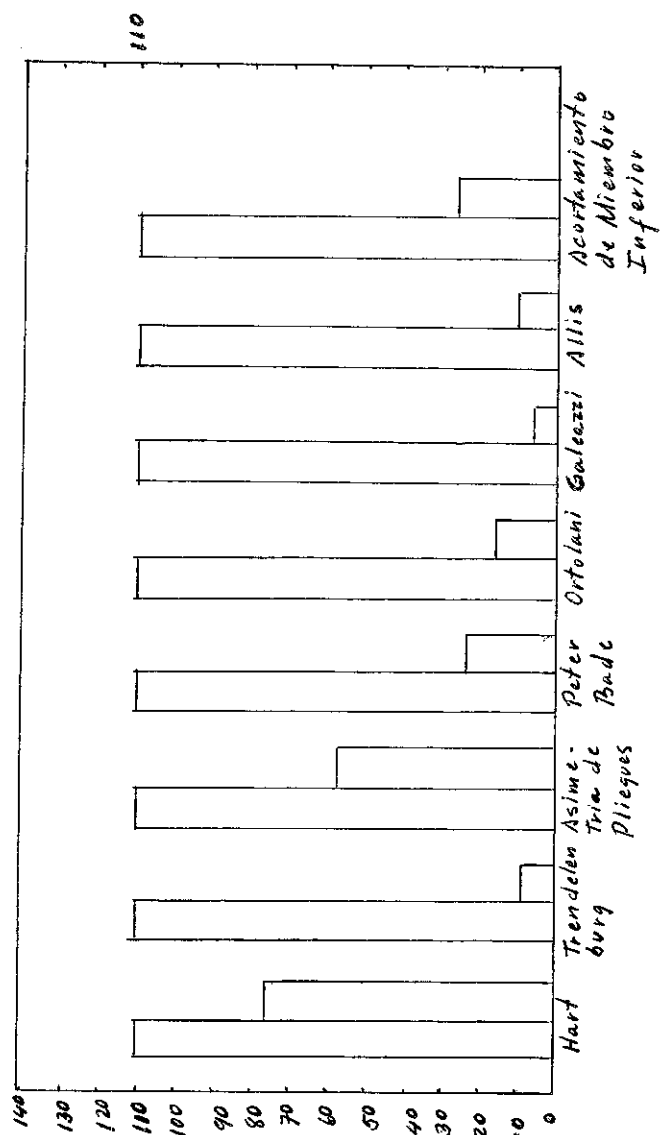
Subluxación
Izquierda 40%
Derecha 40%



Lujación



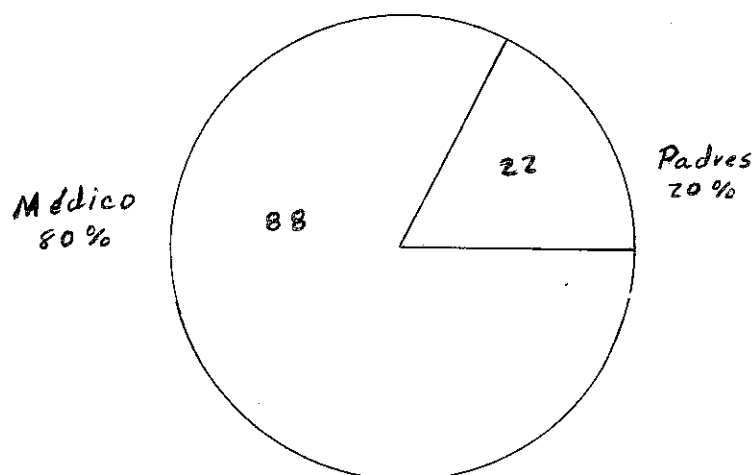
Gráficas No. 5: se puede observar que la Displasia bilateral es más frecuente. La Subluxación izquierda y la de cadera derecha son igualmente frecuentes. En la Lujación se aprecia que la bilateral es poco más frecuente que la de cadera izquierda.



SIGNOS

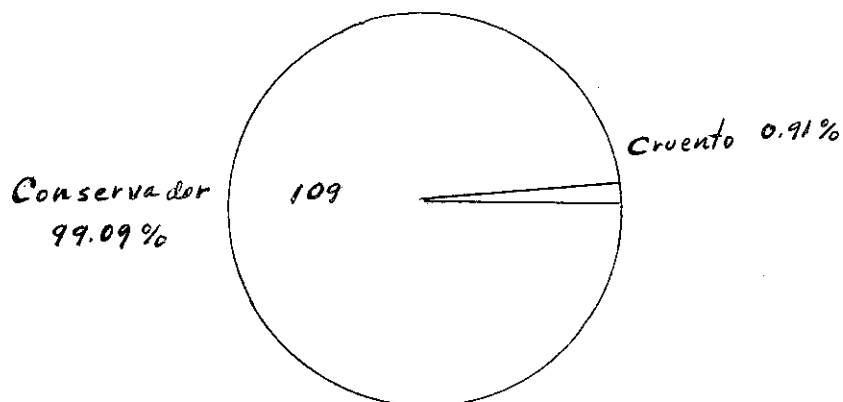
Gráfica No. 6 Se observa que, la limitación a la abducción, la asimetría de pliegues y el acortamiento de miembros inferior, se presentan más frecuentemente; también nos indica que hubo casos que presentaron más de uno de los signos.

CASO REFERIDO POR:

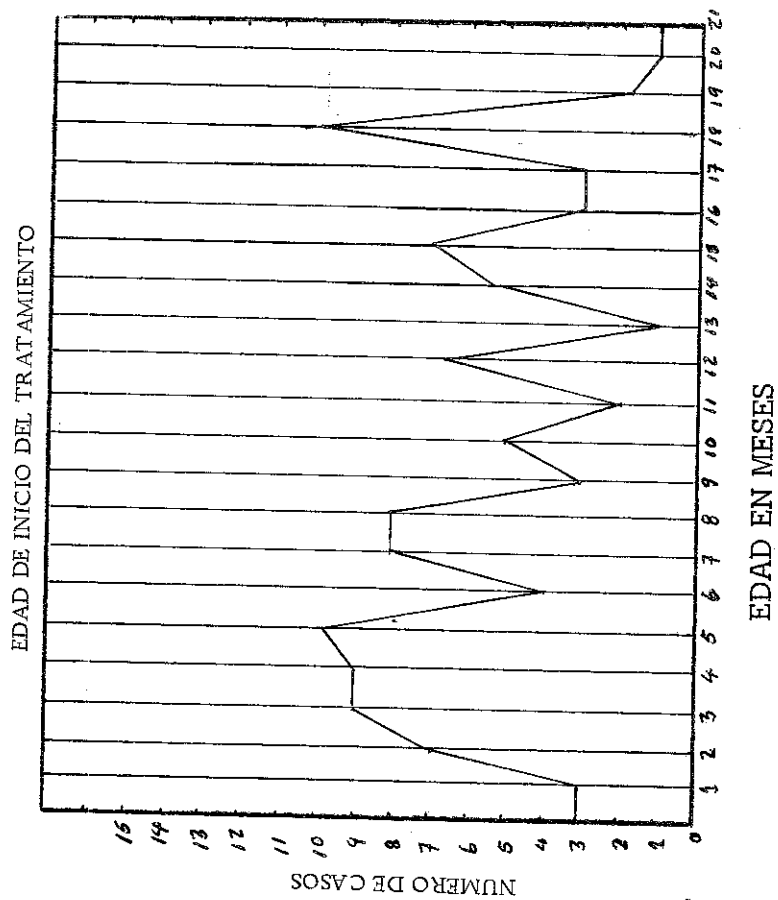


Gráfica No. 7: se refiere al mayor porcentaje de casos referidos por el Médico, que el porcentaje de casos referido por los Padres de los pacientes; deduciéndose de esto, que debe insistirse, en no olvidar al examen clínico, la posibilidad de esta anomalía.

TRATAMIENTO

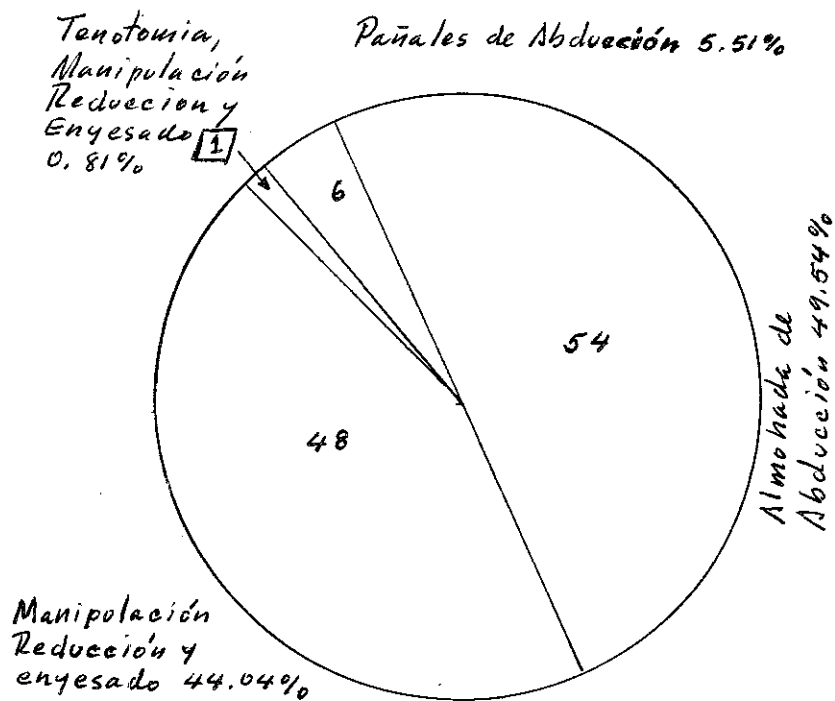


Gráfica No. 8: demuestra que la totalidad de casos tratados, recibieron tratamiento conservador, exceptuando un solo caso, que recibió tratamiento cruento. Explicándose esto, por el hecho de que en el universo de pacientes tratados, no se inició dicho tratamiento en edades mayores de 1 año 9 meses.



Gráfica No. 9: indica el número de casos, que iniciaron tratamiento a diferentes edades, no pasando estas del año nueve meses.

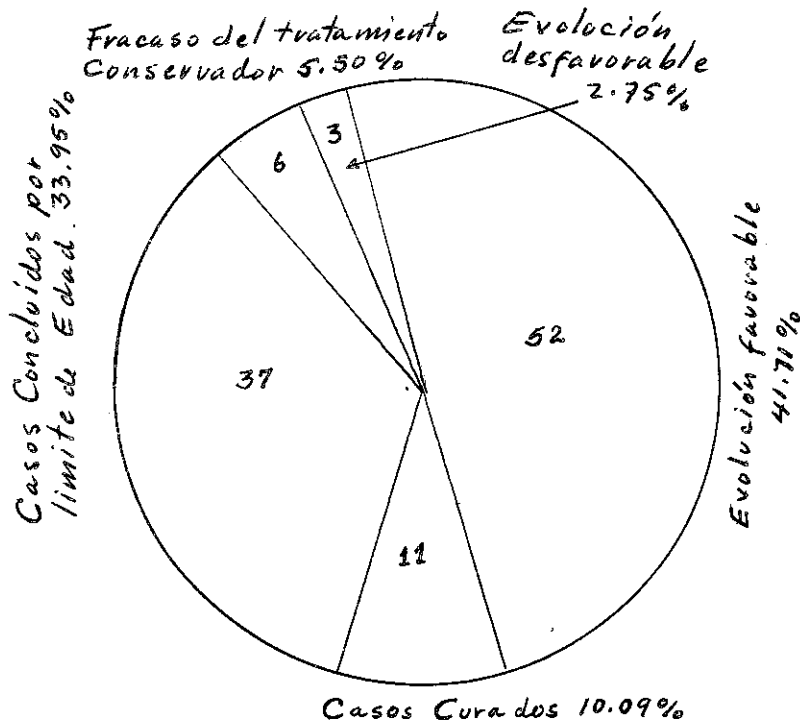
TECNICA



Gráfica No. 10: se refiere a las distintas técnicas empleadas en el tratamiento conservador, aplicadas en 109 casos.

La técnica de "Pañales de abducción", se refiere al aumento del número de ellos en el uso diario para mantener cierto grado de abducción. Hubo un solo caso en el que se recurrió a Tenotomía (unilateral izquierda) por tensión de aductores.

RESULTADOS



Gráfica No. 11: indica los porcentajes de los diferentes resultados obtenidos con el tratamiento conservador. Por el fracaso del tratamiento conservador se tuvo que recurrir a la cirugía de la articulación de la cadera (Techoplastia; fijación con clavo) y Cirugía del cuello del fémur (Osteotomía desrotadora), efectuadas en 5 casos; habiéndose indicado cirugía en el caso restante, para efectuarse en la institución a la que fue referido. Los casos de evolución desfavorable, son aquellos en los que hay mala evolución en el tratamiento instituido y no se ha cambiado de conducta a seguir. Casos concluidos por límite de edad, comprende todos aquellos casos con tratamiento instituido, pero por haber llegado a la edad límite de 2 años, fueron referidos a otras instituciones Médicas; este grupo comprende a casos con buena evolución, evolución desfavorable.

PRONOSTICO

No es una afección fatal; pero en algunos casos, en las fases iniciales produce trastornos graves, en la mayoría, los síntomas aumentan durante la adolescencia y con el curso del crecimiento y el aumento del peso concomitantemente, pueden producirse espasmos dolorosos y rigidez en las fases más tardías, artritis de la articulación falsa.⁹

Complicaciones del tratamiento temprano:

- 1) Reducción inicial fallida, debido a una espica inadecuada, o una obstrucción intra articular;
- 2) Falla en el mantenimiento de la reducción, por mala postura de espica o por obstrucción intra articular;
- 3) Deformidad de la epifisis femoral proximal o a la metafisis; y
- 4) Persistencia de anteversión del cuello femoral.¹¹

También se pueden producir Hipoplasia y Necrosis aséptica del núcleo de osificación de la cabeza femoral; algunos autores dan porcentajes de estas complicaciones, así: Un 52.10/o con el tratamiento de Lorenz; 8.60/o con tratamiento de las Bandas de Pavlik.¹⁷ Otros autores dan una incidencia de Necrosis aséptica del 120/o en el primer año de vida, 590/o en el 2o. año; 620/o en el 3er. año de vida; al practicarse reducción incruenta. Esta necrosis aséptica no siempre sigue el curso prolongado que se asocia, a veces, con la enfermedad de Legg-Perthes. No hay que olvidarse que en muchos casos con aplanamiento del centro de crecimiento de la cabeza femoral puede diagnosticarse como necrosis aséptica.⁴ Hay que tener muy en cuenta la regeneración espontánea del techo acetabular. Se ha encontrado en pacientes que se les redujo la luxación, a una edad mayor de un año, que un 660/o alcanzó un Índice Acetabular normal de 250 y que el remodelamiento se prolonga más allá del 2o. año después de la reducción, aunque otros autores fijan esto solo hasta los 18 primeros meses de la vida; además, en los casos mayores de tres años de edad, en que el tratamiento incruento logra reducción satisfactoria, puede esperarse todavía remodelamiento espontáneo; así que la cirugía deberá hacerse según se juzgue los casos en particular.¹⁵

CONCLUSIONES

1. Se han revisado 110 casos de enfermedad congénita de la cadera en un período de 5 años, 5 meses, comprendidos en los años que van de Octubre de 1968 a Mayo de 1974.
2. En el estudio porcentual se demuestra una mayor frecuencia en el sexo femenino, un 76.36% en niñas y un 23.64% en niños; encontrándose una relación de 3.5:1, de niñas a niños.
3. Se encontró mayor frecuencia de enfermedad congénita de la cadera bilateral; 54.54% bilateral; 24.54% izquierda y 20.92% derecha.
4. La mayoría de los casos fueron referidos por médico; un 80% por médicos y un 20% por los padres de los pacientes.
5. Hay una relación directa entre los hallazgos clínicos y radiológicos para determinar el diagnóstico.
6. La edad de inicio del tratamiento está comprendida entre los 0 meses y 21 meses de edad.
7. En la mayoría de los casos el tratamiento fue conservador.
8. Las técnicas del tratamiento conservador usadas fueron: Pañales de abducción; Almohada de abducción; Manipulación, reducción y enyesado; Tenotomía, manipulación, reducción y enyesado; Barra de Poncet; Barra de Denis Brown.
9. El tratamiento conservador constituye un verdadero éxito, pues logra la regeneración natural del techo del acetábulo.
10. La falta del tratamiento quirúrgico, se debe fundamentalmente a que la cobertura del programa termina a los 2 años de edad.
11. Los pacientes que llegan a la edad límite, son referidos a instituciones Hospitalarias o clínicas, para continuar su

tratamiento; perdiéndose así el resultado final de los casos; aunque actualmente se ha venido extendiendo la cobertura, en casos especiales.

12. Se encontró un 10.09% de casos curados con el tratamiento conservador.
13. Consideramos que el programa, de atención del niño beneficiario, debe prolongar su cobertura en todos los casos.

BIBLIOGRAFIA

1. Alvarez, Franciso. Procedimientos conservadores en el tratamiento de la luxación congénita de la cadera. Tesis. (Médico y Cirujano) Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1956. 38 p.
2. Bastos Ansart, M. Tratado de cirugía ortopédica. Barcelona, Científico Médica, 1950. pp 3-45.
3. Campbell Willis Cohoon y A. H. Crenshaw. Cirugía ortopédica. Trad. Cuerpo médico del instituto Dupuytren Buenos Aires, Intermédica, 1967. p 2,042
4. Ferguson, Albert B., Jr. Cirugía ortopédica en la infancia y la adolescencia. Trad. por A. Jornet. 3 ed. Barcelona, JIMS, 1968. pp 103-137.
5. Gordon, G. C. Principal mechanisms in the etiology of congenital dislocation of the hip. The Journal of Bone and Joint Surgery 54-B (4): 759, November 1972.
6. Kashiwagi, I. Intra-articular changes in congenital dislocation of the hip. EN: Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía Ortopédica y Traumatología, 11. México, 6-10 Octubre 1969. Bruselas. SICOT 1970. p 749.
7. Malagon Castro, Valentín y Roberto Arango Sanin. Texto de Ortopedia Infantil. Barcelona, JIMS, 1967. pp 27-38.
8. McKibbin, B. Anatomical factors in the stability of the hip joint in the new born. The Journal of Bone and Joint Surgery 52-B: 148-59 February 1970.
9. Mercer, Walter y Robert B. Duthie. Cirugía ortopédica. Trad. por Alberto Jornet Cases. Barcelona, El Ateneo, 1967 pp 68 69
10. Michelson J. E. y A. Langenskiöld Dislocation or sublocation of the hip. The Journal of Bone and Joint Surgery 54-A (6): 1,177-1,185. September 1973
11. Mitchel, George P. Problems in the early diagnosis and management of congenital dislocation of the hip. The Journal of Bone and Joint Surgery 54-B (1): 4-12, February 1972.
12. Pratt William B. y Robert H. Freiburger. y William D. Arnold Untreated congenital hip dysplasia in the nav jo, a long term follow-up. The Journal of Bone an Joint Surgery 53-B (1): 151 January 1971.
13. Rodríguez J. R. Algunas conclusiones estadísticas derivadas del problema de la luxación congénita de la cadera en nuestro medio. Tesis. (Médico y Cirujano), Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1961. 32 p.

14. Romero García, F. Enfermedades congénitas ortopédicas, en el área de Amatitlán. Tesis. (Médico y Cirujano) Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1970. 42 p.
15. Sierra Rojas, L. y F. Herrera. Desarrollo del techo acetabular después de la reducción incruenta en 38 caderas con luxación congénita. EN: Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía Ortopédica y de Traumatología, 11. México, 6-10, Octubre 1969. Bruselas, SICOT 1970. pp 765-767
16. Smola, E. La hipoplasia de la articulación de la cadera en el lactante. Revista Clínica Española 118 (6): 525-526, 30 Septiembre 1970.
17. Tsuchiya, T. Treatment of congenital dislocation of the hip. EN: Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía Ortopédica y Traumatología, 11. México, 6-10, Octubre 1969. Bruselas, SICOT 1970. p. 787.
18. Walls, Jorge E., et al. Ortopedia y Traumatología. 2 ed. Buenos Aires El Ateneo, 1970. pp 225-239.
19. Webb, Henry Frank. Dislocación congénita de la cadera. Tesis. (Médico y Cirujano) Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1972. 31 p.

Br. Edgar Roberto Maldonado R.

Alfonso Gaitan
Asesor

Antonio Penados del Barrio
Revisor

Julio de León
Director de la Fase III

VºBº

Francisco Saenz Bran
Secretario

Carlos Armando Soto
Decano

FVM/fvr. -5-V-69. -