

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN PACIENTES DE 1 A 3
AÑOS DE EDAD CON DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA.**

MONOGRAFÍA

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias
Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala

Oscar Antonio Ruiz Pérez
Marvin Domingo Ixcayau Xicay

Médico y Cirujano

Guatemala, Guatemala septiembre 2021

La infrascrita Coordinadora de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que los estudiantes:

- | | | |
|---------------------------------|-----------|---------------|
| 1. OSCAR ANTONIO RUIZ PÉREZ | 200910566 | 1804373640301 |
| 2. MARVIN DOMINGO IXCAYAU XICAY | 201110294 | 2269155220805 |

Presentaron el trabajo de graduación en modalidad de monografía, titulado:

**RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
EN PACIENTES DE 1 A 3 AÑOS DE EDAD
CON DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA**

El cual ha sido revisado y aprobado por la Dra. Mónica Ninet Rodas González, profesora de esta Coordinación y, al establecer que cumplen con los requisitos solicitados, se les **AUTORIZA** continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, el uno de OCTUBRE del año dos mil veintiuno.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Dra. Magda Francisca Velásquez Tohom
Coordinadora



USAC
TRICENTENARIA
CENTRO UNIVERSITARIO METROPOLITANO C.A.



COORDINACIÓN DE TRABAJOS
DE GRADUACIÓN
COTRAG



**COORDINACIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN
COTRAG 2021**



El infrascrito Decano y la Coordinadora de la Coordinación de Trabajos de Graduación –COTRAG–, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que los estudiantes:

- | | | |
|---------------------------------|-----------|---------------|
| 1. OSCAR ANTONIO RUIZ PÉREZ | 200910566 | 1804373640301 |
| 2. MARVIN DOMINGO IXCAYAU XICAY | 201110294 | 2269155220805 |

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al título de Médico y Cirujano en el grado de licenciatura, habiendo presentado el trabajo de graduación, en modalidad de monografía titulado:

**RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
EN PACIENTES DE 1 A 3 AÑOS DE EDAD
CON DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA**

Trabajo asesorado por Dr. Beleheb Ismar Pinto Muñoz y revisado por el Dr. Dorian Edilzar Ramírez Flores, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el uno de octubre del dos mil veintiuno


Dra. Magda Francisca Velásquez Tohom
Coordinadora


COORDINACIÓN DE TRABAJOS
DE GRADUACIÓN
-COTRAG-


UNIVERSIDAD DE
SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva
DECANO


Vo.Bo.
Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva PhD
Decano



**COORDINACIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN
COTRAG 2021**



Guatemala, 28 de septiembre del 2021

Doctora
Magda Francisca Velásquez Tohom
Coordinadora de la COTRAG
Presente

Dra. Velásquez:

Le informamos que nosotros:

1. OSCAR ANTONIO RUIZ PÉREZ
2. MARVIN DOMINGO IXCAYAU XICAY

Presentamos el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA titulada:

**RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
EN PACIENTES DE 1 A 3 AÑOS DE EDAD
CON DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA**

Del cual el asesor y revisora se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES

Asesor: Dr. Beleheb Ismar Pinto Muñoz

Revisor: Dr. Dorian Edilzar Ramírez Flores

Reg. de personal 20040345

Dr. Beleheb I. Pinto M.
Ortopedia y Traumatología
Colegiado 6236

Dorian E. Ramírez F.
MSc en Salud Pública
Col. 12325

Dedicatorias

Oscar Antonio Ruiz Pérez

A Dios, por ser mi fuerza y nunca abandonarme en el camino de la vida.

A mis padres, Marco Antonio Ruiz Paredes y Angela Victoria por ser mi inspiración y apoyo incondicional, son los mejores padres.

A mi abuelita, Roselia Reyes y a mi tía Miriam Judith, por ser otras madres para mí y por apoyarme siempre.

A mis hermanos Myriam Ruiz y Angel Ruiz, por cada palabra de ánimo y apoyo durante todo este camino, siendo mis mejores amigos.

A mis amigos que durante los estudios y el cansancio de los turnos siempre me apoyaron e hicieron más fácil este largo camino, no hubiera sido lo mismo sin ustedes.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala, por abrirme sus puertas y brindarme la educación que me permitió llegar a este día.

Marvin Domingo Ixcayau Xicay

A Dios, por estar siempre y en todo momento en mi vida, por ser quien guía mis pasos.

A mi padre, Domingo Ixcayau Xiloj, por apoyarme desde el inicio en este sueño y exhortarme a ser mejor cada día.

A mi madre, Rita Carolina Xicay Macú de Ixcayau, por todo su apoyo y amor incondicional desde toda la vida. Mejor madre no me pudo regalar Dios.

A mis hermanos, Mario Estuardo y Jazmín Carolina, por su cariño y apoyo incondicional.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala, por ser mi casa de estudio y brindarme la oportunidad de formarme como profesional.

Agradecimientos

Oscar Antonio Ruiz Pérez

A Dios, porque todo lo que he logrado ha sido gracias a Él.

A mis padres, Marco Antonio y Angela Victoria, por su apoyo y consejos durante toda la vida, por ser unos padres dedicados y ejemplares.

A mis hermanos Myriam Ruiz y Angel Ruiz, por todo el apoyo incondicional.

A mí abuelita Roselia y a mi tía Miriam, por siempre estar para mí en todo momento.

A mis amigos que hicieron más ligero y agradable este largo camino.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala por brindarme todo lo necesario para mi formación académica.

Marvin Domingo Ixcayau Xicay

A Dios, por ser la base de mi moral, por cada día que me brinda vida, salud, fortaleza y nunca abandonarme para culminar mi meta.

A mi padre, Domingo Ixcayau Xiloj, por nunca dejarme solo y apoyarme durante toda mi formación como profesional.

A mi madre, Rita Carolina Xicay Macú de Ixcayau, por todo su apoyo y amor incondicional, por estar siempre pendiente de mi bienestar y nunca dejarme solo.

A mis hermanos, Mario Estuardo y Jazmín Carolina, por su cariño y apoyo incondicional.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala, por ser mi casa de estudio y brindarme la oportunidad de formarme como profesional.

Índice

Prólogo	i
Introducción	iii
Objetivos.....	v
Métodos y técnicas	vi
Capítulo 1. Displasia del desarrollo de la cadera.....	1
Capítulo 2. Abordaje.....	15
Capítulo 3. Resultados quirúrgicos.....	30
Capítulo 4. Análisis	35
Conclusiones	37
Recomendaciones	39
Referencias bibliográficas	40
Apéndices o anexos.....	49



De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresados en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala y, de las otras instancias competentes, que así lo requieran.

Prólogo

La displasia de la cadera en desarrollo, afección ortopédica más frecuente de la cadera, presente al nacimiento y detectable en el lactante menor, aunque es punto de estudio obligatorio del pensum de la facultad de medicina, específicamente pediatría, es muy poco conocido por la mayoría del gremio médico, pues no se enfoca en una evaluación completa del niño sano, este se limita a peso, talla, desarrollo psicomotor, vacunas, etc., o enfermedades comunes pediátricas sin evaluar la estabilidad de las caderas.

Debido a que se trata de una deformidad de la cadera, silenciosa e indolora, que no limita la movilidad de la extremidad del bebé, no hay evidencia clara de su presencia para los padres, en este contexto es que el mayor número de casos en nuestro país se detecta a la edad de 1 a 3 años, cuando el niño ya es capaz de caminar.

Si el diagnóstico y la atención de la Displasia de la Cadera en Desarrollo pasa desapercibido en la edad pre ambulatoria, el tratamiento resulta ser más complejo en el niño que ya camina, por los diversos factores y cambios adaptativos, como la contractura muscular y elementos intraarticulares ya presentes luego de un año de vida y de las preferencias y capacidades del médico tratante, mediante un tratamiento quirúrgico.

El tipo de abordaje y técnica quirúrgica dependerá de la comprensión de la anatomía patológica y biomecánica de la displasia, de la preferencia del cirujano y su habilidad, pero por lo general los niños de 1 a 3 años tendrán cambios y alteraciones intra y extra articulares similares que deben corregirse, aunque hay diversas técnicas que incluyen, tenotomías, reducción abierta vía medial, anterior, antero lateral, osteotomía de Salter, no existe un consenso único, haciendo muchas veces difícil de aplicar en Guatemala, por lo que en el departamento de ortopedia pediátrica del IGSS, se trata de simplificar este abordaje, enfocándonos en alargamientos tendinosos, capsuloplastia, evacuación del acetábulo, extrayendo el ligamento pulvinar y el redondo, incisiones radiales al labrum y reducción de la cadera en leve flexión, moderada abducción y rotación interna por dos abordajes, medial para los aductores y anterior para la reducción abierta y aplicación de spika de yeso por 3 meses, sin uso de ortesis al retirar el yeso, dejando las osteotomías femorales y pélvicas para mayores de 3 años de edad, tanto por la capacidad de remodelación del acetábulo así como la comprensión que la anteversión femoral también se corrige espontáneamente con el crecimiento.

Beleheb Ismar Pinto Muñoz

Introducción

La displasia del desarrollo de la cadera es una de las patologías ortopédicas más frecuentes en el recién nacido, produciéndose una alteración progresiva en la articulación coxo-femoral. Es parte de una serie de desórdenes articulares caracterizados por la relación o anatomía anormales del acetábulo y la porción proximal del fémur. Su alta incidencia y prevalencia, junto con las secuelas a lo largo de la vida en los pacientes no tratados, tratados inadecuadamente o simplemente que son diagnosticados tardíamente, hacen que este problema sea un problema en la salud pública, limitando de esta manera el desarrollo psicomotriz y en el futuro con las actividades diarias de la vida del paciente.¹⁻⁴

El diagnóstico temprano de esta displasia es de suma importancia, desde un buen examen físico al momento de nacer por parte del médico pediatra y en el caso de detectar anomalías consultar a un ortopedista pediátrico, pues la mejor edad para el tratamiento es al nacer, sin embargo, en los países sub desarrollados pesan demasiado las creencias culturales, el uso de la medicina natural y el difícil acceso a servicios de salud, por lo que en gran parte de los casos se diagnostican tardíamente, cuando el niño inicia la marcha, generalmente de 1 año en adelante, al ver una marcha anómala.^{1,5,6}

El diagnóstico se puede complementar con estudios de imagen, siendo el más utilizado y confirmatorio los rayos X de pelvis, sin embargo, para ser de utilidad el examinador debe tener la capacidad de interpretar estos rayos x y realizar las líneas guías para la medición de las caderas, este estudio complementario es más complejo de lo que se piensa, debido a que el examinador debe poseer experiencia para descubrir esta anomalía del desarrollo.

Diagnosticar la patología ortopédica no termina con el problema en niños mayores de 1 año, pues el tratamiento es más drástico y presenta mayores complicaciones. El tratamiento va en dependencia de la edad de los pacientes que presentan displasia del desarrollo de cadera y puede ser de dos maneras: una reducción cerrada o una reducción abierta. El resultado esperado en el paciente es la acomodación de la cabeza femoral con el acetábulo de manera estable, sin que pierdan su relación nuevamente, y que presenten las menores complicaciones para reincorporarse a la vida y tener un desarrollo psicomotor casi normal. Como en todo procedimiento quirúrgico existen diferentes complicaciones que se presentan durante el período de recuperación, como infecciones de tejidos blandos, dislocación recurrente o re-luxación, necrosis avascular de la cabeza femoral y parálisis nerviosas.^{1,7}

En nuestro país Guatemala no se cuenta con un estudio reciente sobre los resultados del tratamiento quirúrgico y menos del resultado funcional que conlleva, sobre todo en la población de 1 a 3 años, este grupo etario comprende la mayor parte de pacientes atendidos. Por lo que se decide abordar el tema para la realización de esta monografía.

Esta monografía tiene como objetivo caracterizar los resultados del tratamiento quirúrgico de la displasia del desarrollo de la cadera, según las técnicas quirúrgicas utilizadas en pacientes de 1 a 3 años, basada en una revisión bibliografía amplia y actualizada.

Para esta monografía de tipo compilación, se llevaron a cabo estrategias de búsqueda en registros bibliográficos, en su mayoría con información en línea, utilizando puntos de acceso que son términos relacionados con la descripción de los documentos con información relevante. Las referencias bibliográficas son actualizadas, de 5 años desde la publicación a la fecha, relacionados directa e indirectamente con la displasia del desarrollo de la cadera. Se accedió a múltiples buscadores con el fin de obtener estudios de cohorte, meta análisis, tesis, literatura gris y otras fuentes de información confiable.

Con los datos encontrados se desarrollaron las distintas partes de esta monografía: generalidades, estudios diagnósticos, tratamientos y sus resultados. Se desarrolló un análisis basado en la información con relación a pacientes de 1 a 3 años de edad con displasia del desarrollo de la cadera, dando lugar a distintas conclusiones y recomendaciones.

Se espera que esta monografía sea de beneficio para los pacientes y personal de salud, aportando un texto con información que ayude a comprender la displasia del desarrollo de la cadera, con énfasis en los aspectos clínicos, para diagnosticar oportuna y efectivamente y con ello dar un tratamiento adecuado a los pacientes, al conocer los beneficios y consecuencias que cada uno de estos puede presentar será un proceso más efectivo. Se considera que este estudio servirá de base para el desarrollo de futuras investigaciones de esta patología en Guatemala y abordarla de la manera más adecuada.

Objetivos

Objetivo general

Caracterizar los resultados del tratamiento quirúrgico de la displasia del desarrollo de la cadera según las técnicas quirúrgicas utilizadas en pacientes de 1 a 3 años.

Objetivos específicos

1. Describir las características epidemiológicas y clínicas de la displasia del desarrollo de la cadera.
2. Indicar los métodos diagnósticos y el abordaje mayormente utilizados para el tratamiento de la displasia del desarrollo de cadera.
3. Determinar la efectividad del tratamiento quirúrgico de la displasia del desarrollo de la cadera en niños de 1 a 3 años de edad.

Métodos y técnicas

La monografía es un estudio de compilación de diseño descriptivo en la que se obtuvo la información mediante una investigación documental, se identificaron las características, diagnóstico, tipos de tratamiento y resultados en la DDC. Los niños de 1 a 3 años de edad con diagnóstico de DDC fueron la población de estudio. Como fuente de información se utilizaron artículos científicos publicados en revistas médicas y bases de datos, de las cuales la mayoría fueron electrónicas, tales como: PubMed, Elsevier, Ebsco, Hinari, Scielo, MedScape, Clinical Key, Medline, Google Scholar. Se utilizaron Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) y Encabezados de Temas Médicos MeSH (por sus siglas en inglés) Véase Tabla No. 1. Se utilizó la estrategia de búsqueda con puntos de acceso, siendo las áreas del registro bibliográfico las que permitieron recuperar información, las cuales variaron en función del tipo de documento y la base de datos de información, estos puntos fueron términos relacionados con la descripción literal. El idioma que se utilizó fue el original de los documentos y también los relacionados con la descripción semántica, que regularmente fueron palabras en inglés.

Para esta revisión bibliográfica se utilizaron documentos publicados después del 2015 a la fecha, por lo que fue necesario buscar información de investigaciones de más de 5 años de antigüedad para identificar los antecedentes y de los que no existen estudios más recientes.

La búsqueda de referencias bibliográficas fue basada en fuentes de información primaria y secundaria. En las primarias se encuentran los artículos científicos, tesis, informes y publicaciones originales de instituciones científicas. Entre las secundarias se utilizaron libros, debido a que contienen información reorganizada y sintetizada para facilitar el acceso a fuentes primarias, artículos de internet y la información disponible en centros de documentación. Éstas se revisaron, gestionaron y agruparon utilizando Mendeley, que es un programa que funciona como gestor de referencias bibliográficas.

Una vez que las fuentes de información fueron seleccionadas, se procedió a revisar y evaluar el contenido de las referencias consultadas, con el fin de obtener las más relevantes para responder las preguntas de esta investigación y para desarrollar el contenido de los capítulos de la monografía de compilación. (tabla No. 2 y 3)

Capítulo 1. Displasia del desarrollo de la cadera

Sumario

- Definición
- Epidemiología
- Factores de riesgo
- Anatomía patológica

La displasia del desarrollo de la cadera (DDC) es una patología que se presenta a nivel mundial y que cuenta con múltiples fuentes de información, ésta puede variar dependiendo del país o región donde se estudia, al nivel de educación de la población y a los recursos disponibles de cada país para brindar un diagnóstico.

1.1. Definición

La displasia en desarrollo de la cadera (DDC), es una alteración en el desarrollo y la relación anatómica de la articulación coxo-femoral, la cual puede sufrir cambios durante el desarrollo del niño, generalmente a partir de la 36 semana de gestación. Sus manifestaciones abarcan desde la cadera inestable del recién nacido, hasta la franca luxación de la misma, incluidas la subluxación y la malformación o la displasia acetabular pura.^{1-6,11}

En la subluxación la cabeza femoral no se encuentra reducida concéntricamente, aunque continua el contacto la cabeza femoral con el acetábulo, siendo ésta una pérdida parcial. Sin embargo, esta reducción es anómala, puesto que la cabeza femoral se encontrará desplazada, tanto lateral como superior.^{1,2,7,12}

La luxación es la alteración en la articulación coxo-femoral cuyos componentes anatómicos no tienen contacto entre sí y pierden toda relación.^{7,11,13}

Se puede clasificar en dos tipos:

La luxación típica que se presenta en niños de desarrollo normal, produciéndose generalmente en las últimas 4 semanas de la gestación, cuando la articulación se ha formado por completo, pero pese a esto, la articulación puede ser luxable al momento que el médico realiza el examen físico, esta condición se puede dar en caderas sanas en los primeros 8 a 15 días post natales.^{2,7,11,13}

La luxación atípica o teratológica está relacionada con alteraciones congénitas severas, como la espina bífida, alteraciones neuromusculares como la artrogriposis múltiple, agenesia lumbosacra o anomalías cromosómicas, produciéndose en la fase embrionaria, entre las semanas 12 y 18 de gestación, por lo que se encuentra luxada desde el nacimiento.^{2,7,11,13}

1.2 Epidemiología

La displasia del desarrollo de la cadera es un padecimiento que se presenta a nivel mundial, la cual cuenta con una incidencia variable de país en país. En los países desarrollados la frecuencia es de aproximadamente de 2 a 3 casos por cada 1 000 recién nacidos vivos y en países en vía de desarrollo varía entre 4 a 14 por cada 1 000 recién nacidos vivos.⁷

Según la Academia Americana de Pediatría, la frecuencia de identificación por medio del examen físico de dicha enfermedad puede ser de 1.6 a 28.5 casos por cada 1 000 nacidos vivos y de 34.0 a 60.3 por cada 1 000 niños de 1 a 6 meses con el uso de la ecografía de detección. En Guatemala, en las décadas de 1980 al 2000, la incidencia encontrada fue de 6 a 9 por cada 1 000 nacidos vivos.^{1,9}

La DDC se presenta con mayor predominio entre grupos de sexo femenino y tez blanca en razón de 6:1 en relación al sexo masculino. La cadera izquierda se ve afectada con mayor frecuencia, hasta en 60 % de los casos reportados, la cadera derecha en 20 % y es bilateral en el 20 % de los casos. La cadera izquierda es más afectada que la derecha a causa de que la primera es mantenida en aducción (con abducción limitada) contra el hueso sacro de la madre en la posición típica intrauterina.^{1,8,14}

La incidencia de la DDC varía según su grado de severidad, y se clasifica como:

La displasia acetabular pura (insuficiencia acetabular) con una incidencia de 10 por cada 1000 recién nacidos (es la modalidad más común del síndrome).¹

La luxación congénita de cadera tiene una incidencia de 1 por cada 1 000 recién nacidos.

La cadera inestable del recién nacido tiene una incidencia de 0,5-1 %, lo que equivale a 10 por cada 1000 recién nacidos.¹

La incidencia combinada de todos estos grupos es de 2 a 5 por cada 1 000 recién nacidos.¹

La incidencia reportada de luxaciones tardías es de 4 por cada 10 000 nacimientos.¹

La incidencia verdadera de la DDC solo se puede suponer. No existe un "estándar de oro" para el diagnóstico durante el período neonatal. En el examen físico, la radiografía y la ecografía pueden presentar muchos resultados falsos positivos y falsos negativos. La artrografía (inserción de medio de contraste en la articulación de la cadera) y la resonancia magnética, aunque son precisas para determinar la anatomía exacta de la cadera, son métodos inapropiados para la detección en el recién nacido y el lactante.^{8,13,15,16}

La literatura epidemiológica con respecto a la DDC es amplia y confusa debido a que está influenciada por factores genéticos, las diferentes definiciones de DDC por factores como: métodos de diagnóstico, edades de la población estudiada, la experiencia clínica del examinador, las etnias o razas en la población examinada y ubicaciones geográficas dentro de poblaciones étnicas similares.^{8,16,17}

Los pacientes con luxaciones unilaterales tienen un peor pronóstico que aquellos con luxaciones bilaterales, porque tienen problemas de discrepancia en la longitud de las extremidades, movimiento y fuerza asimétricos, alteraciones de la marcha y trastornos de la rodilla. Los pacientes con subluxación crónica experimentan síntomas antes que aquellos con una verdadera luxación.^{11,14}

1.3 Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo o causales debemos considerar los predisponentes y los desencadenantes.

1.3.1.1 Causales predisponentes

Los más importantes son los siguientes:

a. Genéticos

La herencia es el factor más significativo, aunque no está claramente establecida su forma de transmisión. La historia de casos en la familia aumenta de 3 a 4 veces la probabilidad de desarrollar DDC.⁷

Existe un mayor riesgo para los niños posteriores a un nacimiento en presencia de una luxación diagnosticada, en donde: el 6 % de riesgo se da con padres sanos y un niño afectado, el 12 % de riesgo con un padre afectado y 36 % de riesgo con un padre afectado y 1 niño afectado.^{15,18}

Con los avances en genética, se han encontrado una serie de genes asociados con la aparición de displasia del desarrollo de cadera, donde se pueden destacar los genes siguientes: WISP3, HOXB9, PAPP2, HOXD9, TGF Beta 1, GDF5, CX3CR1, COL1A1, UQCC, Tbx4 y ASPN. Se ha demostrado que estos genes tienen un papel importante en el desarrollo de condrocitos y de la formación de cartílago, por lo que cambios en sus estructuras hacen que existan anomalías en la formación de estructuras anatómicas.¹⁹

- **Gen “WISP3”**

Este gen pertenece a la familia de proteínas CCN (factor de crecimiento del tejido conjuntivo / proteína 61 rica en cisteína / nefroblastoma sobreexpresada) la cual está comprendida por seis proteínas secretadas que contienen múltiples dominios. De las seis proteínas que se secretan, la proteína 3 es la única que se ha asociado a enfermedades

genéticas humanas. La proteína 3 tiene como función regular la diferenciación celular y el crecimiento. El gen “WISP3” es el responsable del trastorno esquelético autosómico recesivo de displasia pseudorreumatoide progresiva (PPD por sus siglas en inglés) que provoca daño a la articulación de la cadera caracterizado por degeneración continua y pérdida de cartílago articular. También tiene un papel importante en la formación de cartílago y el desarrollo de condrocitos, puesto que su función es regular la expresión del colágeno de tipo II a través de la vía de señalización del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF) y restringe los cambios hipertróficos mediados por IGF1 en los condrocitos.^{19,20}

- Gen “CX3CR1”

Tiene a su cargo una función doble. En primer lugar, codifica el receptor “CX3CL1” que se expresa en las células de inmunidad innata y, por lo tanto, se involucra en el proceso de inflamación. En segundo lugar, juega un papel importante en la diferenciación de células madre mesenquimales hacia condrocitos. Por lo que una expresión errónea de este gen puede provocar la malformación de cartílago acetabular.²¹

- Gen “UQCC”

El gen Chaperona del Complejo Ubiquinol-Citocromo C Reductasa (UQCC) es el encargado de codificar fisiológicamente una proteína de unión a zinc, el gen es reprimido por el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF2), que juega un papel con varios genes en la formación y crecimiento del esqueleto. Además, se expresa en condrocitos diferenciadores y, como resultado, es muy importante para la condrogénesis. Se han estudiado variantes comunes del gen “UQCC” que están asociadas con la DDC en la población china de Han, específicamente la variable “rs6060373”. Por lo tanto, es probable que el gen “UQCC”, reprimido por la proteína de unión a zinc “FGF2” esté involucrado en la regulación del desarrollo esquelético y la condrogénesis por “FGF2”.²²

- Gen “TGFB”

El Factor de Crecimiento Transformante Beta (TGFB) es una proteína que pertenece a la súper familia de factores de crecimiento, parece estar fuertemente correlacionado con la aparición de DDC, especialmente el factor de diferenciación del crecimiento 5 (GDF5) y la asporina (ASPN). La interleucina 6 (IL-6) es una citocina de gran importancia en la regulación de los procesos inflamatorios. El aumento de los niveles de IL-6 conduce al aumento de los niveles de TGFB1, lo que demuestra que existe una interacción en la secreción de estas dos citocinas.^{23,24}

- Gen “PAPPA2”

El gen de la proteína plasmática A2 asociada al embarazo (PAPPA2) codifica una nueva proteína plasmática denominada “A2” la cual también está asociada a la formación de

metaloproteinasa que desempeña un papel importante en el desarrollo fetal. El gen “PAPPA2” es conocido por su importancia en el desarrollo del feto y el crecimiento postnatal normal mientras sea una proteasa. Durante los períodos de crecimiento embrionario, fetal e infantil, los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF) tienen una contribución vital en el desarrollo normal de los huesos, cartílagos, fibroblastos y músculos esqueléticos. Seis proteínas de unión a IGF (IGFBP 1 a 6) son responsables de la biodisponibilidad de los IGF, que se logra mediante la proteólisis de las IGFBP. PAPPA2 que es una proteasa que divide las IGFBP durante el embarazo y conducir a un aumento de la biodisponibilidad de IGF.^{25,26}

- Gen “HOX”

Los genes Homeobox (HOX) son un grupo de 39 genes que codifican factores de transcripción bien conservados que están involucrados en el desarrollo del esqueleto de vertebrados. Los genes HOX se separan en cuatro grupos: HOXA – D. El gen HOXD regula específicamente el crecimiento y la diferenciación de las células musculares, y a la vez tiene un papel importante en la diferenciación de las células mesenquimales en hueso y cartílago nuevos que afectan la forma acetabular, el desarrollo del surco de osificación y la posición de la cabeza femoral. De esta forma, el gen HOXD9 podría ser parte de la etiología del desarrollo de la DDH.²⁷

- Gen “T-box”

Los genes de la familia T-box, que se identificaron primero en ratones y luego en el genoma humano, participan en el desarrollo axial. Particularmente, el gen Tbx4 en humanos, con un tamaño de 27857 pb, ubicado en el cromosoma 17q21-q22, es un regulador crucial para el crecimiento de las extremidades posteriores y su identificación durante el desarrollo fetal de vertebrados. Por tanto, una alteración de la secuencia de nucleótidos de este gen puede resultar en una formación esquelética anormal.²⁵

En resumen, se ha demostrado que todos los genes mencionados anteriormente son responsables del desarrollo de factores codificantes de DDC que participan en la inflamación, el crecimiento de las extremidades inferiores, así como en la formación de hueso, cartílago, ligamentos y otros componentes esqueléticos. Se asume que etiopatológicamente, una mutogénesis resulta en la generación de productos patológicos que contribuyen al desarrollo de la DDC.¹⁹

b. Sexo:

En general, la incidencia del sexo femenino es hasta 6 veces mayor que en el varón.

Es más frecuente en el primer recién nacido.²⁸

Según la Academia Estadounidense de Pediatría, el riesgo relativo de incidencia de DDC en niños es de 4,1 / 1 000 en niños, y 19 /1 000 en niñas.¹⁵

c. Laxitud ligamentaria familiar predispone y facilita el desarrollo de DDC.

Si uno de los miembros de la familia ha sido diagnosticado con DDC, el riesgo para otros miembros de la familia se multiplica por cinco. En la actualidad, la presencia de DDC en una familia se considera un factor de riesgo definitivo para el desarrollo de DDC en los niños.²⁹

La laxitud articular aumenta en la DDC en el 75% de los niños y el 33% de las niñas.¹⁷

d. Raza

La DDC es más frecuente en raza blanca e infrecuente en raza negra y amarilla.¹⁷

e. Edad gestacional

La DDC es infrecuente en prematuros, quizá por presentar una mínima restricción intrauterina.¹⁷

1.3.1.2. Causales desencadenantes

Entre las causas desencadenantes se incluyen factores mecánicos y hormonales (fetos del sexo femenino son más sensibles a las hormonas maternas que pueden inducir laxitud de los ligamentos coxofemorales).

Los factores más importantes son:

a. Factores mecánicos

- Primiparidad
- Presentación podálica y tipo de parto:

El tipo de parto influye directamente en la incidencia de DDC, ya que los recién nacidos en presentación podálica, presentan un porcentaje mayor de este diagnóstico, en comparación con pacientes que se encuentran en posición cefálica. Los recién nacidos por vía vaginal han tenido una incidencia de más del doble, que la de los nacidos por cesárea, que se encuentran en presentación podálica. De donde se ha sugerido que la fuerza del trabajo de parto en la cadera fetal ha contribuido a la aparición de DDC.³⁰

La presión intrauterina en reposo es de aproximadamente 4 a 5 mmHg, pero durante la fase activa del trabajo de parto puede aumentar hasta aproximadamente 100 mmHg, lo que posiblemente contribuya al aumento de las tasas de luxación de cadera en comparación con los recién nacidos productos de parto vaginal.³⁰

La presión puede causar que la cadera, ya susceptible de dislocación, en virtud de la laxitud de los ligamentos, se disloque. Sin embargo, en algunos casos la presión por sí sola no explica la displasia acetabular asociada con la luxación.³⁰

En Nueva York, los niños nacidos por cesárea tienen 3,4 veces más probabilidades de tener DDC en presentación podálica, en comparación con la presentación de vértice, y los nacidos por parto vaginal tienen una probabilidad 7 veces mayor de DDC, en comparación a los nacidos en la presentación podálica.¹⁷

- Macrosomía

Al considerar los pesos de los niños que nacen en presentación podálica con DDC, se indica que los que tienen un peso mayor al nacer, presentan mayor incidencia en el diagnóstico de DDC. Y de ellos, los recién nacidos producto de parto vaginal tienen mayor incidencia en comparación a los nacidos por cesárea electiva.³¹

Se calcula que, por cada 1 000 nacimientos en presentación en podálica, únicas a término, existen 81 casos de DDC en recién nacidos productos de parto vaginal, en comparación con 37 casos producto de cesárea electiva. Esto representa una reducción del 54 % en DDC. En Irlanda, con aproximadamente 60 000 nacimientos por año, se espera aproximadamente 1 800 presentaciones de nalgas a término. Si todos estos bebés nacieran por cesárea electiva, se podrían prevenir 80 casos de DDC por año. Esto no solo representa un beneficio económico importante, sino que también indica la magnitud de los efectos mecánicos del trabajo de parto en la articulación de la cadera en casos de presentación podálica a término.³¹

Otras causas desencadenantes son:

- Oligohidramnios
- Embarazo múltiple
- Forma de la pelvis femenina
- Anomalías uterinas
- Envoltura rígida del neonato con las caderas en aducción extensión, la cual es una práctica frecuente en nuestro país.
- Extensión brusca de las caderas del recién nacido.

Se ha indicado que la fuerza del trabajo de parto en la cadera fetal contribuye a la aparición de DDC. Se menciona que el examen de cadera neonatal repetido o forzado puede conducir a una luxación de cadera. El estiramiento de la cápsula articular es la causa probable de aparición de DDC y ocurre particularmente durante la segunda parte de la prueba de Barlow cuando el examinador intenta dislocar la cabeza femoral.³¹

b. Factores hormonales

El exceso de estrógenos maternos produce relajación de la cápsula articular y predispone el desarrollo de la DDC.¹⁷

La DDC se presenta predominantemente en mujeres y se sospecha, desde hace mucho tiempo, que existe una relación hormonal endocrina. En los recién nacidos con DDC, hay un aumento en la excreción urinaria de estrógeno conjugado y 17 β - estradiol, lo que sugiere que la DDC puede deberse a un metabolismo anormal de los estrógenos.¹⁷

La progesterona materna induce en útero la producción de relaxina, hormona que disminuye la resistencia a la tracción de los ligamentos de la articulación de la cadera.⁷

1.4. Anatomía patológica

Haciendo el recuerdo anatómico de la pelvis, nos enfocaremos en la cintura pélvica o cintura del miembro inferior, lugar donde se presenta la displasia del desarrollo de la cadera, la cual está comprendida de dos huesos coxales y el sacro.^{32,33}

El hueso coxal forma parte de la articulación coxofemoral, que es donde se origina la patología, se describe como un hueso plano y ancho, en el que se pueden diferenciar 3 segmentos: a) un segmento medio grueso y estrecho, excavado en su parte lateral por una cavidad articular denominada “acetábulo”; b) un segmento superior, aplanado y muy ancho, llamado “ilion”, y c) un segmento inferior que forma los bordes del “agujero obturador”. La mitad anterior del segmento inferior se llama pubis y el posterior isquion, es importante hacer énfasis en la cara lateral de este hueso, donde se ubica el “acetábulo”, éste está orientado anterior, lateral e inferiormente. Se encuentra limitado por el limbo del acetábulo o borde acetabular, donde se presentan 3 escotaduras, las cuales son los puntos donde convergen el ilion, pubis e isquion. Este hueso presenta 2 escotaduras, la “iliopúbica” y la “ilioisquiática”. La escotadura acetabular, que es del tipo isquiopúbica es muy ancha y profunda. En la parte anterior del borde acetabular se ubica una pequeña elevación, conocida como el tubérculo preacetabular, que sirve de inserción a fascículos de la cintilla subpúbica.^{32,33}

El acetábulo presenta dos partes distintas, una central denominada la fosa acetabular, y otra periférica llamada cara semilunar. El extremo anterior de esta cara protruye ligeramente sobre el plano de la escotadura acetabular.^{32,33}

Continuamos con la descripción anatómica del fémur, hueso largo que forma, junto con el acetábulo, la articulación coxo-femoral que se encuentra afectada en la displasia del desarrollo de la cadera.^{32,33}

El fémur se articula superiormente con el hueso coxal e inferiormente con la tibia. Este hueso se describe con un cuerpo y dos extremos, enfocándonos principalmente en el extremo superior, el cual está comprendido por a) la eminencia articular, también denominada la

cabeza del fémur, b) dos eminencias rugosas, el trocánter mayor y el menor y c) el cuello del fémur, el cual une a la cabeza de éste con los dos trocánteres.^{32,33}

La cabeza del fémur es lisa y esférica, presenta la fosita de la cabeza del fémur, un poco inferior y posterior a su centro, lugar donde se inserta el ligamento de la cabeza del fémur o ligamento redondo (teres). El trocánter mayor es una eminencia cuadrangular, situada en la prolongación del cuerpo del hueso. En la cara lateral de este trocánter se encuentra la cresta o impresión de la inserción del músculo glúteo medio. En la cara medial se encuentra la fosa trocantérica, donde en su fondo se fija el músculo obturador externo; inmediatamente superior y anterior a esta fosa se halla la impresión de inserción de los músculos obturador interno y gemelos. En el borde inferior se encuentra una cresta poco prominente, llamada la cresta del músculo Vasto lateral. En su borde superior presenta el lugar de inserción del músculo piriforme,. En su borde anterior denominado cara anterior, se inserta el músculo glúteo menor, y su borde posterior presenta continuidad con la cresta intertrocanterica.^{32,33}

El trocánter menor es una apófisis cónica, ubicada en la unión del cuello de la cara posteromedial del cuerpo, siendo este el lugar donde se inserta el músculo iliopsoas.^{32,33}

Los 2 trocánteres están unidos anterior y posteriormente por la línea intertrocanterica; también se encuentran unidos por la cresta intertrocanterica.^{32,33}

El cuello del fémur va desde la cabeza hasta los trocánteres y la línea cresta intertrocantéricas, se pueden observar dos caras, dos bordes y dos extremos.^{32,33}

La cara anterior presente en su parte superomedial la impresión ilíaca, el cual es el resultado de la presión ejercida en ese punto por el rodete acetabular de la articulación.^{32,33}

La cara posterior es convexa de superior a inferior y cóncava transversalmente.

El borde superior es ligeramente cóncavo y se extiende casi en horizontal desde la cabeza hasta el trocánter mayor, y el borde inferior es cóncavo transversalmente.^{32,33}

El extremo medial corresponde al perímetro de la cabeza del fémur y el lateral se une a los trocánteres y a la línea y cresta intertrocantericas.^{32,33}

Junto con toda la anatomía ósea, están las articulaciones de la cintura pélvica, principalmente la articulación coxo-femoral o articulación de la cadera.^{32,33}

La articulación coxofemoral es una articulación esferoide (enartrosis), la cual une el fémur al hueso coxal. Cuando se habla de las superficies articulares, son: la cabeza femoral y el acetábulo en el hueso coxal, éste último agrandado por un fibrocartílago llamado “rodete acetabular”.^{32,33}

En la cabeza femoral presenta la fosita de la cabeza del fémur, en el cual se inserta el ligamento de la cabeza del fémur. Ésta se encuentra recubierta 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, este cartílago no se extiende sobre la cabeza del fémur.^{32,33}

El límite periférico de este cartílago son las dos líneas curvas, superior e inferior, que bordean hacia el cuello de la cabeza del fémur, lo que hace que la superficie articular sea más extensa anterior y posteriormente que superior e inferiormente.^{32,33}

El acetábulo es casi hemisférico y presenta dos partes distintas; una es la articular en forma de media luna, la cual limita con la escotadura acetabular; la otra parte del acetábulo no es articular, denominada la fosa acetabular.^{32,33}

La superficie cartilaginosa del acetábulo, es más gruesa superior que inferiormente, pero su espesor es mayor en la periferia que en el centro de esta.^{32,33}

La fosa acetabular está recubierta por un periostio delgado y fácilmente desprendible. Se encuentra rellena de una masa adiposa rojiza, el cojinete adiposo del acetábulo, así como del ligamento de la cabeza del fémur.^{32,33}

El rodete acetabular, es un fibrocartílago situado en el perímetro del acetábulo, presenta la forma de un prisma triangular similar a un anillo, reconociéndole: a) una cara adherente o base, por la cual se inserta en el borde acetabular, b) una cara interna, cóncava, lisa y articular, en continuidad con la superficie articular del acetábulo, cuya curvatura complementa; y c) una cara externa y convexa, en la cual se inserta la cápsula articular.³²

Este rodete llena las escotaduras iliopúbicas e iliosiquiática, pero pasa como un puente, transformándola en un orificio llamado agujero isquiopubiano.^{32,33}

Se denomina ligamento trasverso del acetábulo a la parte del rodete acetabular que se extiende de un extremo al otro de la escotadura acetabular, este ligamento se encuentra reforzado por unos fascículos que se extienden de un extremo a otro de la escotadura acetabular.^{32,33}

El acetábulo, agrandado por este rodete abarca poco más de un hemisferio.

La cabeza del fémur quedaría retenida mecánicamente dentro de esta cavidad, si el rodete no se dejara distender fácilmente debido a su flexibilidad y elasticidad, esto hace que la acción del rodete acetabular estribe en aumentar la profundidad y extensión del acetábulo al mismo tiempo que uniformiza el borde irregular de esta cavidad.³²

Las superficies articulares se mantienen en contacto por medio de una cápsula articular, por ligamentos que refuerzan dicha cápsula y mediante un ligamento independiente de la cápsula articular, llamado ligamento de la cabeza del fémur.^{32,33}

La inserción femoral se da alrededor del cuello femoral, anteriormente con la línea intertrocanterea, posteriormente en la cara posterior del cuello, la cápsula se halla débilmente

unida a la cara posterior del cuello y superior e inferiormente sobre los bordes superior e inferior del cuello.³²

La cápsula articular se encuentra engrosada anterior, medial y posteriormente por tres ligamentos, el ligamento iliofemoral, pubofemoral e isquiofemoral.

El ligamento iliofemoral, tiene forma de abanico que cubre la cara anterior de la cápsula articular. Se inserta superiormente en el hueso coxal, inferior a la espina iliaca anteorinferior, desde este punto se extiende ensanchándose hasta la línea intertrocantérica y se fija en toda la extensión de ésta. Este abanico es delgado en su parte media y grueso a lo largo de sus bordes superior e inferior, donde se diferencian dos fascículos: el superior o ligamento iliopretrocantérico superior y inferior o ligamento iliopretrocantérica inferior.^{32,33}

El ligamento pubofemoral se inserta superiormente en la parte anterior de la eminencia iliopúbica y en el labio anterior del surco obturador. Desde este punto se fijan en la parte anterior de la depresión pretrocantérica inferior.³²

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 encuentra separada por una bolsa sinovial.³²

El 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 insertan en la parte anterior de la cara medial del trocánter mayor, anteriormente a la fosa troncantérica.³²

Junto con estos ligamentos en esta articulación coxofemoral, está el ligamento de la cabeza femoral, el cual se extiende por la cavidad articular, desde la cabeza femoral hasta la escotadura acetabular del hueso coxal. Se inserta en el fémur en la mitad anterosuperior de la fosita de la cabeza del fémur, donde se dirige inferiormente, enrollándose sobre la cabeza del fémur. Éste se ensancha en las proximidades de la escotadura acetabular y termina en tres fascículos principales: anterior, medio y posterior.³²

También se debe mencionar la biomecánica de esta articulación, cuyas estructuras anatómicas mencionadas y a los músculos que la conforman permiten que la articulación coxo-femoral pueda moverse alrededor de infinidad de ejes y producir varios movimientos, reduciéndose estos a 4 tipos principales los cuales son flexión y extensión; abducción y aducción; circunducción; y rotación.³²

Para esto es importante la musculatura de la pelvis, la cual se extiende hasta el fémur; en diversos planos de la región glútea, a excepción del músculo iliopsoas, que se encuentra en la región anterior del muslo.³²

El músculo psoasiliaco está formado por dos músculos: el músculo psoas mayor el cual es voluminoso, situado desde la doceava vertebra torácica hasta el trocánter menor; y el músculo ilíaco, que es ancho y grueso en forma de abanico, la acción de ambos es la flexión del muslo sobre la pelvis y le imprimen un movimiento de rotación lateral.³²

Al hablar los músculos de la región glútea, se van a presentar en 3 planos, el profundo, medio y superficial.³²

En el plano profundo se encuentran 6 músculos, iniciando por el músculo glúteo menor, el cual es grueso, aplanado y triangular, situado sobre la parte inferior de la cara glútea del ilion y la cara superior de la articulación de la cadera, tiene la acción de abductor del muslo, la contracción aislada de sus fascículos anteriores produce la rotación medial del muslo, y la de los posteriores determina la rotación lateral.³²

El músculo piriforme es un músculo alargado, aplanado y triangular, situado en parte de la pelvis y en parte en la región glútea, inferior al músculo glúteo menor, su acción es la de rotación lateral y abductor del muslo.³²

El músculo obturador interno, es un músculo aplanado y radiado en abanico, va desde la cavidad pelvis hasta el trocánter mayor, se sitúa en parte en la pelvis y en parte en la región glútea; la acción de este músculo es rotador lateral del muslo.³²

Los músculos gemelos son dos fascículos carnosos accesorios y extra pélvicos del músculo obturador interno. Estos músculos se dividen en superior e inferior, los cuales están situados lo largo de los bordes superior e inferior de la parte extra pélvica del músculo obturador, cuya acción es la misma que la del obturador interno.³²

El músculo obturador externo es un músculo aplanado y triangular; que va desde la cara externa del contorno del agujero obturador hasta el trocánter mayor; su acción es de rotador lateral del muslo.³²

El sexto músculo de esta región es el cuadrado femoral, el cual es cuadrilátero, aplanado y grueso, éste se sitúa en la región glútea, inmediatamente inferior al músculo gemelo inferior y posterior al músculo obturador externo, va desde el isquion hasta el fémur; su acción es rotador lateral y aductor del muslo.³²

En el plano medio, únicamente se encuentra el músculo glúteo medio, es cual es ancho, aplanado, grueso y triangular, éste se encuentra posterior al músculo glúteo menor, el cual va desde la cara glútea del ilion hasta el trocánter mayor; cuya acción es abductor del muslo, su contracción aislada de los fascículos anteriores determina la rotación medial y los fascículos posteriores para la rotación lateral. Cuando el fémur está fijo, este músculo extiende la pelvis y se inclina hacia su lado.³²

En el plano superficial son dos músculos; el músculo glúteo mayor, el cual es ancho, muy grueso y cuadrilátero, éste se sitúa posterior a los otros músculos de esta región, cuya acción es de extensor y rotador lateral del muslo, además sus fascículos inferiores son aductores, mientras que los superiores son abductores del muslo.³²

Por último, se encuentra el músculo tensor de la fascia lata, el cual es alargado y aplanado, muscular superiormente y tendinoso inferiormente, este músculo se halla situado en la parte lateral y superficial de la cadera y el muslo; la acción que éste realiza es extender de la pierna, y ligeramente abductor y rotador medial del muslo.³²

Todas estas estructuras presentan una excelente relación en una cadera sana, donde la epífisis proximal del fémur está contenida en el acetábulo por un área de tensión creada por el líquido sinovial, por lo que la pérdida de esta presión produce el deslizamiento dentro y fuera del acetábulo. El mecanismo de una displasia es relativamente simple, ya que cerca del momento del nacimiento la cápsula articular se distiende y se hace elástica, posteriormente al parto la epífisis proximal del fémur está libre dentro de la articulación y libre de perder la relación con el acetábulo, por lo que es de vital importancia que no se pierda esta relación coxo-femoral para el desarrollo normal de la cadera, se hace necesaria una reducción temprana para que esta vuelva a su configuración normal.^{5,34,36}

Sin embargo, si se permite que continúe esta incongruencia articular, los tejidos blandos y el hueso adyacente a la articulación presentarán cambios estructurales de adaptación y mayor dificultad para la reducción, pues la acción normal de los músculos aumentará el desplazamiento proximal y lateral de la epífisis proximal del fémur a lo largo de la pelvis, en esta condición los músculos de alrededor de la cadera no permanecen en longitud normal de reposo, sino que se contraen, principalmente los aductores de la cadera, los isquiotibiales y el psoas iliaco, por consiguiente el acetábulo al no recibir estímulo de la epífisis proximal del fémur se transformará en displásico, perdiendo de esta manera su concavidad, llenándose de material fibrolipídico llamado pulvinar. El ligamento redondo se estira para ser alargado y redundante. El ligamento acetabular transversal sufre tracción en dirección superior con la cápsula articular, encogiéndose y bloqueando la porción inferior del acetábulo.^{5,34-}

36

El tendón del iliopsoas comprime la cápsula posterior, produciendo una mayor reducción a la entrada del acetábulo, además la configuración en reloj de arena, debido a esto la epífisis proximal del fémur queda atrapada posterior al labrum, la presión ejercida sobre este hace que aumente de tamaño y ocasionalmente tiende a envolver la articulación, a esto se le llama “limbo invertido”, e impide que se pueda reducir la cadera.^{9,10,32,35}

Consecuentemente a estos cambios morfológicos en la anatomía, la epífisis proximal del fémur adopta una forma anormal y aplanada, por la fricción que tiene con la pelvis, por lo

que termina bloqueando la rotación normal del cuello femoral se bloquea, lo que hace que la epífisis proximal del fémur y el cuello de este permanezcan en anterversión y en posición valgo.^{5,34-36}

Por lo expuesto anteriormente se describe que epidemiológicamente la displasia del desarrollo de cadera (DDC) se presenta con mayor predominio en el sexo femenino y que los principales factores de riesgo para la DDC, son los genéticos, raza, edad gestacional, mecánicos y hormonales, los cuales en la mayoría de los casos no son lo suficientemente notorios al nacimiento, por lo que son diagnosticados después del año de vida. Es importante realizar un diagnóstico temprano y oportuno para brindar un tratamiento efectivo.

Capítulo 2. Abordaje

Sumario

- Diagnóstico
- Examen físico
- Estudios complementarios
- Tratamiento de la displasia del desarrollo de cadera

Cuando se presenta un paciente con displasia de cadera, es importante tomar en cuenta los factores de riesgo y realizar un correcto examen físico para diagnosticarlo, así mismo se deberán utilizar herramientas complementarias como los Rayos X de cadera y, de esta manera, ofrecer el tratamiento más adecuado y con mayores beneficios para su reincorporación a la sociedad.

2.1. Diagnóstico

En la displasia del desarrollo de la cadera, como en toda patología es importante realizar una buena evaluación clínica, iniciando con la historia clínica, desde que mencionan el motivo de consulta podría ser el primer síntoma al que debe poner atención, seguidamente interrogar de una manera adecuada para identificar los factores de riesgo que presente el paciente, siendo estos los mencionados anteriormente.^{1-4,10,34,36-40}

2.2. Examen físico

Como todo examen físico se debe iniciar con la inspección desde el momento en que el niño ingresa a la clínica. Se continuará con el examen físico, donde se realizan 7 pruebas para identificar los signos clínicos de la displasia del desarrollo de la cadera, siendo estas la asimetría cutánea, abducción limitada, maniobra de Barlow y Ortolani, Prueba de Galeazzi o Allis, signo del pistón o telescopaje, y el signo de Trendelenburg, pero no todas se realizarán pues estas maniobras o pruebas se hacen de acuerdo con la edad del paciente para encontrar respuesta.^{1-4,34,36-39,41}

Para las edades en las que estamos comprendiendo esta monografía de 1 a 3 años se realizan 4 pruebas o maniobras en el examen físico, ya que cuando el paciente es mayor de los seis meses, pueden encontrarse contracturados con mayor intensidad los aductores, y los signos de Barlow y Ortolani estarán ausentes a causa de esta contractura y mayor resistencia. Estas pruebas o maniobras siempre deben realizarse por profesionales de la salud.^{1-4,34,36-39}

2.2.1 La asimetría de pliegues

Como en todo examen físico se inicia con la inspección, donde se puede realizar esta prueba, observando los pliegues de los muslos y glúteos, pero hay que tomar en cuenta que es un signo subjetivo, porque no es indicativo solo estar presente el 20% de los pacientes con DDC, el paciente se evalúa anterior y posteriormente observado los pliegues de los muslos y el pliegue glúteo, se tiene en cuenta que estos signos son visibles cuando la displasia de la cadera es unilateral. ^{1-4,34,36-39}

2.2.2 Prueba o signo de Galeazzi o Allis

Se realiza con el paciente en decúbito supino, con las caderas flexionadas a 45°, muslos juntos y rodillas flexionadas a 90°, pies apoyados en una superficie fija y nivelada, posteriormente se procede a observar la altura de las rodillas las cuales deben ser simétricas, haciendo esto referencia a que deben estar a la misma altura, es decir que al ver discrepancia se deduce que el segmento femoral de un lado es más corto porque es la cadera que presenta la DDC. ^{1-4,34,36-39}

Junto con esta prueba se puede hacer una medición de las extremidades inferiores, para evaluar que no presenten discrepancia en sus longitudes, esta prueba complementaria se realiza de 2 maneras; la primera medición se inicia desde el ombligo hacia el maléolo medial y la otra forma de tomar la longitud es, midiendo desde la espina iliaca antero superior al maléolo medial. ^{1-4,34,36-39}

2.2.3 Signo del Pistón o Telescopaje

En esta prueba, se coloca al paciente en decúbito dorsal, se estabiliza la pelvis con una mano y con la otra mano se ejerce una presión hacia arriba y tracción hacia abajo desde el muslo, en la cual se percibe sensación de que se desplaza hacia arriba y descende hacia el examinador, y ésta es positiva cuando es una displasia uniltareal. ^{1-4,34,36-39}

2.2.4 Signo de Trendelemburg

Este signo se realiza en los niños que ya caminan, el médico se coloca posterior al paciente en bipedestación, se le solicita que eleve una extremidad, flexionando la cadera y rodilla, al realizar estos movimientos se debe observar la contracción del músculo glúteo medio y menor del lado del cuerpo en la que se produce el apoyo y se observa una elevación de la pelvis contralateral para mantener la posición horizontal de manera normal, es así que cuando el niño apoya la extremidad afectada la cadera sana cae por debajo de la línea normal. ^{1-4,34,36-39}

Sin embargo, esta prueba es difícil de realizar en pacientes de estas edades, por lo que se realiza con ayuda de los padres, teniendo mayor facilidad en pacientes de edad que ya sean capaces de obedecer órdenes. ^{1-4,34,36-39}

Cabe resaltar que este signo no es patognomónico, ya que cuando es positiva lo que indica es una insuficiencia del glúteo medio, que se suele dar por disminución en las distancias de sus inserciones.^{1-4,34,36-39}

2.3. Estudios complementarios

2.3.1. Ultrasonido de cadera

El diagnóstico de la displasia del desarrollo básicamente es clínico, sin embargo, es complejo pues el examinador debe tener experiencia y paciencia, este examen físico se puede complementar con estudios de imagen.^{1,5,9,34-39,42-46}

El ultrasonido tiene una gran valoración para el estudio de enfermedades del sistema músculo esquelético, debido a que tiene la capacidad de identificar los tegumentos, el cartílago hialino, el fibrocartílago, el músculo y el líquido intraarticular.^{1,5,9,34-39,42,44}

Este estudio es de gran importancia para detectar la DDC a temprana edad, en niños menores de 4 meses, porque aún no se ha osificado la cabeza femoral, presentando un cartílago hialino en la epífisis femoral, por lo que no se puede apreciar esta epífisis en una radiografía convencional. Junto con la epífisis femoral en un USG de cadera se observa la forma del techo, el borde externo del acetábulo, la forma y posición del fibrocartílago del labrum acetabular, el espacio articular coxo-femoral y la porción lateral de los músculos glúteo mayor y menor.^{1,5,9,34,42,45,47}

Este estudio fue pionero Graff, se realizó en tiempo real, permitiendo la exploración multiplanar, determinó la posición de la epífisis femoral en relación con el acetábulo, de forma dinámica realizando las maniobras de Barlow y Ortolani, para obtener de esta manera casi la misma información que en una artrografía, tomografía o resonancia magnética, con el beneficio de tener menos exposición a la radiación y económicamente mucho más accesible.^{1-5,9,34-39,43-45,48,49}

Junto con esta técnica dinámica, Graff también describe una técnica estática, la cual es la más utilizada, obteniendo un plano coronal de la cadera en posición lateral, sin embargo, ésta también debe realizarse con mayor cuidado, pues deben colocarse en la posición correcta de los puntos de referencia, los cuales parten unas líneas que permiten determinar los ángulos alfa y beta, en esta técnica de Graff el fémur debe estar extendido.^{1,5,9,34-39,42}

La técnica de Graff se inicia realizando una línea base, la cual va desde el extremo del acetábulo al punto de inserción de la cápsula articular al periostio y siendo paralela a la ilíaca, el punto distal del íleon, el centro del labrum y la línea del techo acetabular.^{1-5,9,34-39,42-44,46}

El ángulo alfa, se forma entre la línea acetabular y la línea base, y se mide el grado formado entre el extremo óseo del acetábulo y la concavidad de la fosa acetabular, el ángulo normal debe ser mayor o igual a 60°, en caso de presentar un ángulo menor es patológico, indicativo de DDC.^{1,5,9,34-39,42}

Al ser de menor ángulo indica que el acetábulo es poco profundo u oblicuo, y entre menor sea mayor será la DDC.^{1,5,9,34-39,42}

El ángulo beta, se forma por la línea base y la línea de inclinación reflejando el reborde cartilaginoso y la proporción de la epífisis femoral, este debe ser menor o igual a 55°, y cuando éste es mayor es indicativo de un desplazamiento lateral de la epífisis femoral.^{1,5,9,34-39,42,44,46}

De acuerdo a los valores de los ángulos se determina una clasificación para DDC en 4 grupos (tabla no. 4).

2.3.2. Rayos X

Es un estudio de imagen que adquiere importancia posterior a los 4 meses, pues es a esta edad en donde inicia la osificación de los núcleos de la epífisis femoral, pudiéndose observar y de esta manera evaluar, en conjunto con el examen clínico, el estado de la cadera del paciente. Por lo que, en pacientes de 1 año en adelante, este estudio es el de mayor relevancia.^{1-3,5,9,35,42,50-54}

La proyección de rayos x que se utiliza es la antero-posterior en posición neutra, en la cual se puede observar una fosea acetabular central, siendo éste el hallazgo cardinal para diagnosticar la displasia del desarrollo de la cadera, cuyo ángulo acetabular debe de ser menor de los 30 grados.⁴⁸

Básicamente en esta proyección radiológica se trata de encontrar las líneas guías, las cuales sirven de referencia marcando los espacios llamados “Cuadrantes de Ombredanne”.^{1-3,5,9,35,42,50-54}

Las líneas a realizar en esta proyección inician con la línea H o de Hilgenreiner, la cual es la línea horizontal, pasando por ambos cartílagos trirradiados, los cuales se podrán distinguir porque estos son el punto radio transparente donde se une el ilion, isquion y el pubis.^{1-3,5,9,35,42,50-54}

Se ubica la línea P o línea de Perkins, la cual es la línea perpendicular, esta línea se realiza ubicando el punto osificado más externo del acetábulo, con un trazo perpendicular a la línea H.^{1-3,5,9,35,42,50-54}

Con estas dos líneas trazadas se procede a realizar el “índice acetabular”, la cual es la línea oblicua que parte de la línea horizontal y la línea que une los dos puntos entre el cartílago trirradiado y el borde lateral, más osificado del acetábulo, a lo largo de la ceja

acetabular, formando de esta manera un ángulo, el cual va disminuyendo conforme crece el niño, siendo éste al nacimiento de 30 grados con referencia a la línea horizontal, disminuyendo gradualmente hasta los 20 grados a la edad de 1 año, aproximadamente medio grado a un grado al mes. ^{1-3,5,9,35,42,50-54}

Finalmente se realiza la línea de Shenton o arco cervico-obturatriz”, por la unión de la curvatura de la porción superior del agujero obturador y que forma un arco continuo con el borde inferior del cuello femoral, en caso que se pierda la continuidad de esta línea es signo de ascenso de la cabeza femoral. ^{1-3,5,9,35,42,50-54}

Ya trazada la línea de Perkins y de Hilhenreiner, se forman unos cuadrantes, en donde el acetábulo y el núcleo femoral deben de ubicarse en el cuadrante inferior interno en una cadera normal, se pueden clasificar de dos maneras, la primera de ellas de acuerdo al grado de severidad de la lesión observada en la placa de rayos x. (tabla no. 5) ^{1-3,5,9,35,42,50-54}

La segunda de acuerdo a estos cuadrantes que se forman y depende del cuadrante en el que se ubique la epífisis femoral, siendo ésta la clasificación modificada de Tónnis. (tabla No. 6)

Radiológicamente se observa si presenta una luxación o subluxación de la cadera, con base en la Triada de Putti.

Retardo o hipoplasia del núcleo cefálico femoral.

Desplazamiento lateral y/o superior de la epífisis proximal del fémur.

Ángulo acetabular $>30^{\circ}$

La otra forma en que se puede realizar una radiografía antero-posterior, es en posición de “rana”, en ésta la cadera se coloca en abducción a 45° y con la rodilla flexionada a 90° a 110° , simulando de esta manera la postura que el paciente tendría con un arnés de Pavlik, observando si presenta una cadera concéntrica o una reducción concéntrica, sin embargo, se aconseja no aumentar los ángulos de flexión para evitar una necrosis avascular u osteocondritis, pues puede haber obstrucción de la circunfleja anterior. ^{1-3,5,9,35,42,50-54}

2.4. Tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera

El tratamiento se define como el conjunto de medios cuya finalidad es el alivio o curación de las patologías o síntomas de estas, realmente un tratamiento puede ir desde lo más simple, como medidas de higiene o cambios del estilo de vida, fármacos hasta intervenciones quirúrgicas, junto con éstas se debe incluir en muchos casos la rehabilitación. ^{5,55}

Como en toda patología lo principal para una recuperación satisfactoria es el tratamiento oportuno, a edad o etapa temprana de ésta.

En la displasia del desarrollo de la cadera no es la excepción, pero el tratamiento se ha dividido de acuerdo a la edad en la que se diagnostica, y de acuerdo a esta será más agresivo o no, y tendrá mejores resultados o no.^{1,5,55}

En las edades de uno a tres años de edad ya no se puede utilizar el tratamiento menos invasivo y con mejores resultados como el arnés de Pavlik, pues a estas edades se trata con un procedimiento quirúrgico, más la inmovilización durante la recuperación.⁵

El tratamiento a la edad de 1 a 3 años debe ser una reducción cerrada o una reducción abierta, en la cual se puede incluir la realización de osteotomías.

El objetivo en esta terapéutica es la reducción estable, concéntrica, congruente y lo menos traumática posible.^{5,55}

2.4.1. Reducción cerrada

Este tratamiento quirúrgico se puede realizar hasta los 18 meses, a esta edad existe retracción de los aductores, engrosamiento y adherencias capsulares al iliaco, así mismo la cadera generalmente está luxada ascendentemente, previo a realizar esta reducción el paciente debe tener un periodo preliminar de tracción, buscando de esta manera alargar los músculos pelvi-femorales acortados, y así buscar descender la epífisis proximal del fémur a nivel del cartílago trirradiado, realizando la tracción de Russell Bulat o un clavo de Kishner, sin embargo hay que tener siempre en mente que esta tracción no debe durar más de 2 o 3 semanas.^{5,42,56,57}

Uno de los métodos más empleados en las reducciones cerradas es el método de Lorenz, el cual logra la reducción sobre el borde posterior de la cavidad acetabular. Se puede realizar una miotomía percutánea o abierta de los aductores de la siguiente manera, se realiza una incisión cutánea de 4 cm aproximadamente, siguiendo el pliegue inguinal y se identifican el primer aductor (mediano), y el segundo aductor (menor) realizando miotomía y hemostasia simultánea; se localiza por debajo de este último la rama anterior del nervio obturador externo la cual se rechaza hacia proximal; se identifica el tercer aductor (mayor) y se realiza miotomía y hemostasia complementaria. Por palpación digital se localiza el trocánter menor, identificando visualmente el tendón del psoasílico el cual se secciona con un corte transversal. En caso necesario se realiza una miotomía del músculo pectíneo y el recto anterior. Una vez completada la miotomía de aductores y tenotomía del psoasílico, se verifica la hemostasia y se sutura por planos.^{5,42,56,57}

El método de Lorenz se debe de realizar bajo anestesia general, de la siguiente manera:

Se debe de colocar al paciente en posición supina, y a continuación un ayudante en sala fija por medios manuales la pelvis mediante presión firme. El cirujano toma el tercio distal del fémur de la cadera afectada con una mano, y coloca los dedos de la otra en posición posteroexterna sobre el trocánter mayor.⁵⁶

Se coloca la cadera en flexión total, forzando a la epífisis proximal del fémur hacia abajo desde su posición posterior hasta el nivel acetabular, y hacia atrás de su borde posterior.⁵⁶

La cadera en flexión total se coloca en abducción mientras se genera tracción progresiva moderada en el eje longitudinal del muslo, haciendo que aproxime a la epífisis proximal del fémur hacia el reborde posterior del acetábulo. Se produce una rotación suave de la cadera en sentido externo e interno para liberar la epífisis proximal del fémur y facilitar su entrada por el istmo capsular.⁵⁶

Se continúa ejerciendo una presión suave pero firme, sobre la superficie posterior del trocánter mayor, elevando la epífisis proximal del fémur hacia adelante sobre el reborde posterior del acetábulo hacia la cavidad acetabular, el cual al entrar producirá un chasquido, siendo escuchado o palpable, indicando una reducción correcta, sin embargo, los resultados se confirman con radiografía anteroposterior y lateral de la cadera.⁵⁶

Posteriormente se coloca al paciente con una espica de yeso, para inmovilizar las caderas y puedan recuperarse, esta debe de colocarse con una flexión de 90° y una abducción menor de 60°, se realiza un control a las 6 semanas y el control se debe de realizar bajo anestesia, por cada mes de retraso de diagnóstico se le suma un mes a la inmovilización, sin sobrepasar los 6 meses. Posteriormente al retiro de la espica de yeso, el paciente debe utilizar férulas en abducción hasta la deambulaci3n, ya en la deambulaci3n se deben utilizar solo por las noches.^{5,42,56,57}

Después de los 18 meses de edad, se presenta la formaci3n de un neoacetábulo, y la epífisis proximal del fémur inicia a deformarse, presentando aplanamiento en la cara medial, volviéndose ovoide, la cápsula se ha engrosado y adherido a la pared externa del iliaco y se ha retraído en el centro, en forma de reloj de arena, la retracci3n del psoas y los aductores son severos, el pulvinar está hipertr3fico, el ligamento redondo elongado, el ligamento transversal tenso y el limbo puede ser invertido dificultando de gran manera se pueda reducir de forma cerrada y tener que hacerlo por reducci3n abierta.^{5,42,56,57}

2.4.2. Reducci3n abierta

La reducci3n abierta es el tratamiento de elecci3n para la displasia del desarrollo de la cadera después de los 18 meses de edad, pues es mejor dejar una cadera dislocada que producir una cadera reducida pero displásica, teniendo en cuenta que hay una edad en la que la cirugía ya no es una opci3n en el tratamiento, probablemente alrededor de los 4 o 5 años

para la displasia del desarrollo de la cadera bilateral de cadera y 8 años para la displasia unilateral de cadera. La osteotomía de Salter debe ser un componente de rutina de la reducción abierta, porque redistribuye las fuerzas y promueve el moldeado del acetábulo.^{23,36,58-61}

2.4.2.1. Abordajes quirúrgicos

Existen diferentes enfoques para el abordaje quirúrgico, y cada uno tiene características distintivas en términos de exposición de la articulación coxofemoral. De los cuales se pueden dividir en abordaje medial u obturador, anterior y aproximación lateral.³⁶

- Abordaje medial u obturador

Es necesario que el niño se coloque en posición de decúbito supino, la incisión cutánea se realiza en el pliegue genito-femoral.

- Abordaje de Ludloff

Es el más utilizado y se ubica entre el músculo pectíneo en la parte anterior y el aductor largo y el aductor corto en la parte posterior.³⁶

- Abordaje de Ferguson

Se encuentra entre el aductor largo y el aductor corto en la parte anterior y entre el aductor mayor y el gracilis en la parte posterior.³⁶

- Abordaje de Weinstein y Ponseti

Se encuentra entre el haz neurovascular en la parte anterior y el músculo pectíneo en la parte posterior.³⁶

- Abordaje anterior

La incisión de la piel del bikini se extiende 1 cm por debajo de la cresta, luego cruza por debajo de la espina ilíaca antero-superior y recorre medialmente otros 2 cm. Luego se identifica el espacio entre el tensor de la fascia lata y el sartorio, y la incisión se mantiene dentro de la fascia del tensor de la fascia lata.³⁶

El nervio cutáneo femoral lateral no debe identificarse, ya que se encuentra dentro de una vaina protectora. En este espacio se conduce al recto femoral y se rellena temporalmente con una gasa. El ala del ilion (fosa ilíaca lateral) se expone subperióticamente después de separar el tensor de la fascia lata en sentido anterior.³⁶

La cápsula se expone gradualmente al retraer los músculos glúteos, y el abordaje debe extenderse posteriormente a lo largo de una distancia suficiente para asegurar la exposición completa de la cápsula, a fin de facilitar su retensado.³⁶

El tendón del recto femoral se diseca, divide y retrae suavemente hacia abajo. El músculo psoas ilíaco, que luego se vuelve visible fuera del campo, se aísla circunferencialmente y se divide lo más distalmente posible, idealmente en la unión blanco / rojo. La precaución requiere que se visualice el nervio femoral, por tanto, la cápsula anteroinferior puede quedar totalmente expuesta. Este paso es obligatorio antes de la capsulotomía. La exposición cuidadosa de la cápsula se logra mejor con una escofina y, en algunos casos, con un bisturí.³⁶

- Aproximación lateral o enfoque de Gibson

El niño debe de estar en decúbito lateral. La incisión cutánea es lateral, casi rectilínea, con dos tercios de la longitud por encima del trocánter mayor . El tensor de la fascia lata se abre longitudinalmente y las fibras del músculo glúteo se extienden proximalmente, a continuación se exponen los músculos glúteos en forma de abanico.³⁶

El borde posterior del glúteo medio se identifica mediante una sutura cerca de su inserción y el músculo se desprende gradualmente, moviéndose hacia arriba hasta su tendón, que se deja intacto. El glúteo menor se identifica de la misma manera y se levanta. Es difícil separarse de la cápsula, a la que se adhiere estrechamente.³⁶

La cápsula se expone como se describe para el abordaje anterior. Se divide el tendón del recto femoral, que luego es visible medialmente. El músculo iliopsoas se identifica y se divide en la unión blanco / rojo.³⁶

2.4.2.2. Capsulotomía.

Se realiza cuando la cápsula esté completamente expuesta.³⁶

La inserción anterior de la cápsula se debe de exponer extendiéndose hacia abajo hasta el borde superior del foramen obturador. La incisión debe extenderse a 1 cm del trocánter mayor, con precaución para evitar dañar el suministro de sangre a la cabeza a través de la arteria circunfleja. Posteriormente, la incisión se debe extender mucho a lo largo de la inserción acetabular para exponer completamente la bolsa de dislocación.³⁶

La incisión capsular tiene forma de T, con la rama vertical paralela al eje del cuello y la rama horizontal a 5 mm de la inserción ilíaca de la cápsula, de anterior y descendente a posterior y ascendente. Para obtener dos solapas.³⁶

El borde superior del foramen obturador debe ser claramente visible. Se coloca un retractor de doble ángulo en el foramen. El ligamento redondo y el ligamento transversal se hacen visibles y se resecan. Se realizan incisiones radiales en el limbo, que luego se evierten.^{36,62}

- Pasos intraarticulares

Para exponer el acetábulo: primero, el ligamento redondo debe cortarse al ras de la cabeza, que luego se desplaza hacia arriba y hacia atrás con un gancho de hueso Lambotte. El ligamento redondo se sigue hasta la fosa acetabular, donde se corta al ras del hueso, donde su inserción es una referencia confiable.^{36,60}

Se identifican las inserciones del ligamento transversal en los cuernos del acetábulo y se reseca el ligamento. Entonces se ve la parte inferior del acetábulo con su corteza lisa.³⁶

Luego se puede insertar una espátula o tijeras en la parte superior del agujero del obturador, donde se inserta un retractor de doble ángulo. Este paso es clave para la exposición del acetábulo y el éxito del procedimiento.³⁶

Luego, se puede usar una cureta para separar suavemente el tejido fibro-graso que se adhiere de manera suelta a la cavidad acetabular. La eversión del limbo expone entonces el cartílago acetabular. Se realizan incisiones radiales en el limbo a intervalos de 15 mm y luego se evierten los segmentos del limbo utilizando un pequeño gancho Trelat o una pequeña cureta. A continuación, se puede reducir la cabeza, si es necesario, después de un procedimiento en el fémur.³⁶

- Técnica de capsulorrafia

La resección capsular, si es necesaria, debe eliminar parte del colgajo inferior. El colgajo superior debe dejarse intacto y avanzar para eliminar la bolsa de dislocación. Se debe utilizar sutura absorbible fuerte, con agujas de curvas poco profundas. Las suturas se preparan e identifican después de pasarlas por el colgajo superior. La parte anterior del acetábulo ya no será accesible si se realiza un procedimiento adicional en la pelvis. Son suficientes cuatro agujas preparadas con sutura. Las suturas se anudan al final sobre la cabeza reducida y estable.³⁶

La capsulorrafia tiene un efecto estabilizador en la reducción temprana simple. En procedimientos más extensos, incluida la corrección de deformidades femorales y acetabulares, la cabeza debe estar estable sin capsulorrafia. El cierre de la cápsula debe lograrse sin tensión para cerrar la articulación.³⁶

- Técnica

El procedimiento quirúrgico se describirá como si se realizara como el primer procedimiento en la cadera de un niño de 2 años. Debe reconocerse que los procedimientos secundarios son sustancialmente más difíciles, porque pocos de los puntos de referencia anatómicos se identifican fácilmente. Las dimensiones mencionadas deben aumentarse para niños más grandes.^{60,63}

La incisión se realiza 1 cm por debajo de la cresta ilíaca y el ligamento inguinal y debe extenderse unos 5 cm posteriores a la espina ilíaca anterosuperior (ASIS) y 3 cm medialmente a esta. El mejor enfoque es pensar en la exposición superficial en tres etapas: primero, la cresta ilíaca; segundo, el intervalo entre los músculos sartorio y tensor de la fascia femoral; y tercero, la porción media y el nervio cutáneo femoral lateral.⁶³

La incisión se extiende hasta la cresta ilíaca, retrayendo el músculo oblicuo externo que sobresale si es necesario. Es posible que sea necesario liberar algunas fibras de la cresta ilíaca para exponer su centro cartilaginoso. Utilizando el pulgar y el índice como guías, el cirujano hace una incisión en la apófisis ilíaca exactamente en el medio. Cada mitad de la apófisis ilíaca puede desprenderse limpiamente presionando el pulgar en una esponja. El ilion se expone subperióticamente y se vuelve a colocar una esponja en la muesca ciática de cada lado.⁶³

El intervalo entre el sartorio y los músculos listones de la fascia tensor se encuentra en una línea recta entre el ASIS y la rótula. La fascia profunda se corta en esa línea, comenzando 15 mm distal al ASIS. El intervalo puede reconocerse por la grasa alrededor del nervio cutáneo femoral lateral. El nervio pasa distal y lateralmente por debajo de la parte aún intacta de la fascia profunda. Luego se realiza una incisión cuidadosa en la fascia y se identifica, moviliza y retrae el nervio medialmente.⁶³

La cresta ósea entre el ASIS y la espina ilíaca anteroinferior (AIIS) ahora está expuesta. A diferencia de la cresta ilíaca, esta cresta es afilada y estrecha y no proporciona un objetivo fácil. El AIIS se reconoce como la apófisis cartilaginosa de origen de la cabeza recta o directa del músculo recto femoral.⁶³

El tendón de la cabeza recta del recto femoral es inmediatamente obvio en la profundidad del intervalo que se extiende distalmente desde el AIIS. Se identifican sus bordes medial y lateral y el tendón se secciona lo más proximalmente posible, preferiblemente en el despegue de la cabeza reflejada del recto femoral, que puede no identificarse fácilmente porque está incorporada en el falso acetábulo. No es necesario marcar la cabeza recta del tendón del recto femoral, porque no se retrae fuera de la herida.⁶³

El músculo psoas ilíaco comprende la pared medial del intervalo quirúrgico, que emerge por detrás del periostio medial de la cresta ilíaca. Su tendón se encuentra en la cara posterior; sin embargo, solo comienza a nivel del pubis, por lo que el cirujano debe buscarlo más bien distalmente en el borde pélvico. Se identifica girando el músculo medialmente sobre sí mismo para identificar la cara posterior del músculo y el tendón. Cuando se visualiza el tendón, se puede insertar una pinza en ángulo recto en el músculo inmediatamente anterior al tendón, separando el tendón del músculo, y se puede utilizar para introducir el tendón en la herida, donde puede ser seccionado.⁶³

La cápsula de la cadera constituye ahora la base del intervalo expuesto y se puede limpiar con un elevador. El objetivo es desarrollar dos intervalos que se encuentren casi medialmente.⁶³

La cápsula de la cadera es visible como una capa blanca, lisa y brillante. Con frecuencia, algunas fibras del psoas ilíaco se originan en la cápsula anterior (el músculo capsulopsoas) y pueden eliminarse de la cápsula de la cadera con el elevador.⁶³

Es importante desarrollar el intervalo pericapsular superior y extender esa exposición lo más medialmente posible, justo hasta el hueso en la cara superior del falso acetábulo. Este intervalo no se visualiza fácilmente, particularmente con cabezas femorales muy altas; por lo tanto, la exposición se realiza principalmente mediante palpación. Esta capa se puede unir a la capa subperióstica de la íliaca lateral cortando el tejido intermedio con tijeras pesadas de anterior a posterior.⁶³

A continuación, se debe prestar atención a la cápsula anterior e inferior. La exposición se extiende lo más medialmente posible a lo largo de la rama púbica, exponiendo así el origen anterior de la cápsula de la cadera. Este paso es extremadamente importante para permitir la liberación inicial y posterior reparación de la cápsula.⁶³

La incisión de la cápsula se inicia con un bisturí. Una vez ingresado, se utilizan tijeras pesadas para no dañar el cartílago articular de la cabeza. La incisión tiene forma de T, con el vástago de la T horizontal (no en línea con el cuello) y se extiende desde el margen del acetábulo hasta un punto lateral que quedará en el margen del acetábulo una vez que se reduce la cadera. El paraguas de la T se encuentra inmediatamente a lo largo del margen del acetábulo, extendiéndose posteriormente y lo más distalmente posible.⁶³

Al hacer la rama superior de la incisión, el cirujano debe inspeccionar el borde cortado para asegurarse de que el labrum no se haya extendido debajo de la cápsula en lugar de estar en su ubicación habitual dentro del acetábulo.⁶³

La extensión distal de esta incisión medialmente es importante, pues esa parte de la cápsula constituye una barrera para la reducción. Se expone al equilibrar la punta de un retractor en ángulo recto sobre la rama púbica lo más medialmente posible, sin dejar que se deslice hacia arriba o hacia abajo.⁶³

El ligamento redondo suele ser la primera estructura anatomizada que se ve al abrir la cápsula de la cadera. Puede engancharse con una pinza en ángulo recto y se secciona en su inserción en la cabeza femoral, lo que produce una superficie de la cabeza femoral relativamente esférica sin prominencia. Luego, este ligamento debe limpiarse de las uniones periféricas, seccionarse en su origen en la profundidad del acetábulo y extraerse.⁶³

Se palpa el ligamento acetabular transversal y luego se secciona con tijeras mientras se palpa esta área. Este ligamento debe estar completamente liberado para permitir que el labrum, al que está unido en cada extremo, se retraiga, permitiendo así que la entrada del acetábulo se ensanche para una reducción completa del femoral.⁶³

Una vez que se ha liberado el ligamento acetabular transversal, el labrum no necesita más atención. Es una estructura muy blanda y la cabeza femoral reducida la sacará del camino. Algunos han sugerido hacer cortes radiales, pero esto no solo es innecesario sino también ineficaz, porque el labrum generalmente tiene una base muy ancha y no se puede "doblar" hacia afuera.⁶³

El pulvinar no es considerado una obstrucción real por quienes dicen que simplemente saldrá del acetábulo cuando se reduzca la cabeza. Otros prefieren eliminar el tejido pulvinar con una gubia para exponer el cartílago articular del acetábulo.⁶³

Para recortar las porciones redundantes de la cápsula de la cadera, primero se extirpa el colgajo triangular superior formado por la incisión en T. En segundo lugar, ahora que se puede visualizar la extensión del falso acetábulo, se puede elevar la cápsula desde el ala ilíaca lateral hasta el margen superior del acetábulo verdadero, donde se extirpa la cápsula, teniendo cuidado de evitar el labrum.⁶³

La cabeza femoral ahora se puede reducir, generalmente con un sonido satisfactorio. A continuación, se evalúa la estabilidad de la reducción mediante la aducción y la extensión de la cadera. El cirujano debe tomar nota de la tensión muscular que genera la reducción. Debido a que la osteotomía de Salter aumentará aún más la tensión en la articulación de la cadera, se debe tomar una decisión sobre la necesidad de acortar la osteotomía del fémur. Aunque esto casi nunca será necesario en el niño de 2 años, la probabilidad aumenta con los niños mayores. En este punto se puede palpar el tendón del aductor largo y, si está demasiado apretado, se puede liberar por vía percutánea.⁶³

También debe hacerse referencia a la evaluación preoperatoria de la anteversión femoral. Si es más de 50 grados, se debe realizar una osteotomía femoral de desrotación, ya sea que se requiera acortamiento femoral o no.⁶³

Antes de la capsulorrafia, se colocan tres suturas pesadas no absorbibles, pero no se atan. En el lado femoral, se insertan con una separación de 2 a 3 mm a lo largo del borde de corte superior del capsular inferior, con la sutura más lateral colocada justo en el vértice, en la parte más lateral del borde de corte. En el lado acetabular, las suturas se colocan unos milímetros de distancia, con el medial una colocada lo más medialmente posible. La colocación de esta sutura medial requiere una retracción superior a lo largo de la rama púbica.⁶³

Para prepararse para la osteotomía innominada de Salter, se desarrolla un canal para pasar una sierra de Gigli, utilizando un elevador perióstico en la escotadura ciática desde las caras medial y lateral.^{60,63}

Los retractores de Chandler se colocan en la muesca ciática. Para el cirujano, la muesca aparece más alejada en la cara lateral que en la medial. Esto se debe a que, en el lado medial, el cirujano está mirando el borde pélvico y no la muesca real.⁶³

Girar los retractores de Chandler proporciona un espacio para la sierra Gigli. La mejor estrategia es comenzar en la cara medial y apuntar la punta de la sierra hacia el retractor lateral para que golpee y luego suba por la hoja. Alternativamente, se utilizan retractores canalizados especiales diseñados por Mercer Rang que, cuando se colocan en la muesca, facilitan el paso de la sierra. Cuando la sierra Gigli aparece lateralmente, se puede agarrar y tirar.⁶³

Antes de comenzar el corte, las ramas de la sierra deben orientarse transversalmente de modo que el plano entre las ramas se cruce con la pelvis en el punto deseado de salida anterior del corte, justo en la parte superior del AIIS. Debe ser un corte recto para facilitar el ajuste de la cuña ósea.⁶³

Se corta una cuña de hueso de la parte anterior de la cresta ilíaca que incluye el ASIS y la cresta interespinosa. A partir de este hueso se forma una cuña triangular de unos 30 grados con lados rectos.⁶³

Se colocan dos clips de toalla afilados en la pelvis. El clip superior se aplica de modo que su entrepierna incida en la cresta, lo que le permite funcionar como una palanca. El clip inferior se coloca profundamente en el AIIS en la hemipelvis inferior. Se debe tener cuidado de colocar el clip de toalla inferior a través del hueso y no solo a través de la apófisis para evitar la separación del hueso subyacente cuando se aplica tracción. La cuña se abre ejerciendo tracción en el clip inferior y apalancando el superior. El desplazamiento hacia adelante del segmento inferior mejora el eje de rotación y, por lo tanto, la cobertura lograda por la redirección.⁶³

La cuña de hueso debe colocarse suavemente en el espacio. Forzarlo solo sirve para separar los fragmentos sin obtener la corrección rotacional necesaria. La superficie de corte de la pelvis es mucho más ancha que el injerto. Por lo tanto, el injerto debe colocarse lo más medialmente posible para minimizar la posibilidad de que los pines utilizados para la fijación se inmiscuyan en el acetábulo. Debe evitarse el alargamiento en el margen medial de la osteotomía.⁶³

El injerto se fija en su lugar mediante dos pasadores roscados. El primer clavo se engancha solo en la punta del segmento pélvico superior, pero pasa a través del centro del injerto. El segundo clavo, más superior, logra un mejor agarre del segmento pélvico, pero pasa

cerca de la punta de la cuña. Ambos pines pasan a la pelvis distal medial y posteriormente al acetábulo.⁶³

La profundidad deseada de penetración del clavo es hasta el cartílago trirradiado, pero no a través del mismo. En el niño de 2 años, esta profundidad es de unos 12 a 13 mm en el segmento distal. Determinar qué tanto ha penetrado el pasador en el segmento distal es un procedimiento simple y rápido: utilice pasadores que tengan un extremo liso sin rosca. Monte el pasador de modo que el hombro (la transición entre las porciones roscadas y no roscadas) sea visible. Después de insertar el primer alfiler, se coloca un alfiler similar al lado del primero, con la punta al nivel de la superficie de corte del segmento distal. El desplazamiento relativo de los hombros de los dos pines muestra la profundidad de penetración en el segmento distal. Se toma una radiografía para evaluar la profundidad de penetración y los pines se ajustan en consecuencia. Luego, los alfileres se cortan en el hueso. Luego se completa la capsulorrafia atando las suturas de la cápsula previamente colocadas.⁶³

La cresta ilíaca se cierra con una puntada vertical de doble tiro para asegurar una buena aposición de las superficies cortadas. La fascia profunda se cierra con cuidado para evitar atrapar fibras del nervio cutáneo femoral lateral.⁶³

Por lo tanto en la displasia del desarrollo de la cadera su diagnóstico se basa primordialmente en un buen examen físico a cualquier edad, así mismo conocer que técnica se debe realizar según la etapa en la que se encuentre el paciente, junto con esto conocer que para la edad de 1 a 3 años se complementa este examen físico con una radiografía de la pelvis, conociendo cómo se deben trazar las líneas guías, sus medidas normales y anormales y de esta manera ofrecer el tratamiento idóneo con mejores resultados y evitar la menor cantidad posible de complicaciones para el paciente, tema que se presentará a continuación.

Capítulo 2. Resultados quirúrgicos

Sumario

- Complicaciones
- Resultado del tratamiento quirúrgico en displasia del desarrollo de la cadera

Una adecuada evaluación clínica complementada con estudios de imagen y la experiencia del médico tratante conllevan a obtener mejores resultados y disminuir las complicaciones. El seguimiento a corto, mediano y largo plazo será muy importante para determinar el éxito del tratamiento.

3.1. Complicaciones

Como en todo procedimiento pueden presentarse complicaciones, en el caso de la reducción quirúrgica se presentan incluso por un diagnóstico tardío, pues como se mencionó anteriormente, entre más temprano se diagnostique mejores serán los resultados.^{16,36}

Las complicaciones en este tratamiento son la luxación recurrente o re-luxación y la necrosis avascular del fémur.^{36,64}

3.1.1. Dislocación recurrente o re-luxación:

La complicación puede ocurrir en un periodo inmediato o tardío posterior a su reducción, pudiendo variar en grados desde subluxación ligera hasta una luxación franca, se pueden presentar tanto en una reducción cerrada como en una abierta.^{16,56}

Esta complicación se puede dar mientras la extremidad está inmovilizada en la espica de yeso o posterior a remover esta espica, ya que los factores que impiden una reducción concéntrica son los mismos que ocasionan una displasia recidivante, incluyendo partes blandas interpuestas, limbo invertido, ligamento redondo alargado y engrosado, tendón psoasiliaco tenso produciendo tensión sobre la cápsula obstruyendo la entrada de la epífisis proximal del fémur en la cavidad acetabular.⁵⁶

Otra causa de luxación recurrente es la posición inadecuada de la cadera durante el período de inmovilización postoperatoria o el cambio de éste, sin cuidado, especialmente si la posición cambia desde la flexión hasta la extensión.⁵⁶

En el caso de una reducción cerrada, la anteversión excesiva es una de las causas de una displasia recidivante tardía, presentándose cuando el infante reinicia la marcha. Si esta anteversión es notable hará inestable la reducción, lo que produce que la epífisis proximal del fémur se eleve hacia adelante. En todos los casos, se debe identificar la causa de la recurrencia y realizar una cirugía de revisión de inmediato, y en el caso de la reducción cerrada llevar al paciente a realizar una reducción abierta.⁵⁶

La reducción puede repetirse si el tiempo transcurrido desde la cirugía es suficientemente corto, después de intervalos más largos, la displasia podría volverse grave, con un engrosamiento anormal del acetábulo responsable de la capacidad de contención disminuida. En esta situación, la TC con reconstrucciones 3D proporciona información importante para orientar la decisión de tratamiento. Si las condiciones permiten la reducción, este procedimiento debe realizarse y proporcionar un buen resultado.³⁶

Cuando no es posible lograr la congruencia articular y la estabilidad de la cabeza femoral, incluso realizando osteotomías pélvicas, la artroplastia de Colonna puede ser la única solución, en la cual se profundiza el acetábulo y la cápsula se envuelve alrededor de la epífisis proximal del fémur, posteriormente se introduce esta epífisis bajo el efecto de los movimientos de la cadera.³⁶

3.1.2. Necrosis avascular de la cabeza femoral.

Es una complicación dada por la interrupción del riego sanguíneo, la cual es resultado del trauma de la reducción cerrada o abierta o de la conservación forzada de una posición de abducción extrema, sin embargo, también puede ser ocasionado por alguna manipulación pasiva forzada de la cadera cuando se retira la espica de yeso, pudiendo producir deformidad severa del tercio próxima del fémur, convirtiéndola en una complicación iatrogénica. La gravedad varía desde una alteración menor en el crecimiento epifisario, ocasionalmente con coxa magna de buen pronóstico, hasta una necrosis completa con deformidad de la cabeza femoral y acortamiento o un cambio en la orientación del cuello femoral.^{5,56,63,65}

Radiológicamente estas lesiones se observan con un retraso en la osificación de la epífisis proximal del fémur y ensanchamiento del cuello femoral, cuando aún no se ha osificado.³⁶

Cuando la epífisis proximal del fémur ya se ha osificado, previo a presentar esta complicación, esta se manifiesta con aumento de la radio opacidad del núcleo de osificación, así como cambios subsecuentes de resorción y aplanamiento de la epífisis proximal del fémur.³⁶

La prevención de la necrosis avascular se basa en la tracción preoperatoria y, sobre todo, en el acortamiento del fémur, que es una medida sencilla y eficaz que no tiene efectos adversos.³⁶

El fémur puede corregir la discrepancia de longitud mediante un brote de crecimiento debido a la desperiostización durante la osteotomía y a la extracción del material de fijación.³⁶

A largo plazo es posible que se presente una artrosis secundaria a la necrosis avascular del fémur.³⁶

Existen 2 clasificaciones de esta complicación, una creada por Bucholz y Odgen y otra por Kalamchi y MacEwen.^{5,36}

La clasificación hecha por Bucholz y Odgen se realiza de acuerdo a los efectos en la epífisis proximal y en el cartílago de crecimiento (tabla no. 7).^{5,36}

La clasificación realizada por Kalamchi y MacEwen se basa en las alteraciones vasculares, clasificándolo en 5 grupos (tabla no. 8).^{5,36}

3.1.3. Fracturas

Estas se presentarán en forma de separación epifisiaria, ya sea de la cabeza femoral, cuello femoral o en la región subtrocantérica, esta complicación se puede dar tanto en una reducción cerrada, principalmente, como en una abierta.⁵⁶

Generalmente ésta ocurre en niños mayores con atrofia por el desuso dado por una tracción prolongada.⁵⁶

Esta complicación es sugerida por los siguientes signos, inmovilidad excesiva, crepitación y también complementada por estudios de imagen como la radiografía, donde se puede observar discontinuidad ósea.⁵⁶

3.1.4. Parálisis nerviosa

La parálisis nerviosa puede ser en el nervio ciático o el crural, produciéndose por diferentes causas como lo son el estiramiento excesivo, correcciones súbitas o acortamientos notables, o por alguna lesión directa del nervio por atrapamiento entre la epífisis proximal del fémur y la cavidad acetabular durante las maniobras de reducción cerrada y abierta.⁵⁶

Cuando exista parálisis del nervio ciático se debe luxar nuevamente la cadera hasta su posición original, cuando es por reducción cerrada, sin embargo, cuando se da por una reducción abierta es un problema más complejo que requiere valoración individual.⁵⁶

3.2. Resultados del tratamiento quirúrgico en displasia del desarrollo de la cadera.

El tratamiento de reducción abierta demuestra tener mejores resultados, encontrando en la mayoría estudios resultados excelentes y buenos en la mayoría de los pacientes.^{10,65-67}

En una investigación realizada en la Universidad de Medicina de Taoyuan, Taiwan, en el año 2010 titulado Resultados quirúrgicos y las complicaciones en displasia del desarrollo de la cadera, con reducción y osteotomía de Salter en pacientes de 1 a 3 años de edad, con seguimiento de pacientes que fueron intervenidos entre 1 991 a 1 998 en el cual se tomaron en cuenta 63 niños intervenidos por el mismo cirujano, con edades de 1 y 6 meses hasta 2

años 9 meses, con el seguimiento a las edades de los 6 años 8 meses hasta los 15 años y 6 meses, encontrando excelentes o buenos resultados clínicos en un 89 % de los niños y radiológicos en un 92 % 10 años posterior a su intervención quirúrgica, así mismo se evidenció que factores como la edad, género, severidad, índice acetabular pre operatorio o intervención previa cerrada fallida, no son factores asociados a la presencia de necrosis avascular del fémur.⁶⁶

En una investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad de Alexandria, publicado en Alexandria Journal of Medicine, en el año 2012 titulado “Evaluación de los resultados de tratamiento operativo de la displasia de cadera en niños después de caminar”, donde se incluyen 35 pacientes quienes fueron intervenidos en un rango de edad de 1 año y 6 meses hasta los 8 años, donde los resultados se dividen en satisfactorios e insatisfactorios tanto clínica como radiológicamente. Clínicamente un 88 % fue satisfactorio mientras que insatisfactorio solo fue un 12 %, y radiológicamente de acuerdo a la clasificación de Tonii, donde la clase I es excelente y la II buena, englobando los resultados satisfactorios en un 88%, y la clase III como regulares y IV como los no deseados comprenden los insatisfactorios, siendo estos un 12 %, evidenciando la misma efectividad en el tratamiento de reducción abierta tanto clínica como radiológicamente.⁶⁸

estudio realizado por BioMed Research International, en su volumen de 2019 titulado “Técnica de la osteotomía de Salter modificada en el tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera que está asociada con la disminución de la presión en la cabeza femoral y el cartílago trirradiado”, se realizó a 76 pacientes dándole seguimiento por 4 años y 1 mes en pacientes de 1 año y 3 meses hasta los 7 años y 9 meses, se clasificaron los resultados en excelentes, buenos, regulares y malos resultados; según los criterios de McKay el 84.5 % fueron excelentes, 10 % buenos y 5.5 % regulares, sin ningún paciente con malos resultados.⁶⁹

La revista mexicana de ortopedia pediátrica, publicó un estudio titulado “Beneficios del tratamiento en un solo evento quirúrgico de la displasia del desarrollo de la cadera en niños en etapa ambulatoria” en 2020, describe a 29 pacientes en 2 grupos de estudio: el primero de 18 a 36 meses de edad, el cual incluía 18 pacientes y 23 caderas con un índice acetabular de 42 grados y un segundo grupo de 37 a 60 meses donde se incluyeron 11 pacientes y 14 caderas con un índice acetabular de 44. Ambos grupos presentaban más de 60 grados de anteversión de la cadera, y en todos se utilizó una reducción abierta con abordaje Smith Peaterson y osteotomía de Salter. En la evaluación post-operatorio de ambos grupos, según la clasificación de Severin y Barret, 23 caderas de acuerdo a la clasificación de Severin fueron clase I, traducidos como un excelente resultado y 13 fueron clase II como un buen resultado, sin obtener ninguno regular o malo. Ambos grupos obtuvieron un índice acetabular de 25 grados de +/- 2.⁷⁰

Como se evidenció en los párrafos anteriores la reducción cerrada en una sola intervención tuvo excelentes y buenos resultados a largo plazo, sin necesidad de una re intervención en la mayoría de sus casos, así mismo se descartaron factores como la edad, género, severidad, índice acetabular preoperatorio o intervención previa cerrada fallida, no son factores asociados a la presencia de necrosis avascular del fémur.⁷⁰

Un estudio realizado por la Revista Mexicana de Ortopedia Pediátrica, titulado el Tratamiento quirúrgico de la displasia del desarrollo de la cadera con el núcleo de osificación, realizado en el 2 013, donde estudiaron a 43 pacientes con un total de 50 caderas, de un periodo de 1 988 a 2 003 , donde 28 caderas fueron tratadas con reducción cerrada y 22 con reducción abierta, ambos tratamientos fueron valorados por medios radiográficos, basándose en la clasificación de Severin la cual cuantifica el desarrollo acetabular y también se utilizó la clasificación de Kalmchi y McEwen para determinar los cambios en la cabeza femoral y la fisis proximal específicamente en relación a la presencia de la necrosis avascular (NAV), evidenciando que de los paciente que fueron sometidos a una reducción cerrada solo el 7 % presentó necrosis avascular del fémur, mientras que los pacientes sometidos a una reducción abierta evidencia que el 14 % de ellos, presentaron necrosis avascular del fémur, por lo que se pudo concluir que la presencia del núcleo de osificación del fémur es importante para disminuir la incidencia de la necrosis avascular del fémur, por lo que retrasar el tratamiento no obliga a presentar NAV, ya que al presentar este núcleo presenta mayor irrigación, sin embargo los pacientes que fueron sometidos a reducción cerrada un 59 % requieren un tratamiento pélvico subsecuente, mientras que los sometidos a una reducción abierta solo un 41 %, lo que contrasta con la decisión de qué técnica utilizar.⁷⁰

Tanto la reducción cerrada como la reducción abierta evidencian buenos resultados para el paciente, independientemente de cuál de los dos utilice el médico tratante de acuerdo a su experiencia. Sin embargo, complicaciones como la necrosis avascular, la reluxación, fracturas y parálisis nerviosa se podrán presentar en ambos tipos de abordaje y se deberá tomar en cuenta la posibilidad de una reintervención en caso se presente alguna complicación.

Capítulo 4. Análisis

La DDC es una enfermedad muscular esquelética que reúne anomalías anatómicas que afectan la articulación coxo-femoral del niño, incluyendo el acetábulo con un borde anormal y mala posición de la epífisis proximal del fémur, que provoca desde una subluxación hasta una luxación franca de la cadera, con las consecuencias que afectan el desarrollo de la articulación misma, desde el desarrollo fetal.

Esta patología debiera ser detectada desde el momento del nacimiento, por lo que se debe evaluar a todos los recién nacidos con un examen físico sistemático de la cadera, por un médico pediatra u ortopedista para valorar los casos, puede confirmarse con estudios de imagen.

En el recién nacido los estudios de imagen son confirmatorios al realizar un USG y a partir de los 4 meses, cuando se presente osificación del núcleo femoral, se utilizan las radiografías de pelvis en una proyección antero-posterior, por lo que es importante el estudio inicial con el USG y complementarlo con la radiografía y no esperar a que los niños inicien la marcha.

Sin embargo, en países como Guatemala, por factores tanto médicos como culturales, se dificulta el diagnóstico temprano o la patología pasa desapercibida en el recién nacido, porque es evidente hasta que el niño inicia la marcha. El examen físico en esa etapa varía, pues las pruebas más utilizadas, como la de Barlow y Ortolani, no son diagnósticas antes de los 6 meses, y en ese tiempo se presenta una contractura de los músculos abductores que provocan una mayor resistencia, haciendo estas pruebas ineficientes.

En Guatemala no se cuenta con el personal calificado para interpretar el estudio sonográfico en cadera del recién nacido. Este es un problema porque la mayoría de centros de diagnóstico por imagen no cuentan con técnicos especializados para realizar estos estudios aplicando la técnica correcta, y tampoco tienen los conocimientos adecuados para su interpretación.

Cuando el diagnóstico de la displasia de cadera se hace en niños de 1 a 3 años ya no es factible un tratamiento conservador y se emplea un tratamiento más invasivo, como la reducción abierta, que incluye capsulotomía, capsulorrafia, reducción de la articulación, tenotomía y osteotomía (la más utilizada es la de Salter) pues distribuye las fuerzas y promueve el moldeado del acetábulo.

La reducción abierta es el tratamiento de elección para la displasia del desarrollo de la cadera, después de los 18 meses de edad, considerando que hay una edad en la que la cirugía ya no es una opción terapéutica eficaz, debido a la respuesta acetabular la osteotomía es variable. Esta edad probablemente sea alrededor de los 4 o 5 años para la displasia del desarrollo de la cadera bilateral y 8 años para la displasia unilateral de cadera.

En general, con la reducción abierta, según diferentes estudios mencionados en el capítulo III Resultados Quirúrgicos (Véase páginas 33-35) se reporta un 80% de excelentes resultados, es por esto que la elección del tratamiento dependerá de la indicación correcta en cada caso y de la experiencia del médico tratante para la selección del tratamiento quirúrgico, cuyo objetivo será obtener el menor grado de discapacidad del niño para su reincorporación a la sociedad.

No hay estudios que demuestren los resultados funcionales de una técnica específica a corto, mediano ni largo plazo, por eso la información recolectada sobre los resultados se basa en conseguir una reducción concéntrica de la articulación coxo-femoral, como meta del tratamiento. Es difícil llegar al consenso médico de la técnica que se debiera emplear y más en países en donde los sistemas de salud no están actualizados y que cuentan con escasos recursos tecnológicos y poco personal con los conocimientos adecuados para el diagnóstico y tratamiento.

Este estudio concluye que no hay un criterio único, tanto en el abordaje quirúrgico, como en la técnica utilizada para el tratamiento de la DDC en pacientes de 1 a 3 años, de acuerdo a las fuentes bibliográficas consultadas. Específicamente en el Módulo de Ortopedia Pediátrica del Seguro Social (Que es la institución que tiene mayor posibilidad de ofrecer tratamiento a esta patología) se hace un abordaje simplificado en niños de esta edad, enfocándose en alargamientos tendinosos, capsuloplastias, evacuación del acetábulo, extrayendo pulvinar y ligamento redondo, incisiones radiales al labrum y reducción de la cadera en leve flexión, moderada abducción y rotación interna por dos abordajes: a) medial para los aductores, b) anterior para la reducción abierta; y aplicación de spika de yeso por 3 meses; omitiendo hacer uso de ortesis al retirar el yeso, dejando las osteotomías femorales y pélvicas para mayores de 3 años de edad, tanto por la capacidad de remodelación del acetábulo, como para aumentar la compresión sobre el cartílago articular que la anteversión femoral provoca.

La única guía práctica respecto a este padecimiento en Guatemala es la del IGSS, publicada en el año 2017. Esta guía orienta de manera eficiente el tratamiento, aunque no está actualizada, y debido a que no es tema de estudio de otras instituciones de salud, se considera de importancia promover la investigación acerca de este tema, tanto para la formación del personal médico, como para ofrecer un mejor pronóstico a la población afectada. Al contar con información contextualizada será posible manejar de forma eficaz y oportuna la patología y servirá como punto de partida para producir nuevos estudios prospectivos sobre los resultados que tiene el tratamiento quirúrgico y conocer qué abordaje es el más indicado, así como realizar guías clínicas actualizadas.

Conclusiones

En las intervenciones quirúrgicas y tratamientos de la DDC los resultados son efectivos en un 80% de los casos, siempre que sean basados en un diagnóstico acertado y de la aplicación de técnicas efectivas para la corrección de la relación coxo-femoral, proporcionando la reducción concéntrica y disminuyendo la necesidad de una re intervención, para que el paciente realice con normalidad casi todas las actividades de la vida cotidiana en sociedad.

Independientemente de la técnica quirúrgica, el resultado observado es una reducción concéntrica, tanto clínica con una adecuada movilidad sin relajación, como radiológicamente en el cuadrante correcto la cabeza femoral.

La técnica quirúrgica más utilizada en el tratamiento es la reducción abierta más la osteotomía de Salter pues logra una buena re orientación acetabular, sin afectar el cotílo, quedando la cabeza femoral totalmente cubierta de cartílago hialino facilitando así, el desarrollo del acetábulo y mejor recuperación.

El diagnóstico clínico se basa en pruebas físicas, en la edad de 1 a 3 años se concluye que la prueba de trendelemburg y de galeazzi son las más efectivas, pues la contractura muscular impide que se realice la prueba de Barlow y Ortolani.

Se determina que el buen diagnóstico de la DDC depende del examen clínico y de los métodos complementarios, básicamente los estudios radiológicos de pelvis AP y en la posición de rana (Técnica aplicada en Guatemala) El tipo de abordaje y técnica quirúrgica dependerá de la compresión de la anatomía patológica, la biomecánica de la displasia y de la habilidad y experiencia del cirujano.

El género femenino es la población más afectada ya que no solo intervienen los factores mecánicos si no los biológicos, lo cuales le dan una mayor laxitud a su articulación haciendo más propensa a padecer esta enfermedad.

El estudio de imagen a la edad de 1 a 3 años para confirmar el diagnóstico y evaluar el tratamiento a seguir es la radiografía de cadera en proyección AP, pues en esta esta edad se presenta una osificación femoral siendo ya observadas en la radiografía lo que permite evaluar los ángulos y el grado de displasia que presenta.

Para la realización de esta monografía la mayor limitante que se presentó fue la escasa información acerca de los resultados funcionales del tratamiento quirúrgico de la DDC, basándose más en los resultados radiológicos obtenidos para clasificar la calidad de resultado.

Este trabajo debiera ser complementado con un estudio prospectivo para conocer los resultados funcionales exactos de los niños sometidos a tratamiento quirúrgico, pero se obstaculiza por la situación actual de la pandemia de COVID-19, ya que está restringido el ingreso a los hospitales.

Recomendaciones

Al sistema de salud fortalecer el diagnóstico de la DDC desde el nacimiento hasta los 5 años de edad, pues es la etapa en que esta malformación es sensible a algún tipo de tratamiento, mediante capacitaciones al personal de salud que tiene contacto directo con los recién nacidos para detectar de manera temprana y oportuna esta patología.

A universidades públicas y privadas de Guatemala, agregar al pensum de medicina la enseñanza de una adecuada evaluación clínica de la cadera en el recién nacido, en pediatría, traumatología y ortopedia, para realizar la detección temprana de la DDC. Para que el abordaje y tratamiento quirúrgico se decida con base a la evidencia clínica, radiológica y funcional.

Al Ministerio de Salud, implementar a las instituciones de salud con equipo ultrasonográfico y radiológico para la detección oportuna de la patología, así como con personal técnico especializado DDC.

A los médicos investigadores y a las instituciones de salud aplicar métodos estadísticos para conocer la incidencia de la DDC en Guatemala, así como los resultados a largo plazo desde el punto de vista funcional del tratamiento quirúrgico de la DDC.

Se sugiere a grupos de investigación futuros realizar una investigación prospectiva de los resultados a largo plazo desde el punto de vista funcional del tratamiento quirúrgico de la DDC.

Referencias bibliográficas

1. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), Subgerencia de Prestaciones en Salud, Comisión de Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia (GPC-BE) GPC-BE 90. Detección temprana y atención oportuna de la displasia del desarrollo de la cadera. [en línea]. 2017 Guatemala: IGSS; 2017, (citado 2 Mayo 2020). Disponible en: https://www.igssgt.org/wp-content/uploads/images/gpc-be/traumatologia-y-ortopedia/90DISPLASIA_DEL_DESARROLLO_DE_LA_CADERA.pdf.
2. Guillen A, Cantoral M, Orellana J. Evolución del tratamiento de la displasia del desarrollo de cadera, estudio retrospectivo en pacientes de 0 a 5 años de edad en el Servicio de Ortopedia Pediátrica del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social - IGSS - años 2002 – 2005. (tesis Médico y Cirujano en línea) Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. 2010 [citado 6 Mayo 2020]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8722.pdf.
3. Cartagena W, Lanuza F. Displasia congénita de cadera del recién nacido en el Hospital General San Juan de Dios, enero 2008 a diciembre 2009. (tesis de Maestría Ciencias Ortopedia y Traumatología en línea). Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2012 (citado 1 Jun 2020) Disponible en: <http://bibliomed.usac.edu.gt/tesis/post/2012/024.pdf>.
4. Abril JC, Patudo IV, Egea Gámez RM, Montero Díaz M. Displasia del desarrollo de la cadera y trastornos ortopédicos del recién nacido. *Pediatr Integr* [en línea] 2019 [citado 12 Sept 2020]; 23(4):176–86. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2019/xxiii04/01/n4-176-186_JuanAbril.pdf.
5. Giertych R, Concellón B. Displasia del desarrollo de la cadera Dysplasia in the development of the hip. *Rev la Soc Andaluza Traumatol y Ortop* [en línea]. 2001 [citado 11 Sept 2020]; 59–70. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-sociedad-andaluza-traumatologia-ortopedia-130-articulo-displasia-del-desarrollo-cadera-13025097>.
6. Jackson J, Runge M, Nye N. Preguntas frecuentes sobre la displasia del desarrollo de la cadera. *Am Fam Physician* [en línea]. 2014 [citado 20 Ago 2020]; 90 (12): 843-850. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25591184/>.
7. Moraleda L, Albiñana J, Salcedo M, Gonzalez-Moran G. Displasia del desarrollo de la cadera. *Rev Esp Cir Ort Traumatol* [en línea] 2013 [citado 21 Ago 2020]; 56 (1): 67-77. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-ortopedica-traumatologia-129-articulo-displasia-del-desarrollo-cadera-S1888441512001701>.

8. Claro-Hernández J, Mora-Ríos F, Mejía-Rohenes C, García-Ramírez V, Hernández-Laredo O. Epidemiología de la displasia del desarrollo de la cadera, Rev Esp Méd Quir (en línea) 2017 (citado 6 Mayo 2020); 22(1):22-27. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2017/rmq171c.pdf>.
9. Yang S, Zusman N, Lieberman E, Goldstein R. Developmental dysplasia of the hip. Pediatrics Jan [en línea]. 2019 [citado 17 Jun 20]; 143 (1): [aprox 18 pant] ; DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2018-1147>
10. Rocha V, Lima G, da Silva L, Macedo T, Barra F. Evaluación clínica y radiológica a medio plazo de pacientes con displasia del desarrollo de cadera sometidos a reducción abierta, capsuloplastia y osteotomía de Salter. Rev. sujetadores. ortop [en línea] 2014 [citado 7 Ene 2021]; 49 (1): [aprox. 13 pant.]. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rbo.2013.03.005>.
11. Kotlarsky P, Haber R, Bialik V, Eidelman M. Developmental dysplasia of the hip: What has changed in the last 20 years? World J Orthop [en línea]. 2015 [citado 22 Ago 2020]; 6 (11): 886–901. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4686436/>.
12. Riaño J, García E, González J. Enfermedad del desarrollo de la cadera. Rev Cubana Ortop Traumatol [en línea]. 2000 [citado 6 Sept 2020]; 14 (1): [aprox. 8 pant.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-215X2000000100002&lang=es.
13. Vergara- Amador E, Suarez Á. Conocimiento de la displasia de cadera en desarrollo en médicos pediatras. Encuesta piloto y revisión del estado actual de la enfermedad. Medicas UIS [en línea]. 2013 [citado 22 Ago 2020]; 26 (1): 81-86. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v26n1/v26n1a09.pdf>.
14. Oliveira R, Pinto E. Perfil de pacientes diagnosticados con displasia del desarrollo de la cadera. Revista Brasileira de Ortopedia [en línea]. 2019 [citado 12 Dic 2020]; 54 (5): [aprox. 17 pant.] doi: <https://doi.org/10.1016/j.rbo.2018.02.005>.
15. Homer CJ, Baltz RD, Hickson GB, Miles P V, Newman TB, Shook JE, et al. Pediatrics.aappublications.org, Clinical Practice Guideline: Early detection of developmental dysplasia of the hip [en línea]. Illinois: American Academy of Pediatrics; 2020 [citado 23 Ago 2020]. Doi <https://doi.org/10.1542/peds.105.4.896>
16. Pereira C, Pinto M, Sant F. Displasia del desarrollo de cadera: desde la perspectiva del pediatra. Born and Grown [en línea]. 2016 [citado 31 Dic 2020]; 25 (4): [aprox. 15 pant.]. Disponible en:

http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0872-07542016000600007&lang=es.

17. Loder RT, Skopelja EN. The epidemiology and demographics of hip dysplasia. *ISRN Orthop* [en línea]. 2011 Oct [citado 24 Ago 2020]; 2011: 238607. doi: 10.5402/2011/238607.
18. Wynne-Davies R. Acetabular dysplasia and familial joint laxity: two etiological factors in congenital dislocation of the hip. A review of 589 patients and their families. *J Bone Jt Surg - Ser B* [en línea]. 1970 Nov [citado 25 Ago 2020]; 52(4):704–716. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5487570/>.
19. Gkias I, Boptsi A, Tserga D, Gelalis I, Kosmas D, Pakos E. Developmental dysplasia of the hip: A systematic literature review of the genes related with its occurrence. *EFORT Open Rev* [en línea]. 2019 Oct [citado 28 Ago 2020]; 4(10):595–601. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6836073/>.
20. Kutz WE, Gong Y, Warman ML. WISP3, the gene responsible for the human skeletal disease progressive pseudorheumatoid dysplasia, is not essential for skeletal function in mice. *Mol Cell Biol* [en línea]. 2005 Ene [citado 28 Ago 2020]; 25(1):414–21. doi: 10.1128 / MCB.25.1.414-421.2005.
21. Li L, Wang X, Zhao Q, Wang E, Wang L, Cheng J, et al. CX3CR1 polymorphisms associated with an increased risk of developmental dysplasia of the hip in human. *J Orthop Res* [en línea]. 2017 Feb [citado 28 Ago 2020]; 35(2):377–80. doi: <https://doi.org/10.1002/jor.23294>.
22. Sun Y, Wang C, Hao Z, Dai J, Chen D, Xu Z, et al. A common variant of ubiquinol-cytochrome c reductase complex is associated with DDH. *PLoS One* [en línea]. 2015 Abr [citado 28 Ago 2020]; 10(4): e0120212. doi: 10.1371 / journal.pone.0120212.
23. Čengić T, Trkulja V, Pavelić SK, Ratkaj I, Markova-Car E, Mikolaučić M, et al. Association of TGFB1 29C/T and IL6-572G/C polymorphisms with developmental hip dysplasia: a case–control study in adults with severe osteoarthritis. *Int Orthop* [en línea]. 2015 Mar [citado 28 Ago 2020]; 39(4):793–798. doi: 10.1007/s00264-015-2675-0.
24. Xiao LZ, Topley N, Ito T, Phillips A. Interleukin-6 regulation of transforming growth factor (TGF)- β receptor compartmentalization and turnover enhances TGF- β 1 signaling. *J Biol Chem* [en línea]. 2005 Abr [citado 28 Ago 2020]; 280 (13): 12239–12245. doi: 10.1074 / jbc.M413284200.

25. Shi D, Dai J, Ikegawa S, Jiang Q. Genetic study on developmental dysplasia of the hip. *Eur J Clin Invest* [en línea]. 2012 [citado 11 Sept 2020]; 42 (10): 1121-5. DOI: 10.1111/j.1365-2362.2012.02682.x.
26. Jia JY, Li LY, Zhao Q, Zhang LJ, Ru JL, Liu XJ, et al. Association of a single nucleotide polymorphism in pregnancy-associated plasma protein-A2 with developmental dysplasia of the hip: A case-control study. *Osteoarthr Cartil* [en línea]. 2012 Ene [citado 11 Sept 2020]; 20 (1):60–63. doi: 10.1016/j.joca.2011.10.004.
27. Tian W, Zhao L, Wang J, Suo P, Wang J, Cheng L, et al. Association analysis between HOXD9 genes and the development of developmental dysplasia of the hip in Chinese female Han population. *BMC Musculoskelet Disord* [en línea]. 2012 [citado 11 Sept 2020]; 13:59. DOI: 10.1186/1471-2474-13-59.
28. Goiano E de O, Akkari M, Pupin JP, Santili C. The epidemiology of developmental dysplasia of the hip in males. *Acta Ortop Bras* [en línea]. 2020 Ene [citado 29 Ago 2020]; 28 (1): 26–30. Disponible en: https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1413-78522020000100026&script=sci_abstract.
29. Ayanoglu T, Ataoglu MB, Tokgöz N, Ersöz E, Atalar H, Turanlı S. Assessing the risk of asymptomatic dysplasia in parents of children with developmental hip dysplasia. *Acta Orthop Traumatol Turc* [en línea]. 2019 Sept [citado 11 Sept 2020]; 53 (5): 346–350. DOI: 10.1016/j.aott.2019.07.002.
30. Lowry CA, Donoghue VB, O’Herlihy C, Murphy JF. Elective Caesarean section is associated with a reduction in developmental dysplasia of the hip in term breech infants. *J Bone Jt Surg - Ser B* [en línea]. 2005 Jul [citado 12 Sept 2020]; 87 (7): 984–985. doi: 10.1302/0301-620X.87B7.16073.
31. Moore FH. Examining infants’ hips - Can it do harm? *J Bone Jt Surg - Ser B* [en línea]. 1989 Ene [citado 12 Sept 2020]; 71 (1): 4–5. doi: 10.1302/0301-620X.71B1.2915002.
32. Rouvière H. y Delmas A. Anatomía humana, descriptiva, topográfica y funcional. 11 ed. París: Elsevier, Masson; 2005.
33. Pró E A. Anatomía clínica. España: Medica Panamericana; 2012.
34. Moraleda L, Albiñana J, Salcedo M. y Gonzalez-Morán G. Displasia del desarrollo de la cadera. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* [en línea]. 2013 [citado 20 Ago 2020]; 57(1):67-77. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-ortopedica-traumatologia-129-articulo-displasia-del-desarrollo-cadera-S1888441512001701>.
35. Gómez V. Impacto económico del tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera pediátrica. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San

- Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2016 [citado 9 Dic 2020]
Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10147.pdf
36. Glorion C. Surgical reduction of congenital hip dislocation. *Orthopaedics and Traumatology: Surgery and Research* [en línea]. 2018 Abr [citado 4 Dic 2020]; 104 (1 Suppl 2018): S147–S57. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2017.04.021>.
 37. Benavides Molineros JR, Figueroa Gómez CL. Revisión de conceptos actuales displasia de la cadera en desarrollo. *Rev Col Or Tra* [en línea] 2012 [citado 21 Ago 2020]; 26(1):50-60. Disponible en: <http://www.sccot.org.co/pdf/RevistaDigital/26-01-2012/06DisplasiadelCadera.pdf>.
 38. Seidel H, Ball J, Dains J, Benedict Gw. *Manual mosby de exploración física*. 5ª ed. Barcelona, España: Elsevier Masson; 2003.
 39. Ochoa Cabrera A. Incidencia de displasia evolutiva de cadera utilizando los criterios de alto riesgo de la Academia Americana de Pediatría. [tesis Maestría en línea] Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Estudios de Postgrado; 2016 [citado 15 Ago 2020]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9966.pdf.
 40. Silva C, Costa G. Importancia de la ecografía en el cribado y el diagnóstico precoz de la displasia del desarrollo de cadera. *Rev. Port. Ortop. Traum.* [en línea] 2013 [citado 5 Mayo 2021]; 21 (2): [aprox. 8 pant.]. Disponible en: http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1646-21222013000200003&lang=es.
 41. Flores B, Ortega E. In infants, is the universal ultrasound screening more useful than the selective one to detect the developmental dysplasia of the hip?. *Rev Pediatr Aten Primaria* [en línea]. 2012 [citado 18 Mar 2021]; 14 (58): [aprox. 8 pant.]. doi: <http://dx.doi.org/10.4321/S1139-76322012000500011>.
 42. Rodríguez Alvira J C. Cadera congénita, Displasia de cadera no es lo mismo que luxación. *Rev Soc Col Ped* [en línea]. 2011 [citado 5 Mayo 2021]; 06(2):5–20. Disponible: <https://www.yumpu.com/es/document/read/14212323/cadera-congenita-sociedad-colombiana-de-pediatria>
 43. Ahumada Mendoza H, Santana Montero BL, Abbud Neme Y, Espinoza Peralta KE, Cáceres Cruz KG, Rodríguez Ribero DA, et. Ultrasonido ortopédico de la cadera infantil. *Bol Med Hosp Infant Mex* [en línea] 2009[citado 22 Ago 2020]; 66:92-98. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2009/hi091j.pdf>.

44. Castañeda Leeder P. Guía práctica para realizar ultrasonografía de cadera en neonatos. Rev Mex Ort Pediatr [en línea]. 2016 [citado 22 Ago 2020]; 18(2): 110-117. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/opediatria/op-2016/op162i.pdf>.
45. Ürel Demir G, Sari E, Karademir S, Üner Ç, Taşcı Yıldız Y, Onas U, et. Ultrasonographic screening and the determination of risk factors involved in developmental dysplasia of the hip. J Pediatr Res [en línea]. 2020 [citado 23 Ago 2020]; 7(1):52-57. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/340542123_Ultrasonographic_Screening_and_the_Determination_of_Risk_Factors_involved_in_Developmental_Dysplasia_of_the_Hip.
46. Vital L, Alegrete N, Lucas R. Correlação clínica e ecográfica em displasia de desenvolvimento da anca. Rev. Port. Ortop. Traum. [en línea]. 2013 [citado 12 Dic 2020]; 21 (3): [aprox. 11 pant.]. Disponible en: http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1646-21222013000300013&lang=es.
47. Chaidez P, Fuentes S, Galván R, Rosales M, Briseño C. Utilidad de la artrografía en la decisión terapéutica en niños con displasia del desarrollo de cadera de tres meses a tres años de edad. Acta Ortop. Mex [en línea]. 2018 [citado 8 Dic 2020]; 32 (2): [aprox. 14 pant.]. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2306-41022018000200098&lang=es.
48. Requeiro Molina JJ, Machado Consuegra AM, San León JL, Requeiro Morejón JJ, Paz Urrechaga O. y Requeiro Molina GM. Clasificación radiográfica de la cadera con desarrollo displásico. MediOrth [en línea]. 2013 [citado 23 Ago 2020]; 4(11): 377-393. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v11n4/ms02411.pdf>.
49. Da Rocha V, Coelho A, da Silva D, de Oliveira L, Moraes F. clinical and radiological evaluation on developmental hip dysplasia after salter and Ombrédanne procedure. Bras Ortop [en línea]. 2011 [citado 6 Ene 2021]; 46 (6): [aprox. 11 pant.]. doi: <https://doi.org/10.1590/S0102-36162011000600005>
50. Staheli LT. Ortopedia pediátrica. Seattle, Washington: Márban; 2003.
51. Cuenca Fernández MJ, Gordillo Inga P. Prevalencia de displasia de cadera en desarrollo diagnosticadas por radiología convencional en niños/as de 0 a 12 meses del hospital. Cuenca, Ecuador: Universidad de Cuenca [en línea] 2015 [citado 22 Ago 2020]. Disponible en: <https://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/21508/1/TESIS.pdf>.

52. Pacheco Vásquez LJ. Estudio comparativo de la evolución clínico-radiológica en pacientes pediátricos de 25 a 36 meses con displasia de cadera en desarrollo, del instituto Nacional de Pediatría. Seis años de seguimiento. [tesis Maestría en línea] México. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Ciencias Médicas; 2015 [22 Ago 2020]. Disponible: <http://repositorio.pediatria.gob.mx:8180/handle/20.500.12103/1087>.
53. Ruiz Rivas JA, Ponce de León Fernández CJ. Análisis radiológico simple en el diagnóstico de displasia del desarrollo de la cadera en lactantes. Rev Sanid Milit Mex [en línea]. 2015 [citado 23 Ago 2020]; 69:275-281. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2009/hi091j.pdf>.
54. Ortega X. Displasia del desarrollo de la cadera. Rev med clin condes [en línea]. 2013 [citado 23 Ago 2020]; 24(1): 37-43. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864013701275>.
55. Munhoz R, Da Costa C, Tanaka H, Kunkel M. Un enfoque digital para el diseño y la fabricación mediante la creación rápida de prototipos de ortesis para la displasia del desarrollo de la cadera. Res. Biomed [en línea]. 2016 [citado 3 Feb 2021]; 32 (1): [aprox. 15 pant.]. doi: <https://doi.org/10.1590/2446-4740.00316>.
56. Tachdjian MO. Ortopedia pediátrica. 2 ed. Filadelfia: Nueva editorial; 1988 Tomo 1.
57. Castillo Mendiola J, Oribio Gallegos JA, Guzmán Robles O, Gómez Lira J, Valle Lascurai G, Escudero Rivera D. Eficacia de la reducción cerrada en pacientes con luxación congénita de caderas 18 a 60 meses de edad. Ac Ort Mex [en línea] 2003 [citado 11 Oct 2020]; 17(1): 34-39. Disponible en: [medigraphic.com/pdfs/ortope/or-2003/or031h.pdf](http://www.medigraphic.com/pdfs/ortope/or-2003/or031h.pdf).
58. Judd MSc J, Gibson C. Tratamiento quirúrgico de la displasia del desarrollo de la cadera en relación con el núcleo de osificación. Rev Mex Orto Pedia [en línea] 2013 [citado 8 Oct 2020]; 15(26-31). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/opediatria/op-2013/op131f.pdf>.
59. Guarniero R, Barbosa F, Ferreira B, Montenegro N, Grangeiro P, Agrizzi L. Modified dega osteotomy in treating developmental dysplasia of the hip. Acta ortop. bras. [en línea]. 2018 [citado 12 Nov 2020]; 26 (1): [aprox 11 pant.]. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/1413-785220182601181195>.
60. Valles E, Valles L, Montes R. Results of the Salter's osteotomy as a definitive treatment for the developmental dysplasia of the hip. Acta ortop. mex [en línea]. 2016 [citado 1 Ene 2021]; 30 (5): [aprox. 10 pant.]. Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2306-41022016000500231&lang=es.

61. Ahmed E, Mohamed A, Wael H. Tratamiento quirúrgico de la displasia del desarrollo de la cadera de presentación tardía después de la edad de la marcha. *Acta ortop.* [en línea] 2013 [citado 25 Dic 2020]; 21 (5): [aprox. 8 pant.]. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S1413-78522013000500007>.
62. Shorter D, Hong T, Osborn D. Screening programmes for developmental dysplasia of the hip in newborn infants. *Sao Paulo Med. J.* [en línea]. 2013 [citado 11 Feb 2021]; 131 (2): [aprox. 11 pant.]. doi: <https://doi.org/10.1590/S1516-31802013000100028>.
63. Cris J. Open reduction of a congenital dislocated hip and salter innominate osteotomy. En: David L. Skaggs MD, editors. *Master techniques in orthopaedic surgery: Pediatrics*. 2 ed. Los Ángeles, CA: Wolters Kluwer; 2008. p. 121–35.
64. Gomes S, Antunes S, Diamantino C, Pinheiro A, Nabais I, Mendes M , Palácios J, Rosado R. Displasia del desarrollo de la cadera: seis años de exámenes de ultrasonido para niños en riesgo. *Born and Grown* [en línea]. 2012 [citado 8 Feb 2021]; 21 (4): [aprox. 9 pant.]. Disponible en: http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0872-07542012000400003&lang=es.
65. Ferreira A, Barbosa B , Sousa A, Maia C, Santos M. Artritis séptica neonatal: el desafío del diagnóstico. *Born and Grown* [en línea]. 2014 [citado 28 Dic 2020]; 23 (4): [aprox. 10 pant.]. Disponible en: http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0872-07542014000700008&lang=es.
66. Chia-Hsieh Ch, Hsuan-Kai K, Wen-E Yang, MD, Chun-Hsiung Sh, Surgical results and complicaions of developmental dysplasia of the hip-one stage open reduction and Salter´s osteotomy for patients between 1 and 3 years old, del Departamento de Ortopedia , *Chang Gung Medical Journal* [en línea]. 2010 [citado 20 Ene 2021]; 34 (84-91). Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/50362854_Surgical_results_and_complications_of_developmental_Dysplasia_of_the_hip_-_One_stage_open_reduction_and_salter's_osteotomy_for_patients_between_1_and_3_years_old.
67. Kotzias A, Ferraz A, Bayer F, Barreiros R. Displasia del desarrollo bilateral de cadera tratada con reducción abierta y osteotomía de Salter: análisis de los resultados radiográficos. *Rev. ortop.* [en línea]. 2014 [citado 4 Ene 2021]; 49 (4): [aprox. 9 pant.] doi: <https://doi.org/10.1016/j.rboe.2014.03.023>.

68. Halim Abdum EA, Abdel Razzak MY, Kotb Hussein HT, El-Adwar, Razek Youssef AA. Evaluation of the results of operative treatment of hip displasia in children afeter the walking age. Alex Journ Med [en línea]. 2012 [citado 20 Ene 2021]; 48, (115-122). Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2090506812000061>.
69. Esmaeilnejad-Ganji SM, Zamani M, Alitaleshi H. A New modified salter osteotomy technique for treatment of developmental dysplasia of hip that Is Associated with drecrease in pressure on femoral head and triradiate cartilage. BioMed Res Inter [en línea]. 2019 [citado 22 Ene 2021]; 2019(1-9). Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2019/6021271/>.
70. Fernández de Castro ER, Muñoz García S, Rodarte Avalos E, Vazquez Alaniz F. Beneficio del tratamiento en un solo evento quirúrgico de la displasia del desarrollo de la cadera en niños en etapa ambulatoria. Rev Mex Ort Pedia [en línea]. 2020 [citado 10 Ene 2021] 22 (4-10). Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/opediatrica/op-2020/op201_3b.pdf.

Apéndices o anexos

Tabla No.1. Matriz consolidativa de datos de buscadores, descriptores y operadores lógicos utilizados.

Buscadores	Descriptores y operados lógicos		
	DeCS	MeSH	Operadores lógicos
- Google - Scholar - PubMed - Ebsco - Hinari - Elsevier - MedScape - Scielo - Clinical Key - Medline	“Displasia	del	“Developmental
	desarrollo	de	dysplasia of the hip”
	cadera”		“Risk factors”
	“Factores	de	“Epidemiology”
	riesgo”		“Diagnostic”
	“Anatomía		“Radiology”
	patológica”		“Surgical Treatment”
	“Epidemiología”		“Results”
	“Diagnostico”		“Complications”
	“Radiología”		
OR			
“Developmental dysplasia of the hip OR Congenital hip dislocation”			
AND			
“Developmental dysplasia of the hip AND Risk factors AND Epidemiology AND Diagnostic AND Radiology AND Surgical Treatment AND Results AND Complications”			
NOT			
“Developmental dysplasia of the hip NOT Adult”			
	“Tratamiento quirúrgico”		
	“Resultados”		
	“Complicaciones “		

Fuente: Elaboración propia.

Tabla No. 2. Matriz consolidativa del tipo de artículos utilizados según nivel de evidencia y tipo de estudio.

Tipo de estudio	Término utilizado en biblioteca virtual	Número de artículos
Todos los artículos revisados	No filtrados	706
Total de artículos utilizados	-----	60
Revisión sistemática de ensayos clínicos controlados	("Displasia de Cadera"[DeCs] OR "Luxación congénita"[DeCs] AND "Tratamiento" [DeCs] AND "Resultado"[DeCs])	5
Ensayos clínicos controlados	("Displasia de cadera"[DeCs] OR "Luxación congénita de cadera"[DeCs] AND "epidemiología"[DeCs])	3
Revisión sistemática de estudios de cohorte	("Displasia de cadera"[DeCs] AND "Anatomía patológica"[DeCs] AND "tratamiento"[DeCs])	3
Estudio individual de cohortes de baja calidad	("Displasia de cadera"[DeCs] AND "factores de riesgo"[DeCs] AND "genes"[DeCs])	2
Revisión sistemática de casos y controles	("Displasia de cadera"[DeCs] AND "Diagnostico"[DeCs] AND "tratamiento"[DeCs])	4
Estudio individual de casos y controles	("Displasia de cadera"[DeCs] AND "Tratamiento quirúrgico"[DeCs] AND "resultados"[DeCs])	2
Serie de casos, estudio de cohorte y casos y controles de baja calidad	("Displasia de cadera"[DeCs] OR "Luxación congénita"[DeCs] AND "complicaciones"[DeCs])	2
Revisión sistemática de ensayos clínicos controlados	("Displasia de cadera"[DeCs] OR "Luxación congénita"[DeCs] AND "examen físico"[DeCs])	2
Ensayos clínicos controlados	("Displasia de cadera"[DeCs] OR "Luxación congénita"[DeCs] AND "epidemiología"[DeCs])	4
Revisión sistémica de estudios de cohorte	("Displasia de cadera"[DeCs] OR "Luxación congénita"[DeCs] AND "tratamiento quirúrgico"[DeCs])	11
Estudio individual de cohortes de baja calidad	("Displasia de cadera"[DeCs] OR "Luxación congénita"[DeCs] AND "radiología"[DeCs])	2
Revisión sistemática de casos y controles	("Displasia de cadera"[DeCs] OR "Luxación congénita"[DeCs] AND "infancia"[DeCs])	12
Estudio individual de casos y controles	("Displasia de cadera"[DeCs] OR "Luxación congénita"[DeCs] AND "resultados quirúrgicos"[DeCs])	6
Serie de casos, estudios de cohortes y casos y controles de baja calidad	("Displasia de cadera"[DeCs] OR "Luxación congénita"[DeCs] AND "Resultados quirúrgicos"[DeCs])	2

Fuente: Guía de formato y estilo para monografía. Coordinación de trabajos de graduación (COTRAG) Facultad de Ciencias Médicas USAC.

Tabla No. 3. Matriz consolidativa de libros y literatura gris utilizada

Libros utilizados				
Tema del libro	Acceso	Localización	Total de libros en biblioteca	Número de libros utilizados
Tratado de anatomía	Catálogo en línea	Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"	116	2
Ortopedia	Catálogo en línea	Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"	28	2
Literatura gris utilizada				
Tipo de literatura gris	Acceso	Localización	Total de Documentos en biblioteca	Número de tesis utilizadas
Displasia del desarrollo de cadera	Catálogo en línea	Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"	14	4
Tesis: Displasia de desarrollo de cadera				
Manual : Detección temprana y atención oportuna de la displasia del desarrollo de la cadera.	Catálogo en línea	2. https://www.igssgt.org/wp-content/uploads/images/gpc-be/traumatologia-y-ortopedia/90DISPLASIA_DEL_DESARROLLO_DE_LA_CADERA.pdf .	1	1

Fuente: Elaboración propia según fuentes de información citadas, en base de datos de la Biblioteca y centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez"

Tabla No. 4. Ángulos para determinar la clasificación de la DDC

Grado	Descripción
I	Ángulo alfa $\geq 60^\circ$ y ángulo beta $\leq 55^\circ$, cadera normal.
II	Ángulo alfa 44° a 59° y ángulo beta 55° a 77° , acetábulo mínimamente subdesarrollado.
III	Ángulo alfa $< 43^\circ$ y ángulo beta es $\geq 77^\circ$, acetábulo subdesarrollado y cubre parcialmente la epífisis femoral.
IV	Ángulo alfa menor de 37° , y la epífisis femoral está completamente dislocada.

Fuente: elaboración propia

Tabla No.5. Clasificación radiológica de DDC.

Clasificación radiológica	
Tipo de lesión	Descripción
Leve	Presenta un retardo en la osificación del núcleo femoral y sin luxación.
Moderada	Los elementos están presentes, pero hay sub-luxación y desplazamiento lateral del fémur.
Severa	Existe una franca luxación, desplazamiento lateral y proximal con displasia acetabular.

Fuente: elaboración propia

Tabla No 6. Clasificación radiológica modificada de Tönnis para DCD

Clasificación radiológica modificada de Tönnis para DCD	
Grado	Descripción
 Grado 1	Metáfisis femoral proximal medial a línea "P", solo displasia acetabular > 30 grados.
 Grado 2	Metáfisis femoral lateral a línea "P" pero por debajo de línea "H"
 Grado 3	Metáfisis femoral a nivel de la línea "H"
 Grado 4	Metáfisis femoral arriba de la línea "H"

Fuente: Guía de práctica clínica: "Detección Temprana y Atención Oportuna De La Displasia Del Desarrollo De La Cadera" Edición 2017

Tabla no. 7. Clasificación de Bucholz y Ogdel

Tipo	Descripción
I	Se produce por la oclusión extracapsular de la arteria circunfleja principal. ⁵ Presenta una fragmentación de la epífisis, teniendo una re-osificación rápida y completa. ⁵ No requiere tratamiento. ⁵
II	Producida por la oclusión de la rama posterosuperior de la arteria circunfleja interna. ⁵ Radiológicamente: cambios en la porción lateral de la epífisis, fisis y metáfisis. ⁵ Se puede producir una coxavagal y evolucionar a una subluxación. ⁵ Tratamiento: Acetabuloplastia y apofisiodesis del trocánter mayor. ⁵
III	En esta el daño vascular afecta todo el tercio proximal del fémur, produciendo un cierre precoz de la fisis, dando lugar a un acortamiento del cuello femoral y una hipertrofia del trocánter mayor, siendo esta la de peor pronóstico. ⁵ Tratamiento: acetabuloplastia, epifisiodesis y trata la dismetría. ⁵
IV	Se da por la oclusión de los vasos circunflejos internos posteromediales. Produciendo una coxa magna y una dismetría. ⁵ Buen pronóstico, escasa deformidad. ⁵ Tratamiento osteotomía ilíaca y un alargamiento. ⁵

Fuente: elaboración propia.

Tabla No. 8. Clasificación de Kalamchi y MacEwen

Grupo	Descripción
I	Las lesiones vasculares afectan solamente al núcleo de osificación de la epífisis proximal del fémur, por lo que solo presentara cambios en el núcleo. ⁵
II	Presenta lesiones en el núcleo de la epífisis proximal del fémur más lesión fisiaria lateral, ya que presentara una lesión vascular a nivel del segmento lateral de esta fisis. ⁵
III	Lesión en el núcleo de crecimiento de la epífisis proximal del fémur más lesión fisiaria central, produciendo el cierre central de la fisis de la cabeza femoral con retardo simétrico e interrupción del crecimiento, produciendo un acortamiento del cuello femoral sin cambios en el ángulo cervicodiafisiario.⁵ Tratamiento: potenciación de músculos abductores y en la apofisiodesis del trocánter mayor.⁵
IV	La lesión vascular produce una lesión total de la epífisis y la fisis proximal del fémur, lo que conlleva a un retraso en el crecimiento de estos y desde el inicio existe una incongruencia articular con aplanamiento cefálico y coxa magna.⁵ Tratamiento: osteotomías pélvicas o femorales según lo requiera el caso.⁵
V	Lesión inclasificable. ⁵

Fuente: elaboración propia.