

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR  
FACULTAD DE MEDICINA**

**“DESARROLLO LOCOMOTOR EN NIÑOS CON DISPLASIA  
CONGÉNITA DEL DESARROLLO DE LA CADERA QUE  
RECIBIERON TRATAMIENTO ORTOPÉDICO ANTES DEL  
AÑO DE VIDA DEL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL  
HOSPITAL PABLO ARTURO SUAREZ EN EL PERIODO DE  
AGOSTO A OCTUBRE DEL 2014”**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE  
MÉDICA CIRUJANA.**

**LESLIE PAMELA MOSQUERA TORRES.**

**DIRECTOR: DR. GEYSON DELEY M.  
DIRECTOR METODOLÓGICO: DR. GONZALO MONTERO M.**

**QUITO, 2016**

## **DEDICATORIA.**

A Dios por brindarme salud y bienestar en cada etapa de mi vida, por fortalecerme, guiarme, darme inteligencia y sabiduría para enfrentarme a ella.

A mi mamá Nancy Torres, por ser mi pilar incondicional, mi guía y fortaleza en todo momento , gracias por dar siempre más de lo necesario para mi formación y bienestar incentivando cada momento el camino al triunfo y por brindarme con su ejemplo , el valor de lo que soy y puedo llegar a ser , esta meta cumplida es nuestra .

A mi amado esposo por ser mi compañero leal e incondicional , por dar más de lo recibido siempre velando por mi felicidad, por su apoyo emocional y económico para alcanzar siempre la meta propuesta juntos. A mi hijo Emilio Sebastián quien es mi alegría y motor de vida diaria, gracias mi pequeño por lograr con tu sonrisa hacer que los problemas sean casi imperceptibles, a mi pequeña hija quien está próxima a nacer que ha logrado desde su existencia unirnos más y fortalecernos como familia, nada de esto tendría sentido sin ustedes, mi vida entera.

A toda mi familia en especial Gabriela y Samantha por hacer que con sus ocurrencias mi vida sea llena de felicidad y aventuras. A mi mejor amiga Alejandra Medina por hacer mis días los más divertidos y por sacarme una sonrisa en todo momento sin importar las circunstancias y sobre todo por ser la amiga más leal, incondicional y sincera que Dios puso en mi camino.

## **AGRADECIMIENTO.**

Gracias a mi querida universidad Pontificia Universidad Católica del Ecuador, por contribuir con mi formación como médico y sobre todo como ser humano por darme la acogida en sus aulas durante todos estos años brindándome los conocimientos necesarios adquiridos para el ejercicio de mi vida profesional, gracias a quienes fueron mis maestros por impartir sus conocimientos y por enseñarme las perlas de la medicina que me serán útil por el resto de mi vida profesional.

Gracias a todos los hospitales en donde tuve la oportunidad de hacer mis prácticas teniendo la oportunidad de aprender directamente con el paciente obteniendo lo mejor incluso de los errores que me ayudaran a ser mejor a futuro. Sobre todo gracias a mi Hospital Pablo Arturo Suárez en donde realice mi último año de carrera, el fabuloso año de internado en el cual aprendí cosas aun ni imaginadas viviendo el día a día con los pacientes quienes son nuestra mejor escuela y donde además se me abrió las puertas de la mejor manera para realizar mi trabajo de tesis el cual ha culminado perfectamente.

Quiero agradecer a mi director de tesis Dr. Geyson Deley por ser guía y apoyo fundamental en el proceso y culminación de este trabajo, un agradecimiento además para mi lector de tesis Dr. Miguel Silva quien además de ser una persona muy especial me supo guiar y apoyar para lograr lo propuesto, también quiero agradecer a mi Asesor Metodológico, Dr. Gonzalo Montero, quién con su paciencia y conocimientos fue guiando el camino desde el inicio hasta su culminación, a todos muchas gracias por hacer esto posible .

Gracias a mi familia mi motor de cada día, mi esposo e hijos por impulsar cada minuto para continuar en el camino, que sin ellos nada tendría sentido, un agradecimiento especial a la Dra. Alejandra Medina T. quien estuvo en cada paso de este trabajo y que sin su apoyo y cariño no hubiera sido posible gracias amiga mía por estar desde el inicio hasta la culminación total de este trabajo.

Gracias a mis amigos y amigas, con quienes he caminado en todo este trayecto celebrando éxitos obtenidos y superando derrotas que sin duda estando juntos han sido más llevaderos, gracias porque los verdaderos amigos simplemente son la alegría indispensable en los días difíciles.

## **INDICE DE CONTENIDO**

TITULO	I
DEDICATORIA	II
AGRADECIMIENTOS	III
INDICE DE CONTENIDOS	IV
TABLA DE CONTENIDOS	VI
LISTA DE GRAFICOS	VI
TABLAS DE RESULTADOS	VII
GRAFICOS DE RESULTADOS	VIII
RESUMEN	IX
ABSTRACT	X
<b>CAPITULO 1</b>	<b>1</b>
INTRODUCCIÓN	1
<b>CAPITULO 2</b>	<b>13</b>
MARCO TEORICO	13
2. CONCEPTOS	13
2.1 Displasia del Desarrollo de la cadera (DDC)	13
2.1.2 Diagnóstico precoz, oportuno y tardío de la DDC	14
2.1.3. Tratamiento efectivo de la DDC	15
2.1.4. Tiempo de tratamiento (adecuado / prolongado)	16
2.1.5. Tipo y número de tratamientos (conservador u ortésico / quirúrgico)	16
2.1.6. Probabilidad de intervención quirúrgica.	18
2.2. Anatomía de la cadera	18
2.3. Desarrollo prenatal de la cadera	23
2.4. Desarrollo postnatal de la cadera	25
2.5. Clasificación y Fisiopatología	27
2.6. Cambios anatómicos de la DDC	31
2.7. Epidemiología	32
2.8. Etiología	34

2.9. Diagnóstico.	36
2.9.1. Diagnóstico por imagen	39
<b>IX. CAPITULO 3</b>	<b>55</b>
3.1 Justificación	55
3.2 Problema de la investigación	57
3.3 Hipótesis	57
3.4 Objetivos de la investigación	57
3.4.1 Objetivo general	57
3.4.2 Objetivos específicos	57
<b>X. CAPITULO 4</b>	<b>59</b>
METODOS	59
4.1 Diseño de estudio	59
4.2 Universo y muestra	59
4.3 Criterios de inclusión y exclusión	59
4.4 Operacionalización de variables	60
4.5 Procedimiento de recolección de información	61
4.6 Análisis de datos	61
4.7 Aspectos bioéticos	61
<b>XI. CAPITULO 5</b>	<b>62</b>
RESULTADOS	62
5.1 Descripción y Análisis del grupo de estudio	62
5.2 Comparación entre grupo expuestos y no expuestos en relación al tiempo en cual desarrollaron destrezas motoras	64
5.2 Análisis del grupo expuesto en relación al tiempo de uso de tratamiento ortopédico	67
5.4 Análisis del grupo de expuestos en relación a cumplir con las condiciones de manejar las destrezas motoras evaluadas	69
5.5 Análisis del grupo de expuestos y no expuestos en relación a la destreza motora de sentarse	72

<b>XII.</b>	<b>CAPITULO 6</b>	<b>76</b>
	DISCUSION	76
<b>XIII.</b>	<b>CAPITULO 7</b>	<b>80</b>
7.1	Conclusiones	80
7.2	Recomendaciones	81
<b>XIV.</b>	<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>82</b>
<b>XV.</b>	<b>ANEXOS</b>	<b>88</b>

## **I.- TABLAS DE CONTENIDO**

**TABLA 1.-** EVOLUCIÓN DE LA MARCHA DEL NIÑO

**TABLA 2.-** PERÍODOS DE RIESGO DE LUXACIÓN DE LA CADERA.

**TABLA 3.-** CLASIFICACIÓN DE SEVERIN.

## **II.- GRÁFICOS DE CONTENIDO**

**GRAFICO 1.-** ESQUEMA DE LA PELVIS AL NACIMIENTO

**GRAFICO 2.-** MANIOBRA DE BARLOW Y ORTOLANI

**GRAFICO 3.-** CLASIFICACIÓN ECOGRÁFICA DE LAS CADERAS SEGÚN GRAF.

**GRÁFICO 4.-** TÉCNICA RADIOGRÁFICA DE ANDREN Y VON ROSEN (1958).

**GRÁFICO 5.-** LÍNEA DE HILGENREINER, PERKINS, CUADRANTES DE OMBREDANNE, ARCO DE SHENTON Y CALVÉ Y ÁNGULO ACETABULAR

**GRÁFICO 6.-** ÍNDICE DE SMITH

**GRÁFICO 7.-** SIGNO DE CHIODIN RIVAROLA.

**GRÁFICO 8.-** MEDICIONES EN RADIOGRAFÍA DE CADERAS DISTANCIA H Y D.

**GRÁFICO 9.-** ÁNGULO DE WIBERG.

**GRÁFICO 10.-** ÁNGULO CENTRO BORDE ANTERIOR (DE LEQUESNE).

**GRÁFICO 11.-** TRIADA RADIOLÓGICA DE PUTTI.

**GRÁFICO 12.-** PRINCIPALES PARÁMETROS TOMOGRÁFICOS.

## **III.- TABLAS DE RESULTADOS**

**TABLA 1.** PROMEDIO DE EDAD Y DESVIACIÓN ESTÁNDAR

**TABLA 2:** PESO POR GRUPO EXPUESTO Y NO EXPUESTO

**TABLA 3.**DIFERENCIA EN PROMEDIO DE EDAD ENTRE EL GRUPO EXPUESTO Y EL NO EXPUESTO EN EL QUE ALCANZARON LAS DESTREZAS.

**TABLA 4.** PRUEBA T PARA DIFERENCIA DE PROMEDIOS EN TRES GRUPOS

**TABLA 5.-** ANÁLISIS DEL GRUPO DE EXPUESTOS EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE SENTARSE HPAS 2015.

**TABLA 6.-** ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE GATEAR HPAS 2015

**TABLA 7.-** ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE MANTENERSE DE PIE HPAS 2015

**TABLA 8.-** ANÁLISIS DEL GRUPO DE EXPUESTOS EN RELACIÓN AL TIEMPO DE USO DE TRATAMIENTO ORTOPÉDICO HPAS 2015

**TABLA 9.-** ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE GATEAR Y EL TIEMPO DE INICIO DEL TRATAMIENTO ORTOPÉDICO HPAS 2015

**TABLA 10.-** ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE MANTENERSE DE PIE Y EL TIEMPO DE INICIO DEL TRATAMIENTO ORTOPÉDICO HPAS 2015

**TABLA 11.-** ANÁLISIS DEL GRUPO DE EXPUESTOS EN RELACIÓN A CUMPLIR CON LAS CONDICIONES DE MANEJAR LAS DESTREZAS MOTORAS EVALUADAS. HPAS 2015

**TABLA 12.-** RELACIÓN DE TIPO DE TRATAMIENTO ORTOPÉDICO CON SENTARSE HPAS 2015.

**TABLA 13.-** RELACIÓN DE TIPO DE TRATAMIENTO ORTOPÉDICO CON GATEAR HPAS 2015.

**TABLA 14.-** RELACIÓN DE TIPO DE TRATAMIENTO ORTOPÉDICO CON MANTENERSE DE PIE. HPAS 2015.

**TABLA 15.-** ANÁLISIS DEL GRUPO DE EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE SENTARSE HPAS 2015.

**TABLA 16.-** ANÁLISIS DEL GRUPO DE EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE GATEAR HPAS 2015.

**TABLA 17.-** ANÁLISIS DEL GRUPO DE EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE MANTENERSE DE PIE HPAS 2015.

#### **IV. GRAFICO DE RESULTADOS**

**GRAFICO 1.-** PESO AL NACIMIENTO DEL GRUPO EXPUESTO Y NO EXPUESTO

## V.- RESUMEN

La locomoción consiste en la posibilidad de desplazarse por el espacio en posición erguida, el médico se enfrenta a situaciones y patologías que pueden alterar el desarrollo locomotor en niños menos de 1 año de vida, como displasia congénita del desarrollo de la cadera, que amerita un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno, lo que conlleva a posible retraso en el desarrollo locomotor afectando la realización de sus actividades cotidianas, con la debida preocupación de familiares.

**Objetivo:** Determinar el estado de desarrollo locomotor en niños diagnosticados de displasia congénita del desarrollo de cadera con tratamiento ortopédico hasta antes del primer año de vida. Y evaluar el impacto de las órtesis en luxación congénita del desarrollo de la cadera.

**Método:** Estudio de cohorte retrospectivo en niños menores de un año, con diagnóstico de displasia congénita del desarrollo de la cadera, que acudieron al servicio de consulta externa del hospital Pablo Arturo Suarez, desde agosto a octubre del 2014, se utilizó un grupo expuesto y no expuesto al tratamiento ortopédico como comparación de resultados.

**Resultados:** Se recopilaron datos de 60 niños, 30 fueron niños expuestos a tratamientos ortopédicos y 30 niños que no fueron expuestos, la edad en promedio fue de 18 meses, y un peso promedio de 2995gr, el 61.66% fueron mujeres y 38.33 fueron varones, el 13.3% de los niños expuestos tuvieron un inicio temprano de tratamiento, y 86,7% inicio tardío, se encontró que en el grupo de expuestos en promedio los participantes se sentaron a los 7.4 meses, gatearon a los 11.03 y se mantuvieron de pie sin apoyo a los 13.4 meses, viendo una diferencia en comparación al grupo no expuesto se sentaron en promedio a los 5.9 meses, gatearon a los 8.7 meses y se mantuvieron de pie a los 12.3 meses.

**Conclusiones:** El tratamiento ortopédico para displasia congénita del desarrollo de la cadera en niños menores de un año retrasa levemente el desarrollo locomotor normal. El tratamiento de DDC con férula de abducción es un método seguro y eficaz, que causa un menor retraso en desarrollo motriz.

**Palabras Claves:** Displasia congénita del desarrollo de la cadera (DDC), desarrollo locomotor, gateo, sentado, caminar.

## **VI. SUMMARY**

Locomotion is the possibility of moving through space in an upright position, the doctor faces situations and pathologies that can alter the locomotor development in children under 1 year of age, and congenital developmental dysplasia of the hip, which merits early diagnosis and prompt treatment, leading to a possible delay in the locomotor development affecting the performance of their daily activities, with due concern for relatives.

**Objective:** To determine the status of locomotor development in children diagnosed with developmental dysplasia of the hip with orthopedic treatment even before the first year of life. And evaluate the impact of orthotic development in congenital dislocation of the hip.

**Method:** A retrospective cohort study in children under one year old, diagnosed with congenital developmental dysplasia of the hip, who attended the outpatient department of the hospital Pablo Arturo Suarez, from October 2014 to August, an exposed group was used and not exposed to the orthopedic treatment for comparison of results.

**Results:** Data from 60 children, 30 were children exposed to orthopedic treatment and 30 children who were not exposed, were collected age average was 18 months, and an average weight of 2995gr, the 61.66% women and 38.33 were male, 13.3% of exposed children had an early start of treatment, and 86.7% late start, it was found that in the group exposed on average participants sat down to 7.4 months, crawled to 11.03 and remained standing no support for 13.4 months, seeing a difference compared to the unexposed group sat at an average of 5.9 months to 8.7 months crawled and kept up to 12.3 months.

**Conclusions:** The orthopedic treatment for developmental dysplasia of the hip in children under one year of normal locomotor slightly delayed development. DDC treatment with abduction brace is a safe and effective method, which causes a minor delay in motor development.

**Keywords:** Congenital Developmental dysplasia of the hip (DDH), locomotor development, crawling, sitting, walking.

## **CAPITULO I**

### **Introducción.**

La locomoción consiste en la posibilidad de desplazarse por el espacio en posición erguida. Esta actividad supone el control del equilibrio y la coordinación de los movimientos alternos de los miembros inferiores, así como la adquisición del tono muscular que permite sostener el peso del cuerpo sobre las piernas. La adquisición de la locomoción o marcha constituye un logro muy importante en el desarrollo del niño, ya que le permite la autonomía en los desplazamientos y el acceso a múltiples experiencias de descubrimiento del entorno. <sup>(10)</sup>

El desarrollo psicomotor es la progresiva adquisición de habilidades del niño a medida que este crece. Es un proceso gradual, en el cual es posible identificar etapas o estadios de creciente nivel de complejidad. Está determinado por aspectos biológicos, la interacción social y las experiencias propias del aprendizaje. <sup>(16)</sup>

El termino desarrollo psicomotor se atribuye al neuropsiquiatra alemán Cari Wernicke, quien lo utilizó para referirse al fenómeno evolutivo de adquisición continua y progresiva de habilidades a lo largo de la infancia, comprenden la comunicación, el comportamiento y la motricidad del niño. <sup>(17)</sup>

Una de las particularidades del desarrollo psicomotor es la existencia de variaciones individuales. Estas variaciones en los niños pequeños, dificultan a menudo distinguir entre los cambios que podrían considerarse como normales y los retrasos de maduración provenientes de desórdenes temporales o permanentes. <sup>(17)</sup>

Durante el desarrollo, la adquisición progresiva de funciones no se realiza según un programa de desarrollo establecido, se espera que en la edad cronológica se dé, el logro de una habilidad. <sup>(17)</sup>

La marcha puede definirse como una sucesión de pasos, entendiéndose por paso aquellas acciones y movimientos que se producen entre el choque de talón de un pie y el choque de talón del pie contralateral. También se puede definir la marcha como la forma de desplazamiento en posición bípeda propia del ser humano en la que se suceden los apoyos bipodales y los monopodales.

La marcha requiere un proceso de desarrollo y automatización. En el hombre el desarrollo se produce en sentido céfalo-caudal; por ejemplo, el niño consigue mantener erguida la cabeza entre las 6 semanas y los tres meses, comienza a coger objetos entre los 4-5 meses e inicia la marcha independiente después del año. Autores como McGraw y André Thomas estudiaron el reflejo de marcha automática, y de sus observaciones se podría concluir que la marcha es algo innato. Para otros autores, sin embargo, la marcha es un proceso aprendido y no el desarrollo de un reflejo innato. La marcha se adquiriría por imitación y aprendizaje, mediante el sistema de ensayo-error.

Cada persona muestra en su desarrollo unas características propias que están determinadas por diversos factores como el entorno o las diferencias existentes en la masa y longitud de los distintos segmentos corporales. La adquisición de la marcha tiene una gran importancia en el desarrollo psicomotor del niño pues le da autonomía para moverse en el espacio, aumenta su campo de visión y le permite coger y manipular objetos que antes no estaban a su alcance. Los primeros pasos en el ser humano son tardíos a diferencia de otros animales; muchos cuadrúpedos como la vaca o el caballo tienen noción de equilibrio desde el momento del nacimiento, otros la adquieren en pocos días o pocas semanas; los pájaros, por ejemplo, se sostienen sobre sus patas precozmente e incluso empiezan a volar a las tres o cuatro semanas

de su nacimiento, pero el ser humano necesita un período más prolongado hasta conseguir la posición bípeda y la marcha independiente. <sup>(18)</sup>

En cuanto al desarrollo de la marcha: El recién nacido muestra unos automatismos de marcha; cuando se le coloca en posición vertical, sujetándole por las axilas, y sus pies contactan con una superficie, realizará gestos de marcha cuando se aplican movimientos de basculación. Cuando el pie entra en contacto con la camilla se produce el reflejo de triple retirada en flexión y esto parece la fase de oscilación o balanceo de la marcha. El lactante no carga el peso del cuerpo sobre sus extremidades inferiores y no mantiene erguida la cabeza (Tabla 1). A este reflejo primitivo se le denomina marcha automática y desaparece en los dos primeros meses de vida. <sup>(18)</sup>

**Tabla 1.- Evolución de la marcha del niño**

EDAD EN MESES	DESARROLLO
2 meses	Marcha automática
7 meses	Reptación o rastreo
8 meses	Se mantiene en pie si se le dan las dos manos
10 meses	Gateo (abdomen muy próximo al suelo)
11-12 meses	Gateo como un oso
13-15 meses	Marcha independiente
5-7 años	Marcha parecida a la del adulto

Fuente: Artículo Análisis de la Marcha

Autor: Susana Collado Vázquez, Felipe Pascual Gómez, Antonio Álvarez Vadillo

El niño de siete meses comienza a desplazarse mediante movimientos de reptación y a los ocho meses consigue mantenerse en pie unos instantes si le dan las dos manos.

A los diez meses comienza a gatear con el abdomen muy cerca del plano de apoyo y se coloca de pie espontáneamente si tiene algún sitio donde poder agarrarse.

A los 11-12 meses muchos niños gatean “como un oso” apoyando manos y pies y dan sus primeros pasos si le dan las dos manos, o caminan de lado agarrándose a algún mueble, en principio con ambas manos y luego intentan utilizar una de ellas para coger algún objeto. Entre los 12-15 meses el niño consigue la marcha independiente (Tabla 1).<sup>(18)</sup>

Según Le Métayer una marcha de diez pasos, sin apoyo de las manos y sin caerse se consigue en un 3% de los niños, alrededor de los 9,6 meses; a los 13-14 meses un 50-75% de los niños y el 97% a los 18,4 meses y las variaciones individuales pueden deberse a muchos factores, como estímulos del medio externo y velocidad de maduración del sistema nervioso. Si se trata de un niño pretérmino la adquisición de la marcha es algo más tardía, aproximadamente entre los 14-18 meses, frente a los 12-15 meses de los niños a término.

Cuando el niño da sus primeros pasos no suele llevar objetos en las manos pues necesita sus extremidades superiores para equilibrarse; según va practicando la marcha bípeda y mejorando su equilibrio y coordinación adquiere la capacidad de transportar algún objeto e incluso de agacharse a recoger algo del suelo, lo que le permite una mayor capacidad de exploración y más posibilidades motrices. Cuando el niño comienza a caminar su marcha es insegura, inestable, tambaleante, muy irregular y con una falta de armonía y coordinación, camina con los pies muy separados para conseguir una mayor base de sustentación y separa las extremidades superiores del cuerpo para mantener mejor el equilibrio.<sup>(18)</sup>

Diversas afecciones de presentación temprana en la niñez, como displasia congénita del desarrollo de la cadera (DDC), requieren de tratamiento ortopédico por un período prolongado. Este tratamiento consiste en la utilización de férulas termoplásticas de abducción (Windell) o arnés de Pavlik en el tratamiento de la displasia congénita del desarrollo de la cadera. La necesidad de inmovilizar las piernas del niño y, con ello, limitar su participación activa de las extremidades inferiores del movimiento suscita preocupación entre los padres y los médicos, que temen que pueda causar un retraso en el desarrollo del aparato locomotor, específicamente un retraso al conseguir la bipedestación y la marcha. Si bien estos dispositivos son de uso corriente en la práctica, la literatura es escasa con respecto a la influencia que producen sobre el desarrollo locomotor de estos pacientes <sup>(10)</sup>

En nuestro país no tenemos suficientes estudios que nos determine un incidencia real de esta patología, pero es similar a otros países.

En Chile cerca del 3% de los niños sufre de displasia congénita del desarrollo de la cadera, los cuales en su mayoría son tratados a tiempo.

Por otro lado un 16% de los niños de este país sufre alguna alteración en el desarrollo locomotor, la cual no es siempre diagnosticada a tiempo, con lo que su tratamiento comienza de manera tardía, lo que conlleva riesgos en la rehabilitación del niño a sus actividades e integración social normal. <sup>(11)</sup>

Aproximadamente 1% de los recién nacidos de raza blanca presenta displasia congénita del desarrollo de la cadera, y luxación de cadera el 0,1%, siendo menor esta incidencia en los niños de raza negra, chinos y coreanos. Es cuatro veces

más frecuente en bebés de sexo femenino, siendo el lado izquierdo el que se afecta con más frecuencia (60%).

No se reconoce la variación en la tasa de incidencia de desarrollo de displasia de cadera en todo el mundo que van desde 0,1 a 10%. Mayor incidencia en poblaciones se puede encontrar en Finlandia, Croacia y Canadá (5-195 por 1.000), con incidencias muy bajas entre las poblaciones en África y en Hong Kong (0-0,1 por 1000). Los factores geográficos y culturales respecto a las diferencias climáticas y la práctica de pañales respectivamente, pueden explicar en parte esta variación. <sup>(4)</sup>

La displasia congénita del desarrollo de la cadera (DDC) es común, y el término abarca un espectro de anomalías anatómicas de la cadera en la que la cabeza del fémur se desplaza desde el acetábulo. Estas anomalías pueden ser congénitas o desarrollarse durante la infancia. <sup>(3)</sup>

La etiología no es muy clara pero diferentes autores se pronuncian en la historia natural de la dislocación de cadera como: luxación persistente que puede convertirse en estabilización irreductible o espontánea que lleva a algunos hasta la cicatrización completa o anomalías residuales (subluxación o displasia).

La importancia de un diagnóstico precoz, la selección de los signos de la cadera en situación de riesgo, el patrón de la prevención, el papel de las investigaciones no clínicas, los principios de las posturas se basa el tratamiento, y las indicaciones de los diferentes tipos de tratamiento. <sup>(1)</sup>

Ninguna de las hipótesis patogénicas es plenamente satisfactoria y llevan a confusión ya que el termino clásico "dislocación congénita de la cadera" (CDH) es ampliamente considerado como inapropiado y a menudo se sustituye por "malformación o luxación", "dislocación o displasia" o más recientemente, "displasia congénita del desarrollo de la cadera" (DDH).

La relaxina es una hormona del embarazo polipéptido 6 kDa que aumenta la secreción de colagenasa y plasminógeno activador de dos enzimas importantes para colagenólisis. Existen varias hipótesis para el papel de la relaxina en DDH. Una de ellas describe su efecto directo sobre la laxitud del ligamento e influye en el metabolismo del tejido conectivo junto a los estrógenos y progesterona.

La elevación y niveles más prolongados de relaxina se han reportado en suero canino de animales con displasia de cadera y en la sangre del cordón umbilical suero de los bebés con displasia de cadera en comparación con los que no tienen patología de cadera (28,7 vs. 19,8 pg / ml). Este sin embargo no alcanzó significación estadística ( $p = 0,086$ ) en un tamaño de la cohorte de 24 bebés, y la investigación subsecuente ha podido demostrar una asociación entre niveles de relaxina de la vena umbilical de sangre e inestabilidad de cadera neonatal. <sup>(4)</sup>

Ni los factores prenatales y postnatales que predisponen a la inestabilidad de la cadera ni los determinantes de su resolución o persistencia son bien claros. Una patogénesis multifactorial de desarrollo de displasia de cadera es comúnmente aceptada, entre los factores de riesgos se incluyen antecedentes familiares, haber nacido primero, presentación de nalgas, el sexo femenino, alto peso al nacer y oligohidramnios. Además de los factores genéticos, un número de influencias

nutricionales, hormonales y mecánicas en laxitud de ligamento se han propuesto como hipótesis. <sup>(3)</sup>

**Tabla 2.- Períodos de riesgo de luxación de la cadera.**

1) semana 12 de gestación
2) semana 18 de gestación
3) últimas 4 semanas de gestación
4) período postnatal

Fuente: Asociación Española de Pediatría  
Autor: R. Jiménez

Durante la semana gestacional 12, la cadera está en riesgo como los giros fetales de miembros inferiores medialmente. Una dislocación en este momento se denomina teratológica. <sup>(7)</sup>

Todos los elementos de la articulación de la cadera se desarrollan de forma anormal. Los músculos de la cadera se desarrollan alrededor de la 18ª semanas de gestación. Problemas neuromusculares en este tiempo, como mielodisplasia y artrogriposis, también conducen a dislocaciones teratológicas. Durante las 4 últimas semanas de embarazo, las fuerzas mecánicas tienen un papel fundamental. Las condiciones tales como oligohidramnios o posición de nalgas predisponen en DDH en un 13.3% de los nacimientos, y DDH se produce con mayor frecuencia en presentación de nalgas, según se informa en hasta el 23%. <sup>(7)</sup>

La verdadera incidencia de luxación de cadera solo se presume. No hay un "patrón oro" para diagnóstico durante el período neonatal. Examen físico, radiografía, y las ecografías todas son plagados de resultados falsos positivos y falsos negativos. <sup>(7)</sup>

La cabeza femoral se desliza dentro y fuera del acetábulo, produce la sensación palpable de movimiento de la articulación conocido como prueba de Ortolani. Una prueba adicional de diagnóstico utilizado para detectar displasia es la "maniobra de Barlow", con lo que la flexión de la cadera y aducción hace que la cabeza femoral deje el acetábulo. Existe buena evidencia que sugiere que si no se trata la displasia, culminará en la enfermedad degenerativa de las articulaciones.

El término "dislocación" está reservado para cualquier cadera con un Signo de Ortolani negativo, es decir, una cadera irreducible, que se asocia con "cambios adaptativos secundarios de acortamiento, disminuye el secuestro y la asimetría de los pliegues".<sup>(3)</sup>

Las siguientes mediciones se realizan de forma digital. Marcadores para displasia acetabular: El Center Edge (CE) ángulo de Wiberg, el índice femoral de extrusión cabeza (FHEI), relación acetabular de la profundidad de ancho (ADR), Espacio mínimo conjunta anchura de Sharp (JSW) como un marcador para principios de degeneración, el cambio se midió digitalmente en 3 lugares: lateralmente, en el centro, y medial. Podemos contar para el diagnóstico de la enfermedad.<sup>(8)</sup>

Las mediciones radiográficas en la displasia del desarrollo de la cadera son necesarias. Los conceptos básicos e importantes se mencionan acerca de la anteroposterior de pelvis en neutro y la anteroposterior de pelvis con abducción.

La línea de Hilgenreiner, línea acetabular, línea de Perkins, línea de Shenton, fondo acetabular metafisis e índice acetabular nos darán datos para una diagnóstico certero y planear su tratamiento.<sup>(9)</sup>

La ecografía de los recién nacidos sin embargo, no se considera rentable por la mayor parte de autores de América del Norte. Van der Sluijs et al., informaron en términos del programa de cribado holandés, que recomienda cribado clínico y ecográfico de infantes entre las edades de tres y cinco meses con una o más de los siguientes factores de riesgo: parto de nalgas, historia familiar, discrepancia en la longitud de la pierna o el movimiento limitado de la cadera. El programa actual de Reino Unido recomienda el cribado ecográfico de lactantes de alto riesgo en seis semanas. <sup>(3)</sup>

El tratamiento de los niños con displasia del desarrollo de la cadera (DDH), evolucionó notablemente durante el siglo pasado. Lorenz propuso por primera vez su método de reducción cerrada contundente y enyesado en abducción fija máxima. A principios de 1900 vio la llegada de la radiografía y la transfusión de sangre, facilitando menores tasas de morbilidad de las reducciones abiertas. Ortolani fue el primero en destacar el reconocimiento de la dislocación en los lactantes menores de 12 meses, utilizando la maniobra clínica que vendría a llevar su nombre. Se complementó esto con su propia versión de una férula de abducción. <sup>(3)</sup>

En la década de 1950, Arnold Pavlik publicó artículos sobre la cadera displasia y "tratamiento funcional", en respuesta a la alta tasa de necrosis avascular (AVN) y reducciones fallidos utilizando tratamientos conservadores anteriores.

Un sistema de un arnés y estribos fue desarrollado que todavía está en uso hoy en día. El arnés de Pavlik está bien establecido como la órtesis de elección para los niños con DDH.

El concepto refiere, la contundente reducción de la cadera del niño con el mantenimiento de flexión de las extremidades sumado al secuestro de la articulación permitiendo una cadera en movimiento ("férula dinámica").

Esto reduce la cadera y corrige la displasia acetabular mientras que también minimiza el riesgo de necrosis de cabeza femoral. Zeitschrift Pielles ORTHOPAEDIE, informó sobre 1.912 casos, con una tasa de 85% de la reducción de éxito y una tasa de 2,8% de AVN. <sup>(3)</sup>

El arnés de Pavlik se compone de dos correas para los hombros cruzando en la espalda y sujetado a una amplia cinta torácica anterior. Las piernas se mantienen en flexión por dos correas y las caderas están flexionadas a por lo menos de 90 °. Con esta línea de flexión la metáfisis femoral proximal apunta hacia el cartílago trirradiado. La correa anterior mantiene las caderas en flexión, lo que limita la extensión. La correa posterior se ajusta para detener la extremidad inferior y romper la línea media, es decir, para evitar la aducción, en vez de obligar a los secuestros.

El objetivo principal de los métodos de aplicación como: arnés atraumática, reubicación y mantenimiento de la cadera son para reanudar el desarrollo locomotor normal del niño. Reducción controlada de la cadera depende principalmente de la flexión y del secuestro pasivo. El concepto de una "zona segura" para este movimiento se define por Ramsey et al, como el "arco entre el ángulo de abducción que puede ser cómodamente alcanzado y el ángulo que permite una nueva luxación". Suzuki et al, informaron de que en algunos casos de dislocación, las tasas podrían reducirse mediante el uso de almohadas debajo del muslo durante la aplicación del arnés. Sin embargo, en los casos de grave dislocación, algunos grupos han declarado

que la prevención de abducción extrema con almohadas debajo de los muslos, era inútil en la reducción de AVN. <sup>(3)</sup>

Weinstein et al primero destacó la importancia de la actividad de cuádriceps y los músculos de los glúteos para la óptima función del arnés. Iwaya et al. Atribuye la actividad de la isquiotibiales en la reducción de la luxación. <sup>(3)</sup>

Históricamente, ha habido una serie de alternativas de dispositivos de reducción utilizados en DDH, tales como dispositivos de estribo propuesto por LeDamany, Frejka, Lorenz y Ortolani <sup>(3)</sup>

En el estudio publicado en Journal of Childrens Orthopaedics en noviembre del 2009 la conclusión refiere que los niños con displasia del desarrollo de la cadera (DDH), la férula de abducción es un método seguro y eficaz de tratamiento y, aunque los bebés empiezan a caminar alrededor de 3 semanas más tarde en comparación con niños sanos, esta práctica no afecta seriamente el desarrollo motriz del niño. <sup>(12)</sup>

## **CAPITULO II**

### **MARCO TEORICO**

#### **2. CONCEPTOS**

##### **2.1 Displasia del Desarrollo de la cadera (DDC)**

El nombre displasia proviene del griego dys, que significa mal, y plássein, modelar. La Displasia del Desarrollo de la Cadera (DDC), define a un grupo de alteraciones anatómicas de la articulación coxofemoral en la que la cabeza del fémur pierde su relación con el acetábulo, es inestable o permanece fuera en las primeras semanas de vida. Esto provoca que la cabeza femoral y el acetábulo no se desarrollen normalmente y se deformen.

En 1989, el Dr. Predrag Klisic, ortopedista infantil yugoslavo, propuso el nuevo término de displasia de la cadera en desarrollo para reemplazar al de luxación de la cadera, argumentando que en algunos pacientes el problema no está presente desde el nacimiento y que, además, puede evolucionar o involucionar a lo largo del proceso de desarrollo del niño, debido al influjo de factores intrínsecos (v.gr. alteración de la calidad de colágeno, hiperlaxitud ligamentaria) y extrínsecos (v.gr. macrosomía fetal, aspectos socioculturales como el “fajado” de los neonatos, etc.).<sup>(11, 12)</sup>

En 1992, las academias internacionales de Ortopedia y de Pediatría (American Academy of Pediatrics AAP, Pediatric Orthopaedic Society of North America POSNA, American Academy of Orthopaedic Surgeons AAOS, American Orthopaedic Association AOA, Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología SECOT) acogieron las razones del Dr. Klisic y decidieron adoptar la denominación de displasia de la cadera en desarrollo, reemplazando así a la anterior

de luxación congénita de cadera. Desde entonces la literatura mundial se refiere a este grupo de patologías como DDC o DCD (en inglés DDH, developmental dysplasia of the hip).<sup>(13)</sup>

El concepto de luxación teratológica de la cadera se refiere a la modalidad más severa de la nosología, pues tiene el carácter de irreductible en forma cerrada, se produce durante el primer trimestre de la gestación y es de difícil retención una vez reducida. La cadera es rígida y tiene limitados sus arcos de movimiento.

Usualmente se asocia con otras enfermedades tales como Artrogriposis, Mielodisplasia y síndromes neuromusculares de carácter paralítico. Esta grave forma de la luxación congénita de cadera no hace parte de la constelación de la DDC y se estudia de manera independiente a ella. Constituye un 2% de todas las luxaciones congénitas de la cadera<sup>(22, 14)</sup>

### **2.1.2 Diagnóstico precoz, oportuno y tardío de la DDC**

El diagnóstico precoz de la displasia del desarrollo de la cadera es aquel que se realiza en el primer mes de vida (OMS), el cual es la base del éxito del tratamiento, disminuye las complicaciones del mismo e interrumpe la historia natural de la DDC.(MINSAL 2010)

Según la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap 2006)<sup>(10, 17, 18,19)</sup> se define como diagnóstico tardío de la DDC, aquel que se efectúa a partir de los 6 meses de edad, aunque en Colombia (2012) se señala también a partir del quinto mes de edad.

En este estudio se reconoce la definición de la Asociación Ecuatoriana de Pediatría. Se considera un diagnóstico oportuno, con posibilidades de lograr normalidad después del tratamiento a aquel que se efectúa hasta los 3 meses de edad, por esto algunas pautas internacionales indican el cribado de la DDC a la edad de 3 meses con Rx de pelvis <sup>(8, 9)</sup>.

Incluso si el diagnóstico se realiza antes de los seis meses de edad, existe un 90 a 95% de probabilidades de curación con el tratamiento conservador.

En este estudio se considera un diagnóstico oportuno entre la edad de 2 a 6 meses.

### **2.1.3. Tratamiento efectivo de la DDC**

El tratamiento de la DDC es efectivo cuando se cumplen los objetivos del mismo: obtener una reducción concéntrica, mantener un centrado estable entre la cabeza y el acetábulo que permita una movilidad adecuada y por último hacer de la cadera displásica una cadera normal anatómica y funcionalmente. Esto se cumple sabiendo que entre más joven es el niño, mayor va a ser la velocidad en lograr los objetivos deseados con un tratamiento adecuado, inversamente, cuando mayor sea el niño, menos satisfactorios son los resultados finales. <sup>(21)</sup>

Por lo antes mencionado se estudia al tratamiento efectivo bajo las siguientes pautas: tiempo (prolongado/no prolongado), tipo de tratamiento (conservador u ortésico/quirúrgico), número de tratamientos (ortésicos/intervenciones quirúrgicas) y probabilidad de intervención quirúrgica. <sup>(21)</sup>

#### **2.1.4. Tiempo de tratamiento (prolongado/no prolongado)**

Según algunos autores el tiempo mínimo aproximado de tratamiento con órtesis, cuando la displasia se empieza a tratar antes de los 8 - 9 meses de vida, es el doble de la edad en meses más dos, por tanto, si se descubre la displasia a la edad de 1 mes (diagnóstico precoz) el tiempo aproximado de tratamiento es 4 meses, si se descubre a los 3 meses el tratamiento dura 8 meses, si se descubre a los 6 meses (diagnóstico tardío) el tratamiento dura unos 14 meses. <sup>(21)</sup>

Por lo antes mencionado y considerando al diagnóstico oportuno a la edad de 3 meses <sup>(8, 9)</sup> se define en este estudio al tratamiento como prolongado a aquel que se mantiene por 8 meses o más y como no prolongado a aquel que dura menos de 8 meses.

#### **2.1.5. Tipo y número de tratamientos (conservador u ortésico / quirúrgico)**

En el contexto del tipo de tratamiento se conoce que las diferentes formas de presentación de la DDC oscilan entre las más leves, como la cadera inestable del recién nacido, hasta las más severas como la luxación de cadera de más difícil tratamiento y con secuelas y complicaciones más serias. En el primer grupo el tratamiento es fundamentalmente de tipo conservador y consiste en el empleo de dispositivos ortésicos flexo-abductores tales como el arnés de Pavlik, férula de Aros, Craig, el aparato de Milgram y las espicas de yeso.

En los pacientes que no han respondido al manejo conservador o no toleran los aparatos ortopédicos, están indicadas las osteotomías acetabulares (Salter, Pemberton o Dega) o las osteotomías del fémur proximal variantes desrotatorias; se elegirán las

unas o las otras dependiendo dónde esté más acentuada la patología; se recomiendan las osteotomías pélvicas si predomina la displasia acetabular y las osteotomías femorales si predominan coxa valga y/o la anteversión femoral. Con respecto a la luxación de cadera en las primeras semanas de vida, y máximo hasta los 6 meses de edad, se usa el arnés de Pavlik para su reducción, con un estrecho control ecográfico o radiográfico cada semana; este debe abandonarse si después de la tercera semana no se ha logrado la reducción.

Los niños que no pueden ser reducidos con este sistema deberán ser sometidos a reducción cerrada bajo anestesia general, tenotomía percutánea de aductores si la zona de seguridad de Ramsey es menor a  $30^{\circ}$  y espica pelvipédica de yeso. La literatura norteamericana recomienda este método hasta a edad de 12 a 18 meses.

La reducción abierta a través de un abordaje anterolateral de Smith Petersen se recomienda en los casos que no pueden reducirse en forma cerrada entre las edades de 6 y 36 meses; algunos autores recomienda la vía de los aductores en la franja de edad comprendida entre los 6 y 12 meses.

A partir de los 18 meses de edad deben considerarse las osteotomías pélvicas y/o femorales asociadas a las reducciones cerradas o abiertas de las caderas luxadas. De los 3 años en adelante la reducción abierta es imperativa y se requiere diafisectomía femoral (resección parcial de una porción de la diáfisis del fémur tendiente a facilitar el descenso de la cabeza femoral para su reducción) asociada a las misma; asimismo, de manera usual se hacen necesarias osteotomías pélvicas y/o femorales para lograr una completa estabilidad de la cadera luxada. Los procedimientos de reducción

cruenta y/ osteotomías concomitantes son factibles con resultados anatómicos y funcionales aceptables hasta la edad de 5 años. <sup>(22)</sup>

Bajo estas pautas se analizan en este estudio el tipo de tratamiento sea este ortésico o conservador y/o quirúrgico y de éstos se determina el número de tratamientos que han recibido hasta el alta.

#### **2.1.6. Probabilidad de intervención quirúrgica.**

Las alternativas de tratamiento se deben evaluar teniendo presente, en primer lugar la edad del niño y el grado de compromiso de la articulación.<sup>(8)</sup> El manejo ortopédico, no quirúrgico de la DDC se asocia a un mejor resultado a largo plazo. Sin embargo hay condiciones en que se debe plantear una estrategia quirúrgica por ejemplo cuando fracasa el tratamiento ortopédico o se plantea un diagnóstico tardío. <sup>(8)</sup>

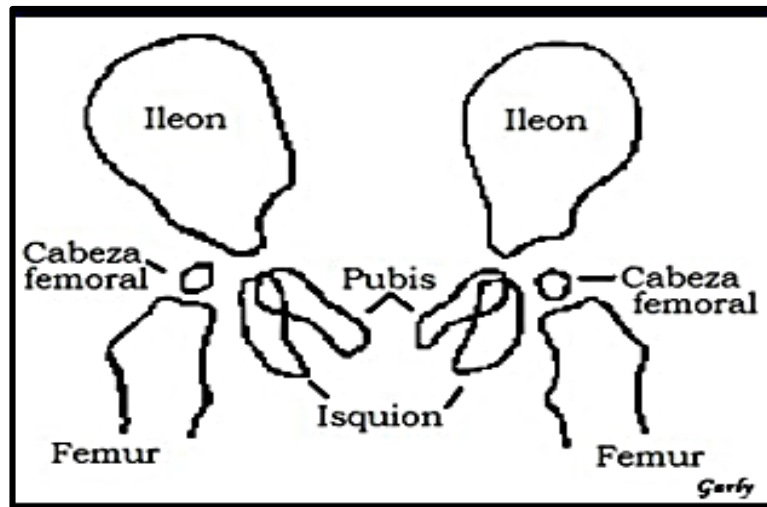
Entre más pronto se diagnostique la DDC, más sencillo y efectivo será su tratamiento y mayor será la probabilidad de evitar una cirugía en su manejo. <sup>(22,23)</sup>

#### **2.2. Anatomía de la cadera**

Es una enartrosis muy resistente y estable formada por el acetábulo o cavidad cotiloidea del hueso coxal y la cabeza del fémur. Los huesos de esta articulación están rodeados por músculos poderosos, y unidos por una cápsula densa y resistente.

La articulación de la cadera tiene una admirable construcción que le permite combinar una relativa libertad de movimiento con el soporte de la transmisión del peso corporal. <sup>(24,25)</sup>

Grafico 1.- Esquema de la pelvis al nacimiento



Fuente: Grey's Anatomy for student. 2 Edition.

### 2.2.1. Hueso coxal o hueso ilíaco

Es un hueso par, voluminoso de forma irregular, que ocupa las partes anterior y lateral de la pelvis. En la cara externa se distinguen tres partes: la fosa ilíaca externa, la cavidad cotiloidea y el agujero obturador. La cavidad cotiloidea es una excavación profunda, hemisférica, cuya abertura mide aproximadamente 6cm de diámetro en el adulto. Está limitada por un reborde saliente denominado ceja cotiloidea. La ceja cotiloidea presenta tres escotaduras que corresponden a los puntos de unión de las tres piezas: ilion, isquion y pubis.

De estas tres escotaduras, una de ellas, la escotadura isquiopúbica es la única bien marcada. La cavidad cotiloidea presenta dos partes: una periférica, lisa articular, en forma de media luna, cuyos dos extremos corresponden a los dos bordes de la escotadura isquiopúbica, la otra central rugosa, no articular, se denomina trasfondo de la cavidad cotiloidea. <sup>(25)</sup>

### **2.2.2 Fémur**

El fémur es el hueso más largo y pesado del cuerpo. Consta de una diáfisis y dos epífisis: superior e inferior. <sup>(24)</sup> La epífisis superior del fémur está formada por la cabeza del fémur, el cuello y los trocánteres mayor y menor.

La cabeza es una eminencia lisa, esferoidal de 55mm de diámetro, que mira hacia arriba, adentro y algo hacia delante. Está limitada, por arriba y abajo, por dos líneas curvas de concavidad externa que se unen por delante y atrás. Se encuentra excavada, por encima y detrás de su centro por una depresión: la fosita del ligamento redondo. La superficie articular se extiende más lejos hacia el cuello. <sup>(25)</sup>

El cuello del fémur está situado entre la cabeza y los trocánteres, tiene la forma de un cilindro. Se distinguen en él: una cara anterior casi plana, una cara posterior convexa, un borde inferior oblicuo, un borde superior horizontal, un extremo externo o base formada por los trocánteres y las líneas intertrocantéreas. El trocánter mayor es una apófisis cónica de 1cm de altura aproximadamente, situada en la unión del cuello con la diáfisis femoral. Se inserta en él el músculo psoasilíaco. <sup>(25)</sup>

### **2.2.3 Músculos**

Los músculos de la región anterior del muslo pueden ser divididos en dos grupos: uno anterior, formado por el psoasilíaco y los extensores de la pierna (el cuádriceps crural, el tensor de la fascia lata y el sartorio); y otro interno, formado por los músculos aductores del muslo (el pectíneo, el aductor mayor, aductor mediano, aductor menor, y el recto interno). <sup>(25)</sup>

## **2.2.4 Vascularización**

### **2.2.4.1 Arterias**

La arteria femoral es la arteria principal de la región anterior del muslo, nace de la arteria ilíaca externa. De la arteria femoral nacen seis ramas que son: la subcutánea abdominal, la circunfleja ilíaca superficial, la pudenda externa superior, la pudenda externa inferior, la femoral profunda y la anastomótica magna. La femoral profunda da colaterales importantes que son: la circunfleja lateral, la circunfleja medial y las perforantes. <sup>(25)</sup>

El principal aporte sanguíneo para la articulación de la cadera es desde las arterias retinaculares que salen como ramas de las arterias femorales circunflejas.

Las arterias retinaculares que salen de la arteria femoral circunfleja medial son las más abundantes, llevan sangre al cuello y la cabeza porque pasan bajo el borde posterior libre de la capsula articular. Las arterias retinaculares que salen desde la arteria femoral circunfleja lateral deben penetrar en el grueso ligamento iliofemoral y son más pequeñas y menores en número. <sup>(26)</sup>

La arteria obturatriz rama de la ilíaca interna, atraviesa el canal subpúbico para ir al muslo. En este conducto se divide en sus dos ramas terminales: anterior y posterior. La rama anterior da ramos a los tres aductores y al obturador externo. La rama posterior da: un ramo acetabular que pasa por la escotadura isquiopúbica y sigue el ligamento redondo hasta la cabeza del fémur. <sup>(25,26)</sup>

Además de una pequeña rama de la arteria obturatriz que llega a través del ligamento redondo, la mayor parte de la epífisis de la cabeza recibe sangre de las ramas

diafisiarias procedentes de las arterias circunflejas lateral y medial de la arteria femoral. Estas ramas son conducidas por los retináculos, que son reflexiones de la cápsula que van hacia la cabeza a lo largo del cuello. <sup>(24)</sup>

#### **2.2.4.2 Venas**

La vena femoral, continuación de la vena poplítea, acompaña a la arteria femoral en toda su extensión. Las ramas colaterales más importantes son: la vena safena interna, la vena femoral profunda y la vena anastomótica magna. La vena obturatriz nace en la raíz del muslo por la reunión de las venas satélites. <sup>(25)</sup>

#### **2.2.5 Nervios**

Son suministrados por la rama crural del genitocrural, el femorocutáneo, el crural y el obturador. Todos ellos son ramas del plexo lumbar. <sup>(25)</sup>

#### **2.2.6 Cápsula y Ligamentos**

Más de la mitad de la cabeza del fémur está contenida en el acetábulo, cuya profundidad se ve aumentada por la presencia del rodete cotiloideo (labrum acetabulare), que se completa hacia abajo por el ligamento transverso, que cierra la escotadura isquiopúbica. El rodete cotiloideo es una estructura fibrosa densa o fibrocartilaginosa que bordea el acetábulo y lo hace más profundo. Pasa sobre la isquiopúbica donde, al unirse con fibras situadas más profundamente, forma el ligamento transverso. <sup>(24)</sup>

La cápsula de esta articulación se inserta en el reborde del acetábulo. Por delante se fusiona con el rodete cotiloideo, y por abajo con el ligamento transverso. Luego se extiende hasta el fémur para insertarse principalmente en la línea intertrocantérica.

El ligamento más resistente e importante es el iliofemoral o de Bertin, actualmente conocido como de Bigelow <sup>(26)</sup>, tiene una forma de Y, se inserta por arriba en la espina iliaca anteroinferior y por abajo se inserta en la línea intertrocantérica del fémur. <sup>(24)</sup>

El ligamento pubofemoral se extiende horizontalmente de la porción púbica del acetábulo y la rama horizontal del pubis a la parte inferior de la línea intertrocantérica. La parte de la cápsula que se inserta por debajo de acetábulo se extiende horizontalmente, cruza el cuello del fémur y se fusiona con el ligamento iliofemoral. A esta parte se le llama ligamento isquiofemoral. Las fibras más profundas del ligamento isquiofemoral rodean el cuello del fémur y forman la zona orbicular. La disposición de la parte posterior de la cápsula es tal que de un tercio a la mitad externa de la cara posterior del cuello queda descubierta, o sea que es extracapsular, la cual está cubierta por el tendón del obturador externo. El ligamento redondo es una banda aplanada que se origina por raíces púbica e isquiática y se inserta en la fosita de la cabeza del fémur para conducir hacia ella los vasos epifisarios internos. <sup>(24)</sup>

### **2.3. Desarrollo prenatal de la cadera**

El desarrollo normal de la cadera se da por un equilibrio entre el crecimiento del acetábulo, fémur proximal y la vasculatura que se va acomodando a los cambios óseos, todo este desarrollo es proporcionado por código genético, embrionario, fetal, y una variedad de factores ambientales y biológicos que lo pueden alterar. <sup>(27)</sup>

Las células mesodérmicas que dan origen al tejido conectivo embrionario “tejido mesenquimatoso”, son las precursoras de la cadera: se organizan en dos apéndices

caudales digitiformes que crecen en ángulo recto con respecto al cuerpo. <sup>(28)</sup> A la edad de 4 semanas, y cuando el embrión tiene una altura de 5 mm, aparecen en la región ventral de su cuerpo 4 yemas formadas de la condensación celular del mesénquima, las cuales serán la base de las cuatro extremidades. <sup>(29)</sup>

En un embrión de 5-7 semanas y 3-5 centímetros de longitud, la cabeza femoral ya tiene aspecto esférico y mide 2 milímetros de diámetro, existiendo ya la cavidad articular y estando bien formado el labrum y produciéndose en el interior de la cabeza femoral una invasión de vasos desde los recesos sinoviales, acompañando a un tejido pseudosinovial. <sup>(28)</sup>

A la edad de 8 semanas ya se tiene evidencia de un rudimentario acetábulo. La cavidad tiene la forma de un disco, y el extremo proximal del fémur la de un mazo. <sup>(29)</sup> Hacia la décima semana de vida embrionaria ya podemos identificar un cartílago articular propio con 5-6 capas celulares y la existencia de un ligamento redondo, pudiéndose valorar inclusive una anteversión femoral. <sup>(27,28)</sup>

Cumplidas las 11 semanas, y cuando el embrión alcanza una talla de 5 cm, la articulación de la cadera está completamente formada. La cabeza femoral ya ha adquirido una forma esférica, se han formado el cuello del fémur y el trocánter mayor. La anteversión femoral es de 5 a 10°. La estructura musculoesquelética, la cápsula articular, espacio articular y ligamentos ya aparecen bien definidos. El acetábulo, correctamente formado, tiene una anteversión de 40°. La flexibilidad de la cadera es completa debido a su posición en flexión, abducción y rotación externa. <sup>(29)</sup>

A las 12 semanas se distinguen claramente, las porciones superior e inferior del labrum, así como la inserción de la cápsula en el pericondrio, existiendo ya el

definitivo receso sinovial. En la 18ª semana todas las estructuras son como las del adulto, identificándose músculos como el glúteo medio, con sus fibras de Sharpey de inserción en el trocánter mayor. A las 20 semanas el tamaño del embrión es de 16 centímetros y la cabeza femoral tiene 7 milímetros de diámetro y ya existe una osificación de más del 75% del total del hueso ilíaco. <sup>(28)</sup> A medida que el feto se desarrolla, el recubrimiento de la cabeza femoral va disminuyendo en forma lenta pero progresiva, al tiempo que los polos proximal y distal de la primitiva circunferencia acetabular se van separando. <sup>(29)</sup>

La anteversión femoral va aumentando hasta llegar a alcanzar 30-40° en el recién nacido. Por encima de 40° la cabeza femoral se acerca demasiado al labio anterior del acetábulo produciendo subluxación o luxación. La inclinación del acetábulo aumenta de acuerdo con la rotación interna que va asumiendo las caderas.

Todos estos factores van disminuyendo la estabilidad articular. El ilíaco al nacimiento se encuentra aun parcialmente osificado. Tres grandes núcleos óseos: el ilíaco, el pubis y el isquion se han extendido en las áreas cartilaginosas correspondientes. Una amplia zona de cartílago de crecimiento permanece sin osificar en el área de confluencia de estos huesos, zona conocida por cartílago trirradiado. <sup>(29)</sup>

#### **2.4. Desarrollo postnatal de la cadera**

Al nacimiento, la epífisis femoral es cartilaginosa y está unida con el trocánter mayor a través del cartílago de crecimiento del cuello femoral o también llamado itmo femoral. En el cuarto a sexto mes de vida aparecen los centros de osificación de la epífisis del extremo proximal del fémur. Cualquier alteración en la aparición de los

centros de osificación de la epífisis, el itmo o el trocánter mayor puede producir una deformidad o una discrepancia en la longitud de las extremidades inferiores. El acetábulo crece en diámetro a expensas del cartílago trirradiado hasta los 9 años de edad, mientras que crece en profundidad gracias a unos centros de osificación secundarios, situados en su periferia, conocidos como os acetabulum, que corresponde al pubis; la epífisis acetabular del ilion y el centro secundario de osificación del isquion.<sup>(30)</sup>

La cabeza femoral está profundamente localizada en el acetábulo y es difícil sacarla desde el fondo del acetábulo en las caderas normales. Sin embargo, en las caderas displásicas, la cohesión entre el acetábulo y la cabeza femoral es pobre y la cabeza femoral puede ser fácilmente luxada.<sup>(29,30)</sup>

Los estudios recientes sobre la formación de la cadera, basados en las imágenes de la tomografía axial computarizada han demostrado cómo este desarrollo se lleva a cabo por lo menos hasta los 13 años de la vida del niño. El cierre del cartílago trirradiado se produce entre las edades de 11 y 13 años, presentándose poco antes en las niñas.

La cobertura ósea posterior de la cabeza femoral es mayor que la cobertura anterior en todo momento.<sup>(32)</sup>

El ángulo acetabular anterior, formado por dos líneas, una que vaya del reborde anterior del acetábulo al centro de la cabeza del fémur, y por otra que vaya del reborde anterior a un plano horizontal, define el recubrimiento anterior de la cabeza femoral, disminuyendo progresivamente de 35° al año de edad, a 14° a los 12 años.

Esta degradación indica la evolución de la pared anterior del acetábulo, que al término del desarrollo llega a cubrir el 50% del aspecto anterior de la cabeza femoral.

El ángulo acetabular posterior está formado por una línea vertical que es tangente al reborde posterior del acetábulo, y otra línea oblicua que vaya desde este reborde al centro de la cabeza femoral, también disminuye, de  $13^\circ$  al año de edad a  $-7^\circ$ , a los 12 años de edad. Este ángulo corresponde al desarrollo óseo de la pared posterior del acetábulo que cubre más de 50% de la superficie posterior de la cabeza femoral, y constituye un factor muy importante en la estabilidad de la cadera. <sup>(29)</sup> Hasta los 12-13 años la osificación del reborde acetabular dado por los núcleos de osificación secundaria de Perna, complementan el desarrollo de la cavidad acetabular. <sup>(29)</sup>

El ángulo de anteversión del acetábulo a diferencia de los anteriores no se modifica de manera significativa con la edad, siendo de  $12^\circ$  al nacimiento y de  $13^\circ$  a los trece años de edad. <sup>(33)</sup> El ángulo de declinación del fémur, que tiene un valor de  $31^\circ$  al nacimiento, llega a ser de  $8^\circ$  en el individuo adulto. <sup>(29)</sup>

El ángulo cervicodiafisario normal en los niños mide entre  $135-145^\circ$  y en el adulto entre  $125-135^\circ$ , cuando el ángulo es inferior se denomina coxa vara y cuando es superior coxa valga. <sup>(34)</sup> La anteversión femoral es de  $30-40^\circ$  aproximadamente al momento del nacimiento y disminuye progresivamente hasta llegar a  $15-20^\circ$  en el adulto. <sup>(33)</sup>

## **2.5. Clasificación y Fisiopatología**

El término Displasia del Desarrollo de la Cadera incluye las caderas que son inestables: subluxación, luxación y displasia acetabular pura. Una cadera inestable se

presenta cuando el ajuste perfecto entre la cabeza del fémur y el acetábulo se pierde y la cabeza del fémur es capaz de moverse dentro (subluxación) o en el exterior (luxación) de los límites del acetábulo. Una luxación es una pérdida total del contacto de la cabeza femoral con el acetábulo. Las luxaciones se dividen en dos tipos: teratológicas y típicas. Las luxaciones teratológicas ocurren tempranamente en el útero y a menudo se asocian con trastornos neuromusculares, como Artrogriposis y Mielodisplasia o con diversos síndromes dismórficos.

El desplazamiento típico puede ocurrir en bebés por demás sanos y puede ocurrir antes o después del nacimiento. Durante el período neonatal inmediato, predomina la laxitud de la cápsula de la cadera, incluso la cabeza del fémur puede espontáneamente dislocarse y reubicarse; observándose esto clínicamente de forma significativa (más de la mitad de casos de caderas inestables). Si la cadera se traslada y se estabiliza en unos pocos días (hasta 1 semana), el subsecuente desarrollo de la cadera por lo general es normal, caso contrario aumenta el riesgo de luxación y el tratamiento es más difícil. Si la subluxación o luxación persiste, se pueden desarrollar cambios anatómicos (displasia). Una posición concéntrica y profunda de la cabeza del fémur en el acetábulo es necesaria para el desarrollo normal de la cadera.

Cuando no está profundamente reducida (subluxación), el labrum puede llegar a ser evertido y aplanado. Debido a que la cabeza del fémur no se reduce en la profundidad de la cavidad, el acetábulo no crece, no se remodela y por tanto se vuelve plano. Si la cabeza del fémur se mueve por fuera del acetábulo (luxación),

típicamente en dirección superior y lateral, la cápsula inferior se tira hacia arriba a través del acetábulo vacío.

Los músculos que rodean la cadera, especialmente los aductores, se contraen, limitando la abducción de la cadera. La cápsula de la cadera se contrae; una vez que esta contracción capsular se reduce a menos que el diámetro de la cabeza del fémur, la cadera no puede ser reducida mediante maniobras de manipulación, en dicho caso una reducción quirúrgica por lo general es necesaria. Esto es lo que diferencia a una cadera reducible de irreducible.<sup>(35)</sup>

Doyle y Bowen proponen cinco tipos de displasia ósea en pacientes con displasia del desarrollo de la cadera, clasificados de la siguiente manera:

Tipo I: acetábulo mal direccionado

Tipo II: acetábulo poco profundo

Tipo III: falso acetábulo

Tipo IV: acetábulo lateralizado

Tipo V: deformidad femoral

El acetábulo mal direccionado es aquel que se desarrolla y persiste en posición anterior y lateral. Cuando la cadera está luxada, no existen las fuerzas correctivas que se ejercen por la parte proximal del fémur para redireccionar el acetábulo a su adecuada posición, por tanto, al llegar a la edad adulta se presenta entre 15 y 30° de anteversión y aproximadamente 45° caudalmente.

Si el acetábulo persiste en anteversión exagerada, después de ser reducida la cadera, la cabeza femoral estará inadecuadamente cubierta en la parte anterior y lateral, especialmente cuando la cadera esté en extensión y aducción. Además, los estímulos para el crecimiento del acetábulo disminuyen ante la ausencia de fuerzas

concéntricas generadas por la cabeza femoral, permaneciendo el acetábulo poco profundo, engrosado y oblicuo. El acetábulo poco profundo proviene de la inestabilidad articular.

El deterioro del crecimiento del labrum reduce la profundidad del acetábulo. Considerando el acetábulo como una copa hemisférica, el acetábulo poco profundo se ve como una sección semiesférica de gran radio. La laxitud capsular permite que la cabeza femoral se deslice ligeramente hacia afuera, reforzando la conformación de un acetábulo alargado, abierto e incongruente con la cabeza femoral, lo que va a producir futura inestabilidad. El falso acetábulo es una cavidad recubierta de fibrocartílago ectópico, creado por la estimulación mecánica de la cabeza femoral luxada contra el ilion.

La lateralización de la cabeza femoral se presenta con una ampliación del acetábulo medial y una osificación de la cavidad, debido a una larga permanencia de la subluxación lateral. También se presenta por el cierre prematuro del cartílago trirradiado, llevando a una incongruencia entre el acetábulo y la cabeza femoral.

La habitual lateralización del acetábulo puede llevar a una hipertrofia de los tejidos blandos periacetabulares reduciendo la profundidad del acetábulo, lo que lleva a la persistencia de la posición lateral de la cabeza femoral. Doyle y Bowen, consideran la deformidad femoral como un tipo de displasia de la cadera.

Estas deformidades pueden ser: valgo y anteversión del cuello femoral, detención en el crecimiento de la fisis de la cabeza, discrepancia entre el trocánter mayor y la cabeza femoral, pérdida de la esfericidad de la cabeza. La persistencia de la anteversión femoral aumentada y la coxa valga son factores importantes en la

disminución de la estabilidad de la articulación de la cadera. Adicionalmente, el sobrecrecimiento relativo del trocánter con respecto a la cabeza femoral produce una debilidad relativa de los abductores de la cadera. <sup>(37, 38)</sup>

## **2.6. Cambios anatómicos de la DDC**

Puesto que la cadera es una articulación sinovial compuesta por el acetábulo, cabeza y cuello femoral, cápsula articular, ligamentos y músculos, podemos encontrar cambios en todos estos elementos:

**1) Acetábulo:** se puede encontrar plano y poco profundo, presenta aumento de la anteversión, con su borde externo mal definido; el labrum, que es el rodete cartilaginoso para ampliar su capacidad, puede estar invertido; el ligamento redondo, que va de la parte inferior del acetábulo a la cabeza femoral, puede estar elongado; el pulvinar, que es la grasa que se aloja en el fondo del acetábulo, puede estar redundante; el ligamento transverso, que se encarga de cerrar completamente el anillo acetabular en su parte inferior, puede estar engrosado y tenso, disminuyendo la capacidad del acetábulo. La severidad de estos cambios depende del tiempo transcurrido y del desplazamiento en la subluxación o luxación.

**2) Cabeza y cuello del fémur:** hay aumento en la anteversión y el valgo; la cabeza presenta un retraso en la osificación, y entre más tiempo persista luxada se va aplanando en su aspecto medial y se va volviendo ovoidea por la presión en el alerón ilíaco. La magnitud de la anteversión femoral es un factor importante de inestabilidad. Si la luxación es inveterada se produce una hipotrofia ósea de todo el fémur y la hemipelvis correspondiente.

**3) Cápsula articular:** cuando la cadera es inestable, la cápsula puede estar laxa, pero en la medida en que el desplazamiento de la cabeza aumenta, se va elongando y engrosando y con frecuencia se va adhiriendo a la cara externa del ilíaco. Presenta una deformación en reloj de arena.

**4) Músculos:** en el momento del nacimiento, por la posición fetal, hay retracción de los flexores de cadera (psoas) y de los isquiotibiales. El tendón del iliopsoas está engrosado y tenso. Los aductores no se encuentran retraídos por eso la abducción con la cadera en flexión es mayor de 70 grados en niños sanos. Cuando la cabeza femoral se lateraliza o asciende, se va produciendo una retracción de los aductores que clínicamente puede ser detectable alrededor de los 2 meses, ya que se limita la abducción de las caderas.

Cuando la luxación se prolonga en el tiempo, se acentúa la retracción de los flexores produciendo una hiperlordosis lumbar secundaria. <sup>(21)</sup>

## **2.7. Epidemiología**

La DDC es una de las enfermedades ortopédicas más comunes, afectando a un 0.1 a 3 % de la población. <sup>(39)</sup> La incidencia de la DDC varía según su grado de severidad, a saber; para la displasia acetabular pura es de 1 por cada 100 neonatos; la luxación congénita de cadera tiene una incidencia de 1 por cada 1000 nacidos vivos. La incidencia combinada de estos grupos es de 2 a 5 por cada 1000 recién nacidos.

La incidencia reportada de luxaciones tardías es de 4 por cada 10 000 nacimientos. <sup>(40)</sup> Además, un 50% de las artrosis de cadera (incidencia en adultos mayores de 55 años: 3,5%), se atribuyen a displasias congénitas.

En Chile su incidencia se estima en 1 cada 500 a 600 recién nacidos vivos, para las formas de subluxación y luxación, lo que se traduce entre 400 y 460 casos al año a lo largo del país. Dado que en Chile los recién nacidos vivos son alrededor de 230.000 anuales (INE 2005), considerando las alteraciones leves del desarrollo de la cadera que se pesquisan por clínica y se confirman por radiografía y/o ecografía, la incidencia llega al 2 a 3 % de lactantes, es decir 4.600 a 6.900 niños.<sup>(41)</sup>

En México la DDC es la primera causa de hospitalización en el ámbito nacional en ortopedia pediátrica con una incidencia de 2 a 6 por mil nacidos vivos,<sup>(42)</sup> y en La Habana-Cuba la tasa de incidencia es de 12 por cada 1000 nacidos vivos.<sup>(43)</sup>

En Colombia se reporta una incidencia de 3 a 4 por cada 1000 niños.<sup>(44)</sup> En Bolivia es de aproximadamente 4 casos por 1000 recién nacidos vivos.<sup>(45)</sup> Lamentablemente, la exacta incidencia y prevalencia de la enfermedad en Ecuador son desconocidas lo cual no ha permitido implementar las indispensables políticas de salud pública tendientes al adecuado manejo social de esta importante patología. Sin embargo se registran dos estudios realizados en la ciudad de Quito, el primero realizado en el

Hospital Baca Ortiz donde el examen ecosonográfico tuvo apenas el 30% de éxito diagnóstico en pacientes con displasia y/o luxación congénita de la cadera.<sup>46</sup> Y el segundo de acuerdo a la procedencia los niños con LCC que acuden a éste hospital para diagnóstico y tratamiento son en un 59% de la ciudad de Quito, 8% de otras ciudades de Pichincha y 33% de otras provincias del país.<sup>(47)</sup> Un tercer estudio realizado en el Hospital Alcívar de Guayaquil (2010)<sup>(19)</sup> con 127 lactantes entre los 3 y 4 meses de edad y a quienes se les realizó cribado de DDC mediante radiografía de caderas mostró una proporción de diagnóstico positivo de 2.3% (3/127). Dos de tres

de ellos tenían limitación a la abducción en el examen clínico, hallazgo corroborado con el estudio de imagen. <sup>(19)</sup> En Cuenca (2013)<sup>(48)</sup> en un estudio de casos y controles (107 casos y 213 controles), llevado a cabo en la Consulta Externa del Hospital Vicente Corral Moscoso de una muestra de 320 niños, en el grupo de casos la media de edad se ubicó en 7,10 meses con una desviación estándar de 2,70 meses, el grupo de mayor frecuencia fue el de los niños mayores de 6 meses (52.1%); el sexo que predominó fue el femenino con el 72,8%; presentó antecedentes familiares de displasia el 11,3% de la población, el 44,8% de las madres eran primíparas y presentación podálica se encontró en el 3,4%.

## **2.8. Etiología**

La DDC tiene una etiología multifactorial, sus diversas causas pueden agruparse en:

Mecánicas, fisiológicas, genéticas y ambientales (posnatales).

### **1. Mecánicas:**

- a) Presentación podálica, pelvis fetal atrapada en la pelvis materna, con aducción de una o ambas caderas.
- b) En fetos con presentación cefálica, la cadera izquierda es la más comúnmente afectada debido a que permanece en aducción contra la columna lumbosacra de la madre durante la posición intrauterina (occipito-iliaca izquierda anterior). <sup>(50)</sup>
- c) Musculatura materna abdominal y uterina tensa o hipertónica en primigestas, oligohidramnios, en neonatos con sobrepeso o en embarazos prolongados. <sup>(62)</sup>
- d) Gestaciones múltiples que disminuyen el espacio vital y aumentan la aducción de las caderas.

e) Se ha observado con deformidades asociadas tales como la tortícolis congénita, metatarsus aductus y pie equino varo que denota estrechez intrauterina.<sup>(63, 64)</sup>

## **2. Fisiológicas:**

a) Efecto hormonal dado por la madre en el último trimestre de embarazo para preparar el canal del parto, donde la relaxina aumenta la elasticidad ligamentaria y articular del feto de sexo femenino al contar con iguales receptores hormonales.

b) Los estrógenos maternos que bloquean la síntesis de colágeno también actúan sobre los tejidos fetales.

c) Andren y Borglin advirtieron sobre un aumento de la excreción de estrona y 17 cetoestradiol en los tres primeros días de vida del recién nacido. Sin embargo, esta observación no pudo ser corroborada por Aarskog<sup>(65)</sup> y Thieme<sup>(66)</sup> quienes no encontraron diferencia en la excreción de estrógeno en muestras de orina en las primeras 24 horas obtenidas de 16 pacientes con DDC y 19 testigos normales.

## **3. Genéticas:**

a) La herencia es de carácter poligénico, y puede ser debida a un error cromosómico en el metabolismo de los estrógenos. Por razones desconocidas la DDC es menos común en personas de raza negra y en asiáticos.<sup>(61)</sup> La posición de las extremidades a lo largo del eje craneocaudal está regulada por los genes HOX, en los miembros inferiores específicamente por el gen HOX C10, C11, el gen WNT8C se encarga del crecimiento de las extremidades inferiores y el gen PITX1 de su morfología teniendo su expresión en secuencia temporal y topográfica, estos pueden determinar la falta del desarrollo del acetábulo y de la cabeza del fémur<sup>(67, 68)</sup> Se incluye como causa

genética a la herencia proveniente de los padres y el riesgo por hermano portador y gemelar.

#### **4. Ambientales:**

a) La costumbre de algunas culturas (v. gr. los indígenas norteamericanos, las comunidades rurales de Israel y las culturas andinas de Suramérica) de envolver los miembros inferiores de los recién nacidos durante sus primeros meses de vida, manteniéndolos en extensión completa y aducción, genera inestabilidad en sus caderas al violar la posición neonatal fisiológica de flexión y abducción de las mismas que es la más estable.

b) La afortunadamente abandonada maniobra obstétrica de tomar y suspender en el aire al niño recién nacido por sus tobillos podía producir luxación de sus caderas, debido a la súbita extensión y aducción de las mismas. <sup>(64, 69, 70)</sup>

#### **2.9. Diagnóstico.**

Entre más pronto se diagnostique la DDC, más sencillo y efectivo será su tratamiento y mayor será la probabilidad de evitar una cirugía en su manejo. La herramienta de tamizaje mas simple, menos costosa y la primera en utilizarse fue el examen físico de los recién nacidos. Se ha demostrado que una historia clínica detallada junto con el examen físico es la piedra angular en el diagnóstico de DDC. El primer modelo de tamizaje mediante el examen físico fue diseñado y puesto en práctica por el pediatra italiano Marino Ortolani en los años 30 del siglo XX, con el cual obtuvo buenos resultados y logró disminuir el índice de complicaciones secundarias al diagnóstico y tratamiento tardíos. <sup>(22)</sup>

**El cribado clínico se efectuará según la siguiente pauta:**

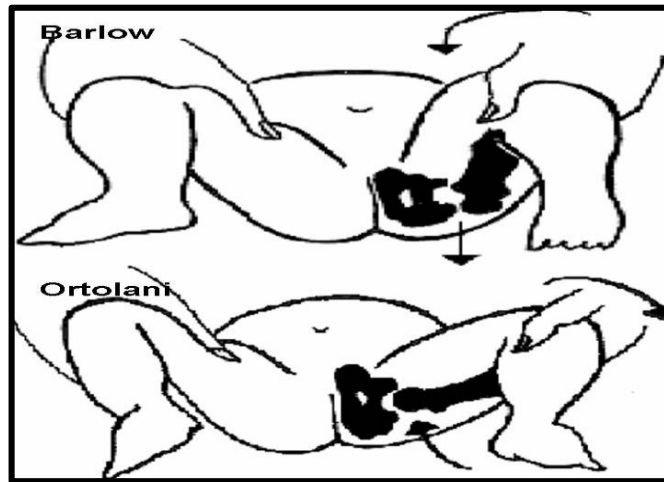
**Diagnóstico en niños de 1 a 3 meses de edad.**

No existe un método de primera línea para el diagnóstico de DDC en el período neonatal. Sin embargo, se recomienda un cuidadoso examen físico como una herramienta de detección, particularmente en infantes de alto riesgo. La evaluación de la cadera comienza con la observación de las extremidades inferiores. <sup>(35)</sup> Se realizan las maniobras de Ortolani y de Barlow, que son pruebas dinámicas de provocación para comprobar la estabilidad de la cadera. Si estas pruebas no son precisas en un recién nacido, el médico debe realizar un seguimiento con un nuevo examen físico en dos semanas. <sup>(50)</sup>

La prueba de Ortolani traduce una luxación, y la de Barlow una cadera subluxable o displásica.

Entre las 8 y 12 semanas de edad, la laxitud de la cápsula disminuye y el músculo aumenta su tensión, por lo tanto las maniobras de Ortolani y de Barlow ya no son útiles en niños mayores de 3 meses de edad, incluso si se trata de una cadera luxada. <sup>(35)</sup>

## Grafico 2.- Maniobra de Barlow y Ortolani



Fuente: Sonography of hip displasia Autor: Smergel E, Losik 2004

### Diagnóstico en niños mayores de 3 meses de edad.

En el bebé de 3 a 6 meses de edad la limitación de la abducción es el signo más confiable asociado con DDC, <sup>(35)</sup> la cual se muestra como sensible (69%) y específica (54%). Otras características que despiertan sospecha en el caso de luxación incluyen la asimetría de los pliegues glúteos e inguinales. Este signo por sí sólo no se emplea en el diagnóstico de DDC. <sup>(71, 73, 74)</sup>

El signo de Allis-Galeazzi es un signo de diagnóstico tardío de luxación unilateral.

Sin embargo cualquier acortamiento de la extremidad pélvica producirá un signo de Galeazzi positivo. <sup>(75)</sup> También se puede buscar el signo del pistón o signo del telescopio, la Línea de Nélaton-Rosen o de Klisic, y la presencia de una discrepancia de longitud en una de las extremidades puede también traducirse en luxación. Además se debe buscar asimetría de pliegues ya sean glúteos, inguinales o en muslos. <sup>(76)</sup>

## **Diagnóstico en el niño que deambula**

En los niños que caminan el signo de Trendelemburg puede ser el primer signo de una cadera dislocada. Cuando hay un descenso del glúteo opuesto a la cadera luxada se le denomina “signo positivo de Trendelemburg” manifestándose una inclinación simultánea del tronco hacia el lado de la cadera luxada para mantener el equilibrio (signo de Duchenne).

La DDC unilateral en un niño al caminar produce un patrón de marcha anormal (claudicante) cuando el problema es bilateral el patrón de marcha se describe como “contoneándose” o “de pato”, que puede ir acompañado de hiperlordosis (marcha de Duchenne).

El signo de Lloyd Roberts se explica por un acortamiento relativo de la extremidad afectada. Este es positivo cuando el niño estando de pie, presenta la extremidad afectada en completa extensión y la no afectada requiere de cierto grado de flexión de la rodilla para que ambos pies tengan apoyo plantígrado. <sup>(75)</sup>

### **2.9.1. Diagnóstico por imagen**

#### **2.9.1.1. Ecografía**

Su mayor utilidad diagnóstica se presenta al final del primer mes, y por ello se indica entre la 4ª y la 6ª semana en aquellos pacientes con factores de riesgo y exploración clínica dudosa. <sup>(22, 78)</sup>

Se realiza con un transductor lineal de 7,5 Hz en promedio. Existen dos técnicas para realizarla la primera descrita por Graft es un método estático en el que se mide la inclinación del techo óseo y la inclinación del techo cartilaginoso, conocidos como

ángulo alfa y beta respectivamente. La segunda descrita por Harcker es una ecografía dinámica que valora la estabilidad de la cadera en los planos coronal y transversal. (79, 80, 81, 82)

### **Técnica de Graf**

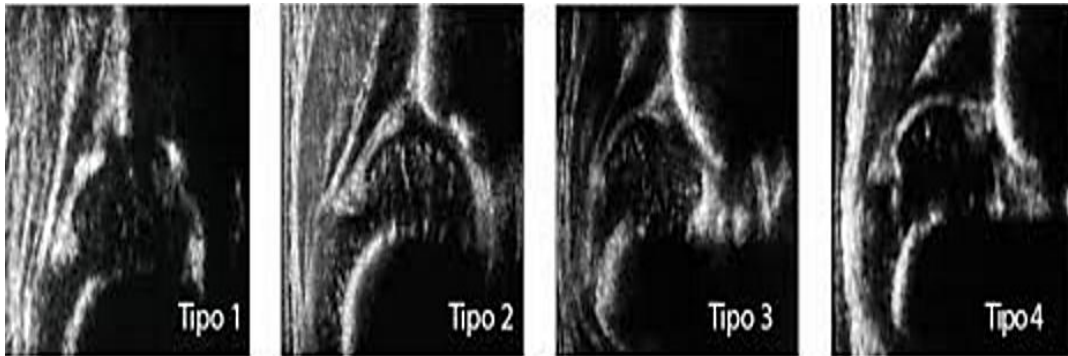
En 1980, Rheinhard Graf introdujo la técnica y propuso un método que evalúa la morfología de la cadera en un sólo corte coronal. Se coloca al niño acostado con la cadera flexionada de 35 a 45 grados y rotada 10 a 15 grados hacia el plano medial, se utiliza un transductor de 5 a 10 Mhz. (79, 80)

El aspecto más importante de la técnica de Graf para la valoración de la cadera del lactante es la obtención de una imagen coronal de la cadera con una alineación correcta. Graf elaboró una clasificación con implicancias terapéuticas de acuerdo a la medición de dos ángulos el primero de la pendiente del acetábulo óseo y el segundo es el ángulo del labrum fibrocartilaginoso. (79, 80)

Se traza una línea de referencia paralela al hueso ilíaco que se extiende hacia abajo por la cabeza femoral. Se traza otra línea paralela al techo acetabular óseo entre su borde inferior y el promontorio. El ángulo alfa se mide de esta línea y la línea de referencia, es el análogo del índice acetabular en los rayos X y debe ser mayor de 60 grados.

Se dibuja una tercera línea paralela al techo acetabular cartilaginoso entre el promontorio y el rodete (labrum). El ángulo beta es el formado entre esta línea y la de referencia, indica el grado de inclinación del labrum y su valor normal es menor de 55 grados.

**Grafico 3 .- Clasificación ecográfica de las caderas según Graf.**



Fuente: Sarassa et al. Displasia de la cadera en desarrollo.

**Tabla 3.- Clasificación ecográfica de las caderas descrita por Graf.**

Tipo de displasia	Ángulo alfa (grados)	Ángulo beta (grados)
Tipo 1: a) Normal	$\geq 60$	$\leq 55$
Tipo 1: b) Inmaduro	$\geq 50$	$\geq 50$
Tipo 2: Subluxación	50-59	$\geq 55$
Tipo 3-a: Luxación	43-49	$\geq 77$
Tipo 3-b: Luxación más displasia severa	43-50	70-77

Fuente: Sarassa et al. Displasia de la cadera en desarrollo.

### 2.9.1.2. Radiología

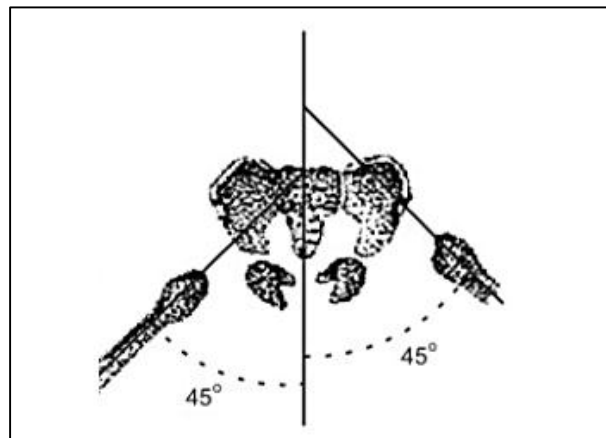
Las radiografías de la pelvis y la cadera se han utilizado históricamente para evaluar a un niño con sospecha de DDC. Aunque las radiografías son fácilmente disponibles y tienen un costo relativamente bajo, durante los 2-3 primeros meses de vida la cabeza del fémur no está osificada, cobrando mayor importancia el estudio ecográfico<sup>(85)</sup> Ha resultado de gran utilidad aplicar la radiografía simple de caderas a todos los niños 3 o 4 meses de edad, especialmente en las zonas de alta incidencia de

DDC (v. gr. Nariño, Colombia), lo cual ha permitido un diagnóstico relativamente precoz y un tratamiento temprano con mejores resultados.

Se solicita una radiografía antero posterior de pelvis tomada en decúbito supino con los miembros inferiores en extensión no forzada (con 20-30° de flexión de las cadera) paralelos a la camilla, las rótulas deben estar en posición neutra, la imagen debe ser simétrica con los alerones ilíacos y los agujeros obturadores de igual tamaño, el borde superior del isquion y del pubis deben estar al mismo nivel.

También se puede tomar una radiografía con técnica de Von Rosen (niño en decúbito dorsal), caderas en abducción de 45° y máxima rotación interna, posición luxable de la cadera. En la proyección de Von Rosen, trazando una línea media a lo largo de la diáfisis femoral y prolongándola hacia arriba debe tocar el borde externo del techo en la cadera normal <sup>(86)</sup>, o cuando ésta línea pasa por el borde externo del acetábulo y se une a nivel lumbosacro, no hay luxación. Si la línea pasa por fuera del acetábulo y la unión a nivel vertebral es superior a la unión lumbosacra, hay luxación.

**Gráfico 4.- Técnica radiográfica de Andren y Von Rosen (1958).**



Fuente: Pérez H. et al. Displasia del desarrollo de la cadera en la atención primaria.

Existen varias líneas y ángulos de referencia que son útiles en la evaluación de la radiografía anteroposterior de pelvis. Los aspectos cualitativos que destacan en una radiografía simple son:

a) aplanamiento del techo acetabular.

b) hipoplasia o no aparición del núcleo secundario de osificación de la cabeza femoral (en la población norteamericana es normal que aparezca entre los 3 y 6 meses y en nuestro medio, entre los 6 y 9 meses de edad).

c) discontinuidad del arco o línea de Shenton (cervicobturador) o línea de Ménard, es un arco continuo dibujado por el borde medial del cuello femoral y el borde superior del agujero obturador, el trazado debe ser continuo <sup>(87)</sup>, sin embargo el arco de Shenton puede verse discontinuo en presencia de anteversión femoral aumentada sin subluxación. <sup>(30)</sup>

d) discontinuidad del arco de Calvé (este último sólo se altera si existe subluxación o luxación), e) formación de la gota de lágrima, formada por el ilíaco, la escotadura acetabular inferior y la pared acetabular aparece a los seis meses y está completamente formada a los 2 años; es una línea radiopaca en forma de U que refleja madurez del trasfondo acetabular cuando durante su desarrollo ha estado sometido al influjo de fuerzas concéntricas por parte de la cabeza femoral, en caderas displásicas su formación se retrasa o puede tener forma de “v”.

e) presencia de una muesca en el reborde superoexterno del acetábulo o neoacetábulo<sup>(30)</sup> en los casos de subluxación o luxación y en las caderas displásicas se encuentra convexo o “invertido” y con mayor esclerosis subcondral, esta muesca

es signo de mal pronóstico pues traduce una presión excéntrica por parte de la cabeza femoral que impide el normal desarrollo del núcleo de osificación secundario del reborde acetabular.

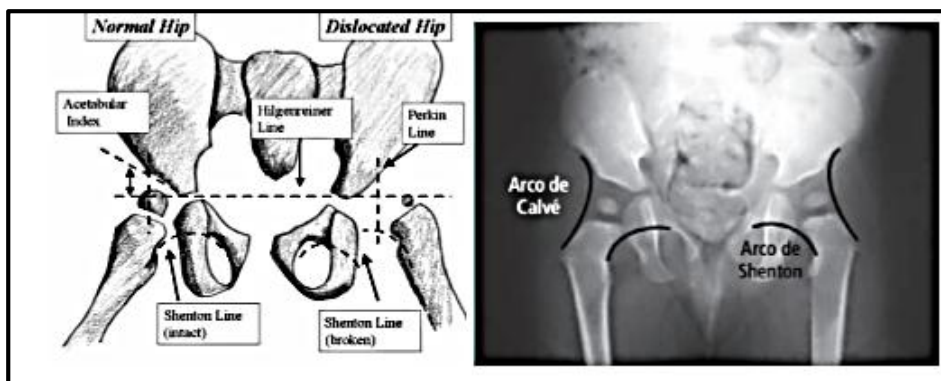
f) lateralización del fémur proximal, la cual se puede objetivar midiendo la distancia entre la esquina medial del mismo y el fondo del acetábulo. <sup>(66,78)</sup>

La línea de Hilgenreiner también conocida como H (o en algunas bibliografías como Y), se traza a través de los cartílagos trirradiados; perpendicular a ésta, se dibuja una línea pasando por el borde externo del acetábulo llamada línea P o de Perkins.

El borde interno de la metafisis y/o el núcleo de osificación de la cabeza del fémur deben encontrarse en el cuadrante infero interno (cuadrantes de Ombredanne). <sup>(87)</sup>

El ángulo acetabular o de Coleman se forma por una línea que une los bordes externo e interno del acetábulo y por la línea H, este es de aproximadamente 27-30 grados al nacimiento y disminuye 1 grado por mes hasta los 6 meses y 0.5 grados por mes entre los 6 meses y el año, este debe ser menor de 25 grados al año y de 22 grados a los 2 años, llegando a ser de 11° a los 11 años de edad, cuando se estabiliza.

**Gráfico 5.- Línea de Hilgenreiner, Perkins, cuadrantes de Ombredanne, arco de Shenton y Calvé y ángulo acetabular**



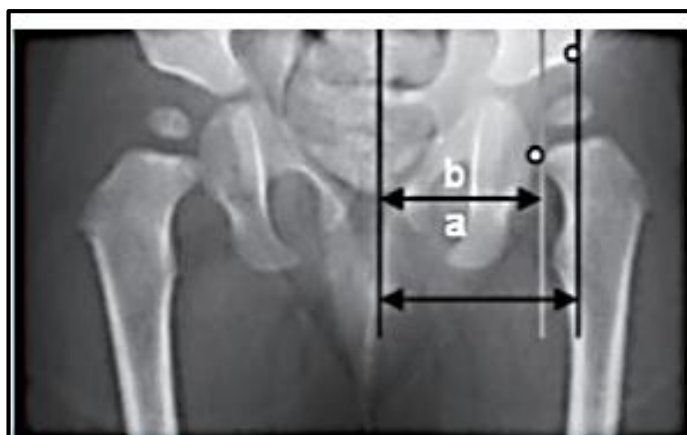
Fuente: Developmental Dysplasia of the Hip. James J. McCarthy. Medscape. Jun. 2011.  
Céspedes L. Diagnóstico de Displasia de la cadera en desarrollo. 2012.3

El índice de Smith es una medida importante, ya que permite determinar si hay subluxación, caso en el cual se necesita tratamiento inmediato. Se obtiene dibujando una línea media en la pelvis, una línea paralela a esta trazada por el borde femoral interno y la línea de Perkins.

Se mide la distancia entre la línea media y el borde femoral interno y se designa como valor b. La distancia entre la línea de Perkins y la línea media se denomina valor a. La relación  $a / b$  debe ser menor de 0.9. Esta medida también tiene valor pronóstico, dado que algunos autores han encontrado que un índice de Smith menor de 0.9 se asocia con normalización de los parámetros radiográficos en los controles subsiguientes. Si el arco de Calvé es continuo, el índice de Smith es menor de 0.9. <sup>(30)</sup>

Algunos autores definen a la subluxación cuando se observa displasia más lateralización de la cadera con un índice de Smith mayor a 0.85 y menor de 1 y luxación cuando se observa displasia más pérdida de la relación coxofemoral con un índice de Smith mayor de 1 más interrupción del arco de Shenton y Calvé. <sup>(47)</sup>

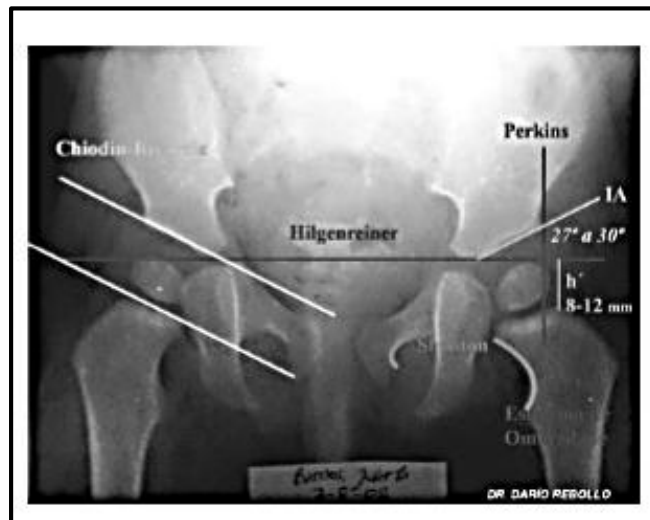
**Gráfico 6.- Índice de Smith**



Fuente: Peñate G. et al. Diagnóstico en el recién nacido de la Displasia congénita de la cadera. Cuba. 2006.43

El signo de Chiodin Rivarola se mide con una línea que une los bordes superior e inferior más externos del acetábulo y otra que pasa por la metáfisis proximal del fémur, considerándose como normal su paralelismo. Si la cadera está luxada ambas líneas tienden a converger hacia la línea media. <sup>(80)</sup>

**Gráfico 7.- Signo de Chiodin Rivarola.**

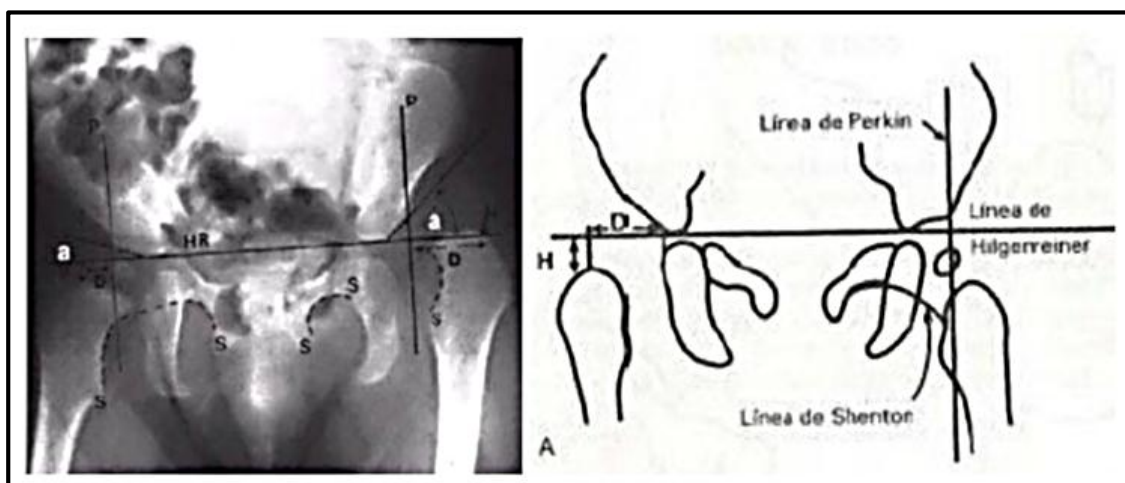


Fuente: Rebollo D. 2010.

La distancia H descrita por Hilgenreiner, es de gran valor en los casos unilaterales. Se traza tomando la distancia que existe entre la línea de Hilgenreiner y el punto más superior y lateral de la metáfisis del fémur. La disminución de esta longitud sugiere ascenso de la cadera. Para algunos autores esta distancia no debe ser menor de 8mm. <sup>(21)</sup> Otra medición que puede realizarse se conoce como la distancia D, es la que se mide entre la metáfisis del fémur y el fondo del cótilo. En el recién nacido no debe ser mayor de 16 mm. <sup>(75)</sup>

El inconveniente de estas mediciones en particular es que su valor es comparativo y la pelvis debe estar perfectamente centrada sin inclinaciones ni rotaciones.

Gráfico 8.- Mediciones en radiografía de caderas. Distancia H y D.

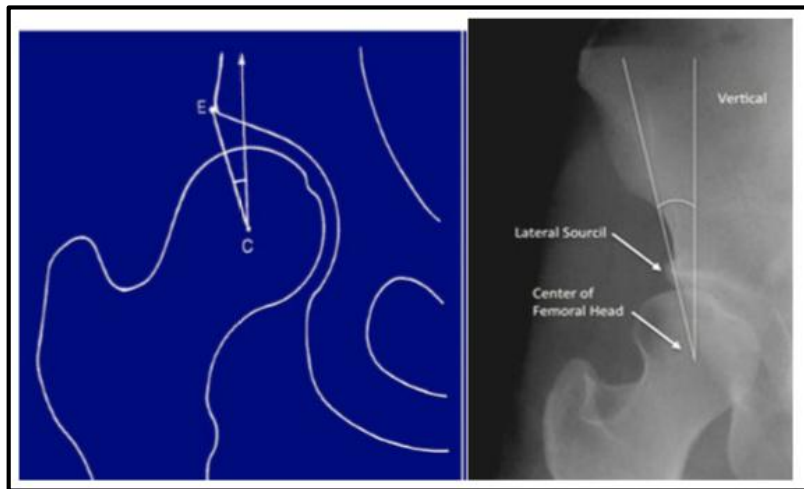


Fuente: Sepúlveda R. Luxación congénita de Caderas.

El ángulo de Wiberg, o ángulo CE (Lateral Center-Edge Angle of Wiberg), se puede medir cuando la cabeza femoral está bien osificada, para algunos autores no tiene utilidad antes de los tres años de edad puesto que el centro de osificación de la cabeza femoral aparece excéntrico con respecto de la metáfisis femoral; para su medición se debe tener la cabeza bien desarrollada, y antes de esta edad no se puede apreciar la cabeza en toda su redondez, ni su relación completa con el acetábulo. <sup>(21)</sup>

Este ángulo se forma por una línea vertical que pasa por el centro de la cabeza femoral y otra que va de este centro al borde externo del acetábulo. Sirve para evaluar el centraje cefalocotiloídeo, mide la lateralización de la cabeza femoral en una vista antero-posterior de la pelvis. Su valor normal es de 25 a 45°. Un ángulo menor de 20° es diagnóstico de displasia. <sup>(37)</sup> Entre menor sea el ángulo, mayor es el descubrimiento de la cabeza femoral.

**Gráfico 9.- Ángulo de Wiberg.**



Fuente: Tönnis D. Triple Pelvis Osteotomy. Taunton M.

La clasificación radiográfica descrita por Severin incluye la medición del índice centro borde o CE (center edge) en niños mayores de 5 años y permite evaluar el estado de la cadera después del tratamiento. <sup>(30)</sup> Se estudió la probabilidad de artroplastia total de cadera (ATC) según esta clasificación demostrando que con clasificación de Severin I/II la probabilidad de ATC es del 7%, 29% con Severin III y 49% con Severin IV.

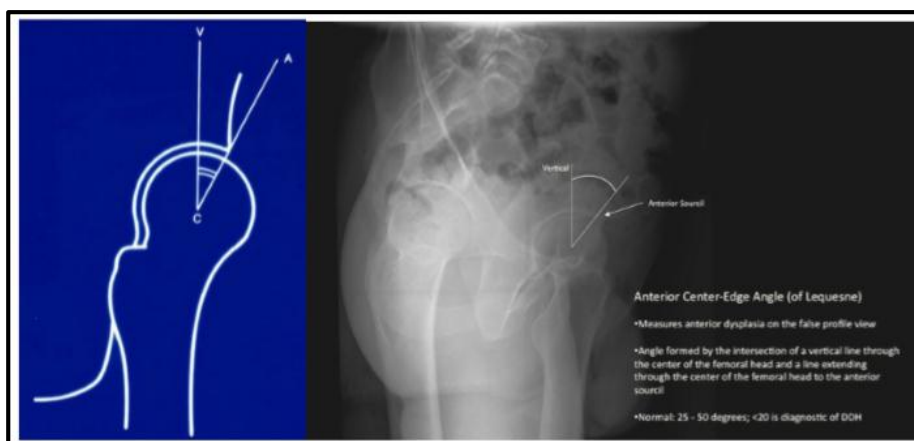
**TABLA 3.- Clasificación de Severin.**

Tipo	Características
<b>I</b>	Cadera bien desarrollada con cabeza esférica y CE normal. IA CE $\geq 20^\circ$ (6-13 años) CE $\geq 26^\circ$ (14 años) IB CE $15^\circ$ - $19^\circ$ (6-13 años) CE $20^\circ$ - $25^\circ$ (14 años)
<b>II</b>	Anormalidades en la forma de la cabeza femoral o el acetábulo, pero contención similar al grupo I
<b>III</b>	Cadera displásica. Acetábulo mal desarrollado. No hay subluxación. CE $< 15^\circ$ (6-13 años) CE $< 20^\circ$ ( $\geq 14$ años)
<b>IV</b>	Subluxación. Cabeza femoral desplazada en sentido superoexterno con arco de Shenton discontinuo IVA: subluxación leve CE $> 0$ IVB: subluxación grave CE $< 0$
<b>V</b>	Cabeza femoral articulada en un acetábulo secundario desarrollado en el margen acetabular
<b>VI</b>	Luxación

Fuente: Céspedes L. Clasificación de Severin.30

El ángulo centro borde anterior de Lequesne, mide la displasia anterior en una vista de falso perfil (imagen representada por el rayo que es dado lateralmente; y permite evaluar el grado de descubrimiento anterior de la cabeza femoral. Este ángulo está dado por la intersección de una línea vertical que atraviesa el centro de la cabeza femoral y otra línea que se extiende desde el centro de la cabeza femoral y se dirige al borde anterior. Su valor normal es de 25-50°, si es menor de 20° es diagnóstico de displasia.<sup>(87)</sup>

Gráfico 10.- Ángulo centro borde anterior (de Lequesne).



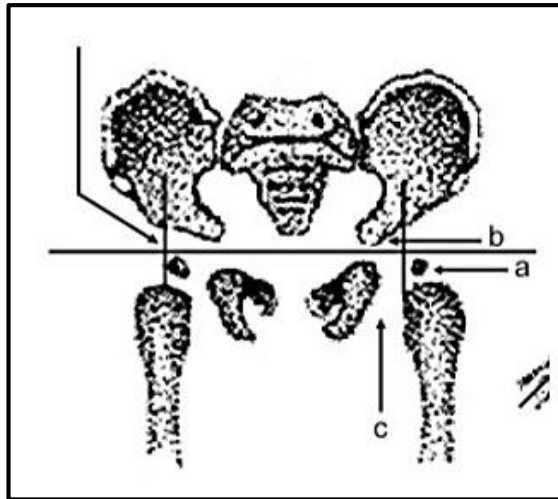
Fuente: Tönnis D. Triple Pelvis Osteotomy. Taunton M.

En niños mayores de puede observar la Triada Radiológica de Putti la cual debe cumplir los siguientes aspectos:

- retardo de la aparición del núcleo cefálico (normalmente aparece entre el sexto y octavo mes de vida extrauterina).
- mayor oblicuidad del techo
- separación del extremo femoral superior hacia fuera. Putti traza 2 rectas; la vertical debe tocar la parte más interna de la cabeza del fémur y corta el techo

cotiloideo por dentro de su mitad; la horizontal debe tocar el borde superior del pubis y el extremo más alto de la cabeza del fémur. <sup>(87)</sup>

**Gráfico 11.- Triada Radiológica de Putti.**



Fuente: Pérez H. et al. Displasia del desarrollo de la cadera en la atención primaria.

### **2.9.1.3. Tomografía Computarizada (TC)**

La TC es útil para evaluar trastornos complicados y para la evaluación postoperatoria. En una cadera afectada se puede observar la constricción entre el tendón del iliopsoas y la cápsula, un grueso ligamento redondo y la hipertrofia del tejido fibroadiposo del labrum. En los bebés que portan yeso pelvipédico se puede evaluar rápidamente y con confianza la reducción concéntrica de la cadera antes de que el paciente reciba el alta. <sup>(78)</sup> en TC3D se realizan cortes finos de 2 mm por cada 4 mm de desplazamiento de la mesa. Se emplea kernel para tejido blando de AH y la reconstrucción es de cada 2 mm en ventana ósea.

Dichas imágenes se obtienen en 24 proyecciones para cada paciente donde se analizan las dos caderas con control absoluto de la exposición a la radiación. <sup>(78)</sup>

## **Parámetros Tomográficos**

El eje del cuello del fémur forma con el eje diafisario un ángulo llamado de inclinación o se le denomina también como ángulo de FICK.<sup>(33)</sup> El ángulo cervicodiafisario normal en los niños mide entre 135-145° y en el adulto entre 125-135°, cuando el ángulo es inferior se denomina coxa vara y cuando es superior coxa valga.<sup>(34)</sup>

La anteversión femoral se trata de la relación que existe entre el eje del cuello femoral con respecto al eje transversal de los cóndilos del fémur. Esta anteversión es de 30-40° aproximadamente al momento del nacimiento y disminuye progresivamente hasta llegar a 15-20° en el adulto. La luxación congénita y la displasia de cadera, generalmente se acompañan de un aumento en esta anteversión, que puede llegar a 90 grados, creando inestabilidad de la cadera, aun con acetábulos normales o muy cercanos a la normalidad.

Esta anteversión se puede medir con radiografías del cuello femoral o con una TAC, pero los resultados varían según los puntos de referencia que utilizan los diferentes autores. El índice acetabular axial, ángulo formado por una línea que vaya del reborde anterior del acetábulo al cartílago trirradiado, y otra que vaya desde este cartílago al reborde posterior del acetábulo es de 132° al nacimiento, para llegar a ser de 96° a los 12 años de edad. La disminución de este ángulo implica una profundización progresiva, y el desarrollo esférico del acetábulo.<sup>(29)</sup>

La anteversión acetabular: en TC3D se mide en la A-P verdadera, dado por un ángulo tomado desde el borde inferior del acetábulo trazando dos vectores cuyas direcciones son: el primero hasta la muesca medial que corresponde a la finalización

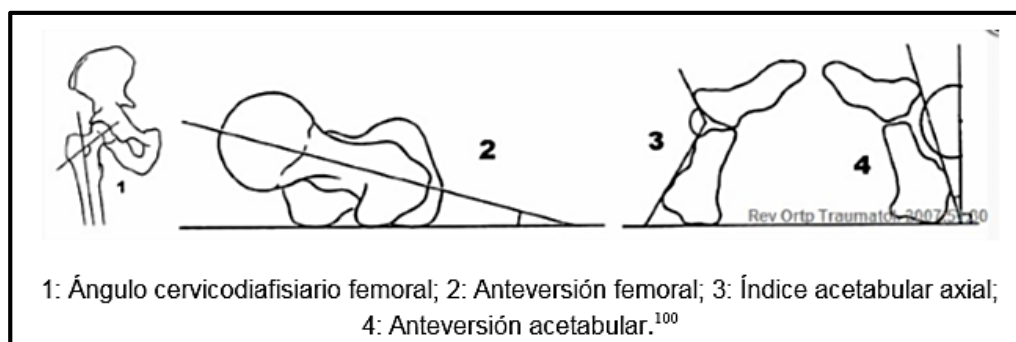
de la pared anterior; el segundo vector hasta el borde supero-externo del acetábulo, siendo éste ángulo normal de 12° grados en un rango 10°-15° grados. <sup>(78)</sup>

El ángulo centro borde anterior CE según Wiberg es una medida para la cubierta de la cabeza femoral anterior y se mide en radiografía simple como en una proyección lateral pura del TC3D. Los valores demasiado pequeños indican una subluxación o luxación anterior de la cabeza femoral, mientras que los valores muy grandes son indicativos de una coxa profunda, su valor normal es 35° al año de edad y en mayores de 19 años es de veinticinco (25°) grados. <sup>(78)</sup>

Esta degradación indica la evolución de la pared anterior del acetábulo, que al término del desarrollo llega a cubrir el 50% del aspecto anterior de la cabeza femoral.

El ángulo CE posterior, también disminuye, de 13° al año de edad a -7°, a los 12 años de edad. Este ángulo corresponde al desarrollo óseo de la pared posterior del acetábulo que cubre más de 50% de la superficie posterior de la cabeza femoral, y constituye un factor muy importante en la estabilidad de la cadera. Hasta los 12-13 años la osificación del reborde acetabular dado por los núcleos de osificación secundaria de Perna, complementan el desarrollo de la cavidad acetabular. <sup>(29)</sup>

**Gráfico 12.- Principales parámetros tomográficos.**



Fuente: Sarassa et al. Displasia de la cadera en desarrollo.

Adicionalmente se pueden analizar en las diferentes proyecciones de la TC3D: el porcentaje de extrusión anterior de la cabeza, el centro de rotación de la cadera, la profundidad del acetábulo (índice del acetábulo), el déficit de la pared anterior, el índice de descubrimiento lateral de la cabeza con respecto del acetábulo, el porcentaje de extrusión lateral de la cabeza, el ángulo de cubierta del acetábulo ACM (Índice de Sharp), el porcentaje del acetábulo medial desocupado, y la simetría del centro de rotación. <sup>(78)</sup>

#### **2.9.1.4. Resonancia Magnética**

La RMN puede ser útil en la evaluación preoperatoria y postoperatoria de la cadera con muchas complicaciones o que ha sido intervenida quirúrgicamente por varias ocasiones. La RMN puede ser utilizada para distinguir el labrum, la cápsula y el cartílago acetabular. Es útil para detectar complicaciones tales como necrosis avascular de la cabeza femoral y derrames articulares. También se puede utilizar para demostrar la compresión del tendón del iliopsoas, un grueso ligamento redondo, y la hipertrofia del labrum. <sup>(78,80)</sup>

#### **2.9.1.5. Artrografía**

Es un método utilizado como criterio de selección terapéutica. Nos orienta en cuanto a los obstáculos que se presentan en la reducción cerrada de la luxación. De esta forma observamos imágenes artrográficas como el limbo invertido (en espina de rosas) dada por la interposición del reborde acetabular, el pulvinar exuberante<sup>(33)</sup>, la imagen en reloj de arena capsular por compresión del tendón del psoas o la interposición del ligamento transversal y fundamentalmente la congruencia

coxofemoral. Se indica en caderas que no se reducen en forma cerrada o permanecen inestables, en candidatos a reducción abierta, cuando existe limitación de la abducción permanente y en control postoperatorio, luego de una reducción abierta.<sup>(78)</sup>

Se realiza bajo anestesia general con todas las técnicas de asepsia, mediante control fluoroscópico, se inyectan 2-3cc de medio de contraste (Renografin, Hypake) diluido al 50%. No debe olvidarse que es un procedimiento invasivo, que no está libre de complicaciones, las más importantes son la hipersensibilidad al medio de contraste (1x100 000) y la infección. Las indicaciones para una artrografía han disminuido considerablemente desde el desarrollo de la ecografía, resonancia magnética y la tomografía computarizada.<sup>(78)</sup>

## **CAPITULO 3**

### **3.1 Justificación**

La elaboración del presente trabajo se basa en el conocimiento de que el médico que labora en el servicio de pediatría se enfrenta a situaciones y patologías que pueden alterar el desarrollo locomotor en niños menos de 1 año de vida, además nos enfrentamos a patologías especiales como displasia congénita del desarrollo de la cadera, que amerita un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado y lo antes posible, porque puede presentar alteraciones en el desarrollo motor normal del niño que conlleva riesgos en la realización de sus actividades e integración social normal, con la debida preocupación de familiares.

En nuestro medio no tenemos datos específicos sobre el impacto de las prótesis en el desarrollo locomotor en pacientes con displasia congénita del desarrollo de la cadera. El desarrollo locomotor permite la autonomía en los desplazamientos y el acceso a múltiples experiencias de descubrimiento del entorno del niño, además que las órtesis para corregir este problema, retrasan el desarrollo locomotor normal del niño por lo que emprendimos este estudio para investigarlo.

Displasia del desarrollo de la cadera (DDC) es el trastorno del desarrollo más frecuente del aparato locomotor. Dependiendo de una población dada, se detecta entre 0,1 a 5,2% de los recién nacidos. En Polonia, su ocurrencia se estima en 4-6% . En el período neonatal y la primera infancia, el medio más popular para tratar DDH es la prótesis, cuya tarea común es mantener las articulaciones de la cadera en posición de flexión y abducción humana. Entre los dispositivos más populares utilizados en Polonia son el arnés de Pavlik, la almohada Frejka y el secuestro corsé

Koszla. De estos tres, la férula de abducción, desarrollado por Koszla en la década de 1960, es la más dura y la más sólida <sup>(12)</sup>

Si DDH se diagnostica temprano, y si el tratamiento es adecuado y consistente, los resultados del tratamiento son positivos. Cualquier uso inadecuado de ortesis rígidas puede llevar a complicaciones tales como el desarrollo de la necrosis avascular de la cabeza femoral o parálisis transitoria de nervios femoral y obturador. Además, la necesidad de inmovilizar las piernas del niño y, al hacerlo, limitan el movimiento del miembro inferior, planteando preocupación entre los padres y los médicos, que temen que podría causar un retraso en el desarrollo del aparato locomotor del niño, retraso específicamente en el momento de sentado, de pie y caminar. En la literatura disponible, no hemos encontrado ningún análisis sobre la influencia de aplicar la férula de abducción en el desarrollo motriz en niños con DDH. <sup>(12)</sup>

En Anales de Pediatría se publica en el año 2013 sobre el desarrollo locomotriz de niños de un año de edad con displasia congénita de cadera que utilizaron como tratamiento métodos ortopédicos, concluyeron que el tratamiento ortopédico de la DDC en niños menores de un año, retrasa levemente el desarrollo locomotor normal del niño. <sup>(10)</sup>

Este tratamiento ortopédico tiene como objetivo producir una reducción concéntrica y estable de la cadera por medio de la posición de flexión y abducción de la articulación coxofemoral, pero los niños tratados con este sistema mantienen las extremidades inferiores en una postura que no se observa frecuentemente en los niños en desarrollo, ya que la normalidad es la variabilidad en la posición de las extremidades, presentan movimientos restringidos, no experimentan varias posturas

propias de ciertos estadios del desarrollo y ven disminuida la exploración del medio y reconocimiento de su propio cuerpo. En promedio un niño DDC deberá usar 6 meses las correas, lo que también contribuye al efecto negativo de este tratamiento en el desarrollo. <sup>(11)</sup>

### **3.2 Problema de la investigación**

¿Las diferentes órtesis como tratamientos para displasia congénita del desarrollo de cadera pueden retardar el desarrollo locomotor en niños menores de un año de edad del Servicio de Consulta externa de Pediatría del Hospital Pablo Arturo Suarez durante el año 2014?

### **3.3 Hipótesis**

EL tratamiento ortopédico con órtesis retarda el desarrollo locomotor en niños menores de un año de edad con diagnóstico de displasia congénita de cadera en el servicio de Pediatría del Hospital Pablo Arturo Suárez en los meses de Agosto Septiembre y Octubre del año 2014.

### **3.4 Objetivos de la investigación**

#### **3.4.1 Objetivo general**

- Determinar el estado de desarrollo locomotor en niños diagnosticados de displasia congénita del desarrollo de cadera con tratamiento ortopédico hasta antes del primer año de vida. Y evaluar el impacto de las órtesis en luxación congénita del desarrollo de la cadera.

### **3.4.2 Objetivos específicos**

- Determinar si el uso de órtesis retrasa el proceso de gateo, sentado y marcha del niño.
- Determinar si el diagnóstico y tratamiento tardío de displasia congénita del desarrollo de la cadera se relaciona con el retraso del desarrollo locomotor.
- Determinar si el tiempo de uso de órtesis influye en el retraso del desarrollo locomotor.
- Determinar si el tipo de órtesis influye en el retraso del desarrollo locomotor.

## **X. CAPITULO 4**

### **METODOS**

#### **4.1 Diseño de estudio**

Estudio de cohorte retrospectivo.

#### **4.2 Universo y muestra**

##### **Muestra:**

El grupo de estudio estuvo conformado por niños con diagnóstico de displasia congénita del desarrollo de la cadera atendidos en el Hospital Pablo Arturo Suárez que acudieron al servicio de consulta externa en el periodo comprendido desde Agosto a Octubre del 2014, se utilizó un grupo de niños que ha sido expuestos a tratamientos ortopédicos, comparado con un grupo que no ha sido expuesto a ningún tratamiento.

#### **4.3 Criterios de inclusión y exclusión**

**Criterios de inclusión:** Se incluyó a pacientes consecutivos de diagnóstico de displasia congénita del desarrollo de la cadera tratados de manera ortopédica entre Agosto a Octubre del 2014 que acudieron a consulta externa del servicio de Pediatría del Hospital Pablo Arturo Suarez.

**Criterios de exclusión:** Se excluyó de la muestra a pacientes con luxación teratológica de la cadera, enfermedades neuromusculares (parálisis cerebral, mielomeningocele) o con síndromes genéticos que podrían afectar al desarrollo del aparato locomotor. También fueron excluidos aquellos pacientes que requirieron tratamiento quirúrgico y/o descontinuaron el uso de la prótesis.

#### 4.4 Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN VARIABLES	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	INDICADOR
Edad.	Meses de vida cumplidos al momento de ser evaluados	Cuantitativa	De razón	Edad <b>Promedio</b> <b>Desviación estándar</b>
Sexo.	Según genero	Cualitativa	Nominal 1= Hombre 2=Mujer	Tipo de Sexo <b>Proporción</b> <b>Porcentaje</b>
Diagnóstico de Displasia congénita del desarrollo de la cadera	Es una dislocación de la articulación de la cadera que está presente al nacer, es una afección que se encuentra más frecuente en niños pequeños.	Cualitativa	1= SI 2= NO	Diagnóstico de DDC <b>Proporción</b> <b>Porcentaje</b>
Edad de inicio de órtesis	Tiempo de inicio de dispositivo ortopédico al momento del diagnostico	Cuantitativa	De razón	Edad de inicio de Prótesis <b>Promedio</b> <b>Desviación estándar</b>
Duración de uso de órtesis	Tiempo de duración de uso de dispositivo ortopédico	Cuantitativa	De razón	Duración de uso de prótesis <b>Promedio</b> <b>Desviación estándar</b>
Tipo de órtesis	Apoyo u otro dispositivo externo, aplicado al ser humano para suplir una función	Cualitativa	1= Pavlik 2= De Aro	Tipo de ortesis <b>Proporción</b> <b>Porcentaje</b>
Edad al sentarse	La capacidad del niño de sentarse sin apoyo por lo menos 30 segundos.	Cuantitativa	De razón	Inicio de sentado <b>Promedio</b> <b>Desviación estándar</b>
Edad de gateo	La capacidad de desplazarse con las manos y los pies apoyados en el piso por lo menos 3 metros.	Cuantitativa	De razón	Inicio de Gateo <b>Promedio</b> <b>Desviación estándar</b>
Edad al mantenerse de pie	Por lo menos caminar 3 metros por su cuenta sin sostenerse.	Cuantitativa	De razón	Mantenerse de pie <b>Promedio</b> <b>Desviación estándar</b>
Características del desarrollo locomotor	posibilidad de desplazarse por el espacio en posición erguida	Cualitativa	1. Normal 2. Retardado	Desarrollo locomotor <b>Proporción</b> <b>Porcentaje</b>

#### **4.5 Procedimiento de recolección de información**

Se aplicó el test pre estructurado para determinar el nivel de desarrollo locomotor. El segundo grupo fueron escogidos de niños sanos o que acudieron por una patología diferente a la del estudio al servicio de consulta externa del Hospital Pablo Arturo Suárez de la Ciudad de Quito.

#### **4.6 Análisis de datos**

**Análisis Descriptivo:** Se realizó mediante una distribución de frecuencias para variables cualitativas y a través de medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas.

**Análisis Inferencial:** se realizó mediante una prueba T student para diferencia de promedios teniendo como referente el valor de  $p < 0.05$

Para el análisis de las diferentes variables a estudiar se utilizó el programa, SPSS versión 21.00 con licencia de la PUCE, y el programa EXEL.

#### **4.7 Aspectos bioéticos y Confidencialidad**

Este estudio contó con autorización de la dirección hospitalaria y del departamento de docencia del Hospital Pablo Arturo Suárez, la información proporcionada fue manejada con absoluta confidencialidad bajo los principios de la declaración de Helsinky.

## XI. CAPITULO 5

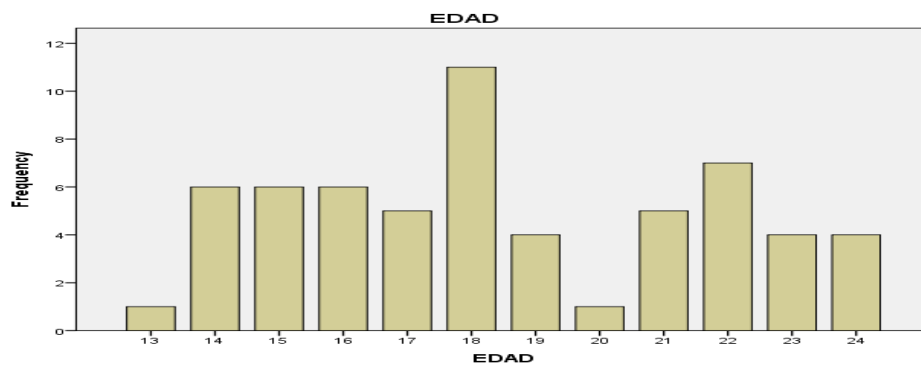
### RESULTADOS

#### 5.1 Descripción y Análisis del grupo de estudio

**Grupo de estudio:** Se contó con un grupo compuesto por 60 participantes, quienes cumplieron con los criterios de inclusión, los mismos que se clasificaron en dos grupos, expuestos y no expuestos, conformado en igual número en cada uno. Los pacientes expuestos fueron quienes recibieron tratamiento ortopédico antes del año de vida, los mismos quienes fueron atendidos en el servicio de consulta externa de Pediatría del Hospital Pablo Arturo Suárez en el periodo de agosto a octubre del año 2014.

**EDAD:** Los participantes del estudio se encontraban en promedio de 18 meses de edad con un mínimo de 11 meses y un máximo de 24 meses. Con una desviación estándar 3.186. Se distribuyeron según edades de la forma que se presenta en el Gráfico 1.

**GRÁFICO 1. - DISTRIBUCIÓN POR EDAD EN MESES.**



Fuente: datos obtenidos en el estudio.

El promedio de edad y la desviación estándar, fueron similares en el grupo expuesto y no expuesto.

**TABLA 1. PROMEDIO DE EDAD Y DESVIACION ESTANDAR**

<b>EXPUESTOS</b>	Frecuencia	30
	Promedio	18,60
	Std. Deviation	3,114
<b>NO EXPUESTOS</b>	Frecuencia	30
	Promedio	18,37
	Std. Deviation	3,306

Fuente: datos obtenidos en el estudio.

En cuanto al sexo el grupo estudiado se compuso por 61, 66 % de mujeres (n37) y el 38.33% (n 23) por hombres, distribuidos en los grupos de la siguiente forma: en mujeres el grupo expuesto es 54.1%, y el grupo no expuesto es 45.9%. Y en hombres el grupo expuesto es 43.5% y el grupo no expuesto es 56.5%.

**PESO AL NACER:** Se encontró que del total de participantes estudiados en general sin clasificar en grupos, en promedio de peso fue 2995 gr, el cual se encuentra en rango dentro de la normalidad en lo que corresponde a un peso adecuado al nacimiento según la OMS, con un mínimo de 2120 gr y un máximo de 4510 gr. Y no hubo mayor diferencia entre el grupo expuesto y no expuesto, en cuanto al promedio y la desviación estándar del peso, como puede diferenciarse en el siguiente cuadro de resumen.

**TABLA 2: PESO POR GRUPO EXPUESTO Y NO EXPUESTO**

<b>EXPUESTOS</b>	N.	Validados	29
		Perdidos	1
	Media		2995,83
	Desviación Std.		540,873
	Mínimo		2120
	Máximo		4510
<b>NO EXPUESTOS</b>	N	Validados	30
		Perdidos	0
	Media		3066,37
	Desviacion Std.		491,240
	Mínimo		1930
	Máximo		3986

\*Fuente: datos obtenidos en el estudio.

**COMPARACIÓN ENTRE GRUPO EXPUESTO Y NO EXPUESTO EN RELACIÓN AL TIEMPO EN CUAL DESARROLARON DETREZAS MOTORAS:** Se buscó como objetivo principal determinar el tiempo en el cual los niños con DDC iniciaron su desarrollo locomotor y observar las diferencias con los pacientes no expuestos, se encontró que en el grupo de expuestos en promedio los participantes se sentaron a los 7.4 meses, gatearon a los 11.03 y lograron mantenerse de pie a los 13.4 meses, viendo una diferencia en comparación al grupo no expuesto los pacientes se sentaron en promedio a los 6 meses, a gatearon a los 9 meses lograron mantenerse de pie 12 meses.

**TABLA 3. DIFERENCIA EN PROMEDIO DE EDAD ENTRE EL GRUPO EXPUESTO Y EL NO EXPUESTO EN EL QUE ALCANZARON LAS DESTREZAS.**

GRUPO ESTADISTICO					
	GRUPO	N	Promedio	Desviación Estandar	Std. Error Promedio
SENTARSE	EXPUESTOS	30	7,433	1,0726	,1958
	NO EXPUESTOS	30	5,900	,9229	,1685
GATEAR	EXPUESTOS	29	11,03	,823	,153
	NO EXPUESTOS	30	8,77	,898	,164
MANTENERSE DE PIE	EXPUESTOS	30	13,433	1,1651	,2127
	NO EXPUESTOS	30	12,333	,8023	,1465

\*Fuente: datos obtenidos en el estudio.

**TABLA 4. PRUEBA T PARA DIFERENCIA DE PROMEDIOS EN TRES GRUPOS**

		Prueba de levene para la igualdad de varianzas		Prueba t para igualdad de medias		
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed) (P)
<b>SENTARSE</b>	Varianzas iguales asumidas	2,073	,155	5,935	58	,000
	Varianzas iguales no asumidas			5,935	56,736	,000
<b>GATEAR</b>	Varianzas iguales asumidas	1,170	,284	10,105	57	,000
	Varianzas iguales no asumidas			10,120	56,845	,000
<b>MANTENERSE DE PIE</b>	Varianzas iguales asumidas	2,892	,094	4,259	58	,000
	Varianzas iguales no asumidas			4,259	51,454	,000

\*Fuente: datos obtenidos en el estudio.

Los datos encontrados muestran una diferencia significativa entre el grupo expuesto y no expuesto en promedio de edad, en el que alcanzaron las destrezas de sentarse, gatear, mantenerse de pie.

**MOMENTO DE INICIO DEL TRATAMIENTO:** En cuanto a la edad en meses de los participantes el inicio del tratamiento ortopédico se clasificó en dos grupos, el primero de inicio temprano (desde el 1er al 3er mes de vida) correspondiente al 13.3% (n 4) y de inicio tardío (después del 6to mes de vida) con el 86.7% (n 26).

En el grupo de inicio temprano el promedio de tratamiento fue de 5 meses, (DE 2.1 meses) y el grupo de inicio tardío 4.2 meses (DE 1.50 meses)

**ANALISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACION A LA DESTREZA MOTORA DE SENTARSE:** En el grupo expuesto el 46.7%(n 14) presentó un retraso en cuanto al tiempo adecuado para poder sentarse, versus el 53.3% (n 16) quienes se sentaron en un periodo normal, sin embargo, se debe considerar que para este momento los participantes no fueron diagnosticados o iniciaron tratamiento ortopédico, por lo que no podría atribuirse el retraso al tratamiento ya que aún no lo iniciaban.

**TABLA 5.- ANÁLISIS DEL GRUPO DE EXPUESTOS EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE SENTARSE HPAS 2015**

		Frecuencia	Porcentaje
Validados	<b>NORMAL</b>	16	53,3
	<b>RETRASO</b>	14	46,7
	Total	30	100,0

\*Fuente: datos obtenidos en el estudio

**ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACION A LA DESTREZA MOTORA DE GATEAR:** El 73.3% (n22) presentó un retraso en cuanto al tiempo para poder dominar la destreza de gatear, si consideramos que según la bibliografía citada se espera que de manera normal el niño gatee a partir del 7mo mes de vida.

**TABLA 6.- ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACION A LA DESTREZA MOTORA DE GATEAR HPAS 2015**

	Frecuencia	Porcentaje
<b>NORMAL</b>	8	26,7
Validados <b>RETRASO</b>	22	73,3
Total	30	100,0

\*.Fuente: datos obtenidos en el estudio

**ANALISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACION A LA DESTREZA MOTORA DE MANTENERSE DE PIE:** El 80% (n 24) presentó un retraso en la edad de inicio para poder mantenerse de pie sin apoyo, y el 20% (n 6) lo hicieron de manera adecuada como lo señala la bibliografía entre el 9no y el 12vo mes de vida.

**TABLA 7.- ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE MANTENERSE DE PIE HPAS 2015**

	Frecuencia	Porcentaje
<b>NORMAL</b>	6	20,0
<b>RETRASO</b>	24	80,0
Validados		
Total	30	100,0

\*Fuente: datos obtenidos en el estudio.

**ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACIÓN AL TIEMPO DE USO DE TRATAMIENTO ORTOPÉDICO:** Si consideramos las recomendaciones actuales el tiempo de tratamiento se considera adecuado cuando no pasa de los 8 meses, y prolongado si sobrepasa este tiempo, el 72.3% ( n 22) de los participantes estudiados se encontró en el grupo de expuestos por tiempo adecuado.

**TABLA 8.- ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACIÓN AL TIEMPO DE USO DE TRATAMIENTO ORTOPÉDICO HPAS 2015**

	Frecuencia	Porcentaje
<b>TIEMPO ADECUADO</b>	22	72,3
<b>TIEMPO PROLONGADO</b>	8	27,7
Validados		
Total	30	100,0

\*Fuente: datos obtenidos en el estudio.

**ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE SENTARSE Y EL TIEMPO DE INICIO DEL TRATAMIENTO**

**ORTOPÉDICO:** El grupo de pacientes que tuvieron tratamiento ortopédico de inicio temprano (n 4), obtuvieron iguales resultados en poder sentarse 50% respectivamente, sin embargo del grupo de inicio tardío (n 26), el 46.2% presentó retraso en poder sentarse y el 53,8% no lo presentó, ya que a la edad de inicio del tratamiento los participantes estudiados ya contaban con esa destreza por lo que no podría atribuirse el retraso al uso del tratamiento.

**ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE GATEAR Y EL TIEMPO DE INICIO DEL TRATAMIENTO**

**ORTOPÉDICO:** Se pudo evidenciar que el 100% (n 4) de casos quienes iniciaron tempranamente el tratamiento ortopédico tuvieron retraso en poder gatear, y el 69.2% (n 18) en quienes iniciaron de manera tardía tratamiento, pudiendo considerar que quienes no presentaron retraso fue que para el momento de iniciar el tratamiento los participantes ya contaban con esa destreza.

**TABLA 9.- ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE GATEAR Y EL TIEMPO DE INICIO DEL TRATAMIENTO ORTOPÉDICO HPAS 2015**

			GATEAR		Total
			NORMAL	RETRASO	
TIEMPO DE INICIO DE TRATAMIENTO	<b>Inicio temprano</b>	Frecuencia	0	4	4
		%	0,0%	100,0%	100,0%
	<b>Inicio tardío</b>	Frecuencia	8	18	26
		%	30,8%	69,2%	100,0%

\*Fuente: datos obtenidos en el estudio

**ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE MANTENERSE DE PIE Y EL TIEMPO DE INICIO DEL TRATAMIENTO ORTOPÉDICO:** En este parámetro es más notorio observar la influencia del uso de tratamiento ortopédico en niños con DDC, ya que el 100% (n 4) de casos quienes iniciaron tempranamente el tratamiento ortopédico tuvieron retraso en poder mantenerse de pie, y el 76.9% (n20) en los niños con tratamiento tardío.

**TABLA 10.- ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE MANTENERSE DE PIE Y EL TIEMPO DE INICIO DEL TRATAMIENTO ORTOPÉDICO HPAS 2015**

			MANTENERSE DE PIE		Total
			Normal	Retraso	
TIEMPO DE INICIO DE TRATAMIENTO	<b>Inicio temprano</b>	Frecuencia	0	4	4
		%	0,0%	100,0%	100,0%
	<b>Inicio tardío</b>	Frecuencia	6	20	26
		%	23,1%	76,9%	100,0%

\*Fuente: datos obtenidos en el estudio

**ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO EN RELACIÓN A CUMPLIR CON LAS CONDICIONES DE MANEJAR LAS DESTREZAS MOTORAS EVALUADAS:** Se buscó poder comparar el grupo expuesto y observar quienes cumplían con todas las condiciones para poder afirmar la hipótesis propuesta, del total de participantes el 96.7% presentaron retraso locomotor en los parámetros evaluados (sentarse, gatear, mantenerse de pie), de ese total el 30% (n9) presentó retraso en un parámetro, 30% (n9) presentó retraso en dos parámetros y el 36.7% (n11) presento retraso en 3.

**TABLA 11.- ANALISIS DEL GRUPO DE EXPUESTOS EN RELACIÓN A CUMPLIR CON LAS CONDICIONES DE MANEJAR LAS DESTREZAS MOTORAS EVALUADAS HPAS 2015.**

<b>RETRASO MOTOR</b>		
	N <sup>a</sup>	Porcentaje (%)
<b>SIN CONDICIÓN</b>	1	3,3
<b>1 PARÁMETRO</b>	9	30,0
<b>2 PARÁMETROS</b>	9	30,0
<b>3 PARÁMETROS</b>	11	36,7
Total	30	100,0

\*Fuente: datos obtenidos en el estudio.

**RELACIÓN DE TIPO DE TRATAMIENTO ORTOPÉDICO CON SENTARSE:** La relación que se encontró en el tipo de tratamiento que se asocia a mayor retraso para poder sentarse en los participantes estudiados es la siguiente, del total de niños (n30) quienes usaron Arnés de Pavlik (n 24), el 85.7% presentaron retraso, y de quienes utilizaron Férula de Aro (n 6), el 14.3% presentaron igualmente retraso. Podemos considerar que quienes no presentaron retraso fue que para el momento de iniciar el tratamiento los participantes ya contaban con esa destreza.

**TABLA 12.- RELACIÓN DE TIPO DE TRATAMIENTO ORTOPÉDICO CON SENTARSE HPAS 2015**

			<b>SENTARSE</b>	
			Normal	Retraso
TIPO DE TTO	<b>ARNÉS DE PAVLIK</b>	Frecuencia	12	12
		%	75,0%	85,7%
	<b>FÉRULA DE ARO</b>	Frecuencia	4	2
		%	25,0%	14,3%
Total		Frecuencia	16	14
		%	100,0%	100,0%

\*Fuente: datos obtenidos en el estudio.

### **RELACIÓN DE TIPO DE TRATAMIENTO ORTOPÉDICO CON GATEAR:**

La relación encontrada en el tipo de tratamiento que se asocia a mayor retraso para poder gatear en los participantes estudiados es la siguiente, del total de niños (n30) quienes usaron Arnés de Pavlik (n 24), el 75% presentaron retraso, y de quienes utilizaron Férula de Aro (n 6), el 66.6% presentaron igualmente retraso.

**TABLA 13.- RELACIÓN DE TIPO DE TRATAMIENTO ORTOPÉDICO CON GATEAR  
HPAS 2015**

			GATEAR		Total
			NORMAL	RETRASO	
TIPO DE TTO	<b>ARNES DE PAVLIK</b>	Frecuencia	6	18	24
		%	25,0%	75%	100,0%
	<b>FERULA DE ARO</b>	Frecuencia	2	4	6
		%	33.3%	66.6%	100,0%

\*Fuente: datos obtenidos en el estudio

### **RELACIÓN DE TIPO DE TRATAMIENTO ORTOPÉDICO CON MANTENERSE DE PIE:**

La relación que se encontró en el tipo de tratamiento que se asocia a mayor retraso para mantenerse de pie en los participantes estudiados es la siguiente, del total de niños (n30) quienes usaron Arnés de Pavlik (n 24), el 75% presentaron retraso, y de quienes utilizaron Férula de Aro (n 6), el 100% presentaron retraso para poder sostenerse de pie.

**TABLA 14.- RELACIÓN DE TIPO DE TRATAMIENTO ORTOPÉDICO CON MANTENERSE DE PIE HPAS 2015**

			MANTENERSE DE PIE		Total
			Normal	Retraso	
TIPO DE TTO	ARNES DE PAVLIK	Frecuencia	6	18	24
		%	25,0%	75,0%	100,0%
	FERULA DE ARO	Frecuencia	0	6	6
		%	0,0%	100,0%	100,0%

\*Fuente: datos obtenidos en el estudio

**ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO Y NO EXPUESTO EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE SENTARSE:** Dentro de los participantes se buscó ver la diferencia en cada grupo, el 46,7% (n 14) de niños expuestos presento retraso, el 53.3% (n16) no presentó retraso, en contraste el 0% (n 0) con los niños del grupo no expuesto. Tomando en cuenta que sentarse es la primera destreza adquirida y que los participantes del grupo de expuestos ya contaban con la destreza antes de iniciar el tratamiento ortopédico.

**TABLA 15.- ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO Y NO EXPUESTO EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE SENTARSE HPAS 2015**

			SENTARSE		Total
			Normal	Retraso	
GRUPO	EXPUESTOS	Frecuencia	16	14	30
		%	53.3%	46.7%	100.0%
	NO EXPUESTOS	Frecuencia	30	0	30
		%	100%	0.0%	100.0%

**RR:** Indif.  $X^2$ : 15.74 p 0.000 significativo

\*Fuente: datos obtenidos en el estudio

### ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO Y NO EXPUESTO EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE GATEAR

Dentro del grupo de expuestos el 73.3% (n 22) presentó retraso en poder gatear, versus el 0% (n 0) de niños del grupo de no expuestos, lo que evidencia la influencia del uso de tratamiento ortopédico en la demora en cumplir con esta destreza.

**TABLA 16.- ANALISIS DEL GRUPO DE EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE GATEAR HPAS 2015**

GRUPO		GATEAR		Total
		Normal	Retraso	
EXPUESTOS	Frecuencia	8	22	30
	%	26,7%	73,3%	100,0%
NO EXPUESTOS	Frecuencia	30	0	30
	%	100,0%	0,0%	100,0%

RR: Indif.  $X^2: 31$  p 0.000 significativo

\*Fuente: datos obtenidos en el estudio

### ANÁLISIS DEL GRUPO EXPUESTO Y NO EXPUESTO EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE MANTENERSE DE PIE:

En cuanto a la destreza de poder mantenerse de pie en el 80% (n 24) los niños del grupo de expuestos presento retraso, lo cual es el doble en comparación en cuanto a los niños del grupo de no expuestos quienes presentaron retraso en el 40% (n 12), si observamos de manera global los niños del grupo de expuestos presentan un incremento en el tiempo que les toma dominar esta destreza.

**TABLA 17.- ANALISIS DEL GRUPO DE EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS EN RELACIÓN A LA DESTREZA MOTORA DE MANTENERSE DE PIE HPAS 2015**

GRUPO		MANTENERSE DE PIE		Total
		Normal	Retraso	
<b>EXPUESTOS</b>	Frecuencia	6	24	30
	%	20,0%	80,0%	100,0%
<b>NO EXPUESTOS</b>	Frecuencia	18	12	30
	%	60,0%	40,0%	100,0%

**RR:** 2 (1.24 – 3.2) **X<sup>2</sup>:** 8.4 **p** 0.003 significativo

## **CAPITULO 6**

### **DISCUSIÓN**

La locomoción consiste en la posibilidad de desplazarse por el espacio en posición erguida. Esta actividad supone el control del equilibrio y la coordinación de los movimientos alternos de los miembros inferiores, así como la adquisición del tono muscular que permite sostener el peso del cuerpo sobre las piernas.

La adquisición de la locomoción o marcha constituye un logro muy importante en el desarrollo del niño, ya que le permite la autonomía en los desplazamientos y el acceso a múltiples experiencias de descubrimiento del entorno. Diversas afecciones de presentación temprana en la niñez, como displasia del desarrollo de la cadera (DDC) requiere de tratamiento ortopédico por un período prolongado.

La displasia del desarrollo de la cadera (DDC) es el trastorno del desarrollo más frecuente de la sistema locomotor, se detecta aproximadamente entre el 0.1-5.2 % de los recién nacidos.

Diversas afecciones de presentación temprana en la niñez, como la displasia del desarrollo de la cadera (DDC) requieren de tratamiento ortopédico, limitando la movilidad activa de las extremidades inferiores por un período prolongado.

Este tratamiento consiste en la utilización de férulas termoplásticas de abducción (arnés de Pavlik) en el tratamiento de la DDC.

La necesidad de inmovilizar las piernas del niño y, con ello, limitar su participación activa de las extremidades inferiores del movimiento suscita preocupación entre los padres y los médicos, que temen que pueda causar un retraso en el desarrollo del

aparato locomotor, específicamente un retraso al conseguir la bipedestación y la marcha. Si bien estos dispositivos son de uso corriente en la práctica, la literatura es escasa con respecto a la influencia que producen sobre el desarrollo locomotor de estos pacientes.

El éxito en el tratamiento de la DDC puede ser logrado con diversidad de aparatos ortopédicos, y en algunos casos mediante cirugía, teniendo como denominador común el principio de ser aplicado oportunamente.

La detección temprana de la DDC ha sido motivo de discusión ya que no se ha llegado al consenso si se debe o no realizar de forma sistemática la ecografía a todos los recién nacidos, sabiendo que ésta patología se desarrolla durante el crecimiento y no se trata solamente de un factor genético establecido a cierta edad. En Estados Unidos de América, Argentina, Venezuela, Colombia y España, se incluye a la radiografía como método de detección de la DDC entre los dos a cuatro meses de edad, esto para aquellos pacientes en quien el examen clínico no ofrece datos o porque el niño es portador de factores de riesgo.

El objetivo de este estudio fue evaluar el impacto sobre el desarrollo locomotor del tratamiento ortopédico en niños menores de un año de vida.

Se recopilaron datos de 60 niños, 30 fueron niños expuestos a tratamientos ortopédicos y 30 niños que no fueron expuestos, la edad en promedio fue de 18 meses, y un peso promedio de 2995gr, el 61.66% fueron mujeres y 38.33 fueron varones, el 13.3% de los niños expuestos tuvieron un inicio temprano de tratamiento, y 86,7% inicio tardío, se encontró que en el grupo de expuestos en promedio los

participantes se sentaron a los 7.4 meses, gatearon a los 11.03 y se mantuvieron de pie sin apoyo a los 13.4 meses, viendo una diferencia en comparación al grupo no expuesto se sentaron en promedio a los 5.9 meses, gatearon a los 8.7 meses y se mantuvieron de pie a los 12.3 meses.. En el grupo de inicio temprano el promedio de tratamiento fue de 5 meses, (D.E. 2.1 meses) y el grupo de inicio tardío 4.2 meses (D.E. 1.50 meses), la relación que se encontró en el tipo de tratamiento específicamente con el Arnés de Pavlik, que retrasa levemente el desarrollo locomotor en las principales destrezas de sentarse, gatear y ponerse de pie.

Además los datos encontrados muestran una diferencia significativa entre el grupo expuesto y no expuesto en promedio de edad, en el que alcanzaron las destrezas de sentarse, gatear, mantenerse de pie.

Según el estudio titulado: *“Influence of the treatment of developmental dysplasia of the hip by the abduction brace on locomotor development in children”* llevado a cabo en Polonia, en el años 2009, Zgoda et al. Se estudiaron 80 niñas y 20 niños, la media de edad de los niños en el inicio del tratamiento fue de 8 semanas. El grupo de control consistió en 100 niños con caderas normales y sin ningún trastorno del sistema locomotor. Fueron evaluados factores tales como la edad en la que empezó el tratamiento, la duración del tratamiento, el peso al nacer del niño y el momento en que los niños comenzaron a sentarse y caminar de forma independiente. Se obtuvieron como resultados que en promedio, el tratamiento con la férula de abducción duró 13 semanas (con un rango que va de 6 a 26 semanas). La edad en la que los pacientes comenzaron a sentarse fue de 7 meses, que fue una semana más tarde en comparación con los niños de grupo de control ( $p = 0,28$ ). La edad a la que

comenzaron a caminar fue de 12 meses y 2 semanas , que era 3 semanas más tarde de en el grupo control (P = 0,002 ) .

Según el estudio titulado: *“Locomotor development in infants with developmental dysplasia of the hip undergoing orthopedic treatment. Prospective comparative study”* realizado en el Departamento de Ortopedia y Traumatología Infantil, Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina y en el Centro Médico ABC, Ciudad de México, México, en el año 2013, se analizó una cohorte prospectiva de pacientes consecutivos con diagnóstico de DDC (24 pacientes) tratados de manera ortopédica entre enero del 2007 y junio del 2009. Se utilizó como control un grupo de 50 niños sanos. Se evaluaron el tiempo con órtesis y la edad al sentado, gateo y al comienzo de la marcha. Las comparaciones entre los 2 grupos fueron realizadas con una prueba de Kruskal-Wallis y entre sí con una prueba de U de Mann-Whitney. Un valor de  $p < 0,05$  fue considerado como significativo. <sup>(76)</sup>

El análisis de muestras independientes mostró que las medias de las edades en meses para sentarse entre los 2 grupos (control, DDC), 6,12 y 6,42, respectivamente, fueron similares ( $p=0,249$ ). Las medias para gatear, 8,84 y 9,38, fueron similares, aunque con una discreta tendencia a la significación estadística ( $p=0,08$ ). Las medias para el inicio de la marcha, 12,14 y 13,21, fueron distintas entre los 2 grupos ( $p < 0,001$ ). <sup>(76)</sup>

Concluyendo que el tratamiento ortopédico de la DDC en niños menores de un año retrasa levemente el desarrollo locomotor normal. <sup>(76)</sup>

Si bien se trata de enfermedades con una incidencia relativamente frecuente, existe un solo estudio publicado en la literatura sobre este tópico. Zgoda et al. Mencionado

anteriormente. Si bien la diferencia es estadísticamente significativa, el tratamiento no afectó gravemente al desarrollo del niño. Sin embargo, el mayor tiempo de uso de la órtesis no parecería afectar dramáticamente al inicio de la marcha en estos niños (13 meses y 2 semanas en nuestra serie versus los 12 meses y 2 semanas del mencionado trabajo).

### **XIII. CAPITULO 7**

#### **CONCLUSIONES**

- El tratamiento ortopédico de la DDC en niños menores de un año retrasa levemente el desarrollo locomotor normal.
- El tratamiento de DDC por la férula de abducción es un método seguro y eficaz, que causa un menor retraso en el desarrollo motriz del niño.
- El desarrollo del aparato locomotor en un niño tratado por DDC con el uso de la férula de abducción, depende de la edad de inicio y duración del tratamiento.
- La destreza locomotora que se vio mayormente afectada fue mantenerse de pie, seguido por gatear, ya que la mayoría de los niños iniciaron el tratamiento después de dominar la destreza de sentarse solos, con lo que se observó un retraso en aproximadamente 6 semanas, en comparación con los niños del grupo de expuestos.

## RECOMENDACIONES

- Se deberían realizar en el Ecuador más estudios prospectivos, sobre el tratamiento de la DDC, su eficacia, aplicando diversos tipos de órtesis (que varían en estructura y propiedades) y el número de posibles complicaciones en cuanto al desarrollo locomotor en los niños.
- Dar más tiempo en los turnos de consulta externa de traumatología/ pediatría, para poder abordar mejor y más eficazmente niños con DDC y dar educación sobre la patología a los padres.
- Capacitar de mejor manera a los profesionales de la salud que se encuentren a cargo de este grupo de pacientes, para lograr una detección oportuna y así poder iniciar los tratamientos ortopédicos tempranos, de tal forma que se evitaría el poder tener algún tipo de retraso en el desarrollo locomotor de los niños diagnosticados con DDC.
- Dar educación a los padres de niños con DDC, indicándoles que puede existir un retraso en el desarrollo locomotor de sus hijos, y que esto dependerá del tiempo en el que usen el tratamiento ortopédico, sobre todo si se inicia de manera tardía el mismo.
- Crear grupos de apoyo para madres con niños con DDC, para poder incentivar en ellas aprender ejercicios de estimulación para mejorar el desarrollo locomotor en sus niños.

#### XIV. BIBLIOGRAFIA

1. R. Seringe\*, J.-C. Bonnet , E. Katti, Pathogeny and natural history of congenital dislocation of the hip, *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research* 100 (2014) 59–67
2. Oluwasegun Akilapa, The medial approach open reduction for developmental dysplasia of the hip: do the long-term outcomes validate this approach?, *J Child Orthop* (2014) 8:387–397
3. Vivek Gulati, Kelechi Eseonu, Junaid Sayani, Nizar Ismail, Chika Uzoigwe, Developmental dysplasia of the hip in the newborn: A systematic review, *World J Orthop* 2013 April 18; 4(2): 32-41
4. Amanda M. L. Rhodes • Nicholas M. P. Clarke, A review of environmental factors implicated in human developmental dysplasia of the hip, *J Child Orthop* (2014) 8:375–379
5. Anil Agarwal, Neeraj Gupta, Risk factors and diagnosis of developmental dysplasia of hip in children, 3 ( 2 0 1 2 ) 1 0 -1 4
6. Tanya L. Tivorsak, B.A., Kalpesh Patel, MD., Developmental dysplasia of the Hip: Beyond the clinical Diagnosis, University of Rochester School of Medicine, United States, 2006.
7. Clinical Practice Guideline: Early Detection of Developmental Dysplasia of the Hip, AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, Vol. 105 No. 4 April 2000
8. Lene B. Laborie, MD, Ingvild . Engesæter Screening Strategies for Hip Dysplasia: Long-term Outcome of a Randomized Controlled Trial, *PEDIATRICS* Volume 132, Number 3, September 2013
9. Dr. José Gustavo Legorreta Cuevas, Mediciones básicas en displasia del desarrollo de la cadera, *Revista Mexicana de Ortopedia Pediátrica* Vol. 15, Núm. 1 Enero-Junio 2013 pp. 53-56
10. J.J. Masquijo, L. Campos, A. Torres-Gómez y V. Allende, Desarrollo locomotor en pacientes con displasia del desarrollo de cadera y pie equino varo congénito que recibieron tratamiento ortopédico antes del año de vida. Estudio prospectivo comparativo, *Anales de Pediatría (Barc)*. 2013;79(4):236--240.
11. Carlos Lepe Alarcón, Javiera Lorca Suárez, Descripción del desarrollo psicomotor en niños entre 4 y 10 meses con displasia luxante de cadera que son tratados con correas de Pavlik en el hospital Roberto del Río. Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Escuela de Kinesiología, 2011
12. Marcin Zgoda • Piotr Wasilewski • Iwona Wasilewska • Dominik Golicki Influence of the treatment of developmental dysplasia of the hip by the abduction brace on locomotor development in children. *Journal of children s orthopaedics* · november (2010) 4:9–12
13. A. Graham Wilkinson, David A. Sherlock, Gordon D. Murray, The efficacy of the Pavlik harness, the Craig splint and the von Rosen splint in the management of neonatal dysplasia of the hip, *THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY*, 2002;84-B:716-9.
14. Raphaël Wahlen and Pierre-Yves Zambelli, Treatment of the Developmental Dysplasia of the Hip with an Abduction Brace in Children up to 6 Months Old, Hindawi Publishing Corporation *Advances in Orthopedics* Volume 2015, Article ID 103580, 6 pages.
15. Avid Rojas Vintimilla, Frecuencia de displasia de cadera en pacientes de 0 a 3 meses de edad, *Universidaad del Azuay*, 2013.

16. Costas M. Evaluación del desarrollo en atención temprana. Rev Interuniversitaria de Formac del Profesorado, 2009; p 45-49.
17. Vericat A, Orden A. El desarrollo psicomotor y sus alteraciones: entre lo normal y lo patológico. Ciencia & Saude Colectiva. 2013; 18(10) p2977-2984.
18. BIOCIENCIAS Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud Vol. 3- año 2005 SEPARATA
19. González B. “Pruebas de cribado en la detección de la displasia – luxación de caderas”. Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura. Vox Pediátrica. España 2011. Vol. XVIII. N° 2. Pg. 37-45.
20. Sanchez J. Cribado de la Displasia Evolutiva de la Cadera. PrevInfad (AEPap)/PAPPS infancia y adolescencia. España 2006. Pg. 1.106
21. Saíz A. et al. Inestabilidades de la cadera en desarrollo: Conocimientos y reflexión para el pediatra. Seminario Médico. España 2004. Vol. 56, N° 3. Pg. 30.
22. Shipman S. Screening for developmental dysplasia of the hip a systematic literature review for the US Preventive Services Task Force. Pediatrics 2006. Vol. 117. Pg. 557-76.
23. Lamas F. et al. Guía de Práctica Clínica. Displasia Evolutiva de Cadera. OSECAC. Argentina. 2010. PED 9. Pg. 1-9.
24. Aoún C. et al. Metodología para el diagnóstico precoz de la displasia del desarrollo de la cadera. Venezuela. 2009. Vol. 117(1). Pg. 18-26.
25. Sánchez J. Cribado de la Displasia Evolutiva de la Cadera. PrevInfad (AEPap)/PAPPS infancia y adolescencia. España 2006. Pg. 1.
26. Ministerio de Salud. Guía Clínica: Displasia Luxante de Cadera: Diagnóstico y tratamiento precoz. Serie Guías Clínicas MINSAL. Santiago Chile. MINSAL. 2010. Pg. 10-21.
27. Diagnóstico y tratamiento oportuno de la Displasia del Desarrollo de la Cadera. Guía de Práctica Clínica. Actualización 2013. Consejo de Salubridad General. México. 2013. Pg. 27.
28. Klisic P. Congenital dislocation of the hip: a misleading term. J Bone Joint Surg Br. 1989. Vol 71-B. Pg. 136.
29. Coleman S. Congenital dysplasia in the Navajo infant. Clin Orthop Relat Res 1968. Vol. 56. Pg. 179-93.
30. Mahan S. et al. Does swaddling influence developmental dysplasia of the hip? Pediatrics. US. 2008. N° 121. Pg. 177-8.
31. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Advisory statement: “CDH” should be “DDH”. US. 1992. Disponible en: [www.aaos.org](http://www.aaos.org)
32. Bowen J. et al. Developmental dysplasia of the hip. Brooklandville, Maryland: Data Trace Publishing Company. 2006. Pg. 1-223.
33. Morote J. Patología de la cadera en la infancia. Displasia del desarrollo de la cadera (DDC). Rev Ort SEPEAP. Mexico. 2003. Pg. 13.
34. Saíz A. Inestabilidades de la cadera en desarrollo: Conocimientos y reflexión para el pediatra. España. 2004. Vol. 56. N° 3. Pg. 17.

35. Cribado de la Displasia Evolutiva de la Cadera (DEC). El control del niño sano en Atención Primaria. Documentos de Medicina para Atención Primaria. España 2010. Vol. 46. N°. 32. Pg. 8.
36. Arreaga C. et al. Detección temprana de displasia del desarrollo de caderas en lactantes menores de 6 meses. *Pediatría. Hospital Alcívar. Ecuador. 2010. Rev Med Vol 16. Pg. 2.*
37. Rodríguez J. C. Cadera Congénita. Displasia de cadera no es lo mismo queluxación. México. 2010. CCAP. Volumen 6. Número 2. Pg. 13-4.
38. Benavides J. et Figueroa C. Displasia de la cadera en desarrollo. Revisión de conceptos actuales. *Revista Colombiana de Ortopedia-Traumatología. 2012. Vol. 26(1). Pg. 50-60.*
39. Luhmann S. et al. Reduction of a dislocation of the hip due to developmental displasia. Implications for the need for future surgery. *J Bone Joint Surg Am. 2003. Vol. 85-A (2). Pg. 239-43.*
40. Diagnóstico y tratamiento oportuno de la Displasia del Desarrollo de la Cadera. Guía de Práctica Clínica. Actualización 2013. Consejo de Salubridad General. México. 2013. Pg. 27.
41. Rouvière H. et al. Anatomía Humana. Descriptiva, Topográfica y Funcional. 10ª edición. Masson S.A. Barcelona. 1999. Pg. 458, 547-50, 634-49.
42. Moore K. Anatomía con Orientación clínica. Capítulo 5: Miembro Inferior. Articulación de la cadera. Quinta edición. Editorial Panamericana. México. 2007. Pg. 678-9.
43. Lee M. et al. Growth and Development of the Child's Hip. *Orthop Clin N Am 37. 2006. Pg. 120.*
44. Delgadillo J. M. et al. Desarrollo displásico de cadera. Desarrollo embriológico. Trabajo de revisión. Edigraphic. México. 2006. *Rev Mex Pediatr. Vol. 73. N° 1. Pg. 27.*
45. Malagón V. Displasia del desarrollo de la cadera. *Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología. Colombia. 1998. Vol.12. Pg. 24-7.*
46. Céspedes L. "Desarrollo de la cadera" y "Clasificación de Severin". Displasia de la cadera en desarrollo en lactantes, preescolares y escolares. Rosselli. Sección 7. Miembros Inferiores. Capítulo 28. Mexico. 2012. Pg. 383.
47. 33. Mahiques A. Biomecánica de la cadera. CTO-AM. España. 2006. Vol. 10. Pg.67-73.
48. Pérez A. Mediciones Radiográficas en Ortopedia. Cadera. Hospital Universitat Germans Trias I Pujol. Badalona. España. 2009. Pg. 67-9.
49. Abril Martín J. C. Displasia de Cadera o Luxación Congénita de Cadera. Cirugía Ortopédica y Traumatología Infantil. Madrid. 2008. Pg. 8.
50. Aronsson D. et al. Developmental dysplasia of the hip. *Pediatrics. 1994. Vol. 94. Pg. 201-212.*
51. Silva C. et al. Antecedentes, historia y pronóstico de la displasia del desarrollo de la cadera. Trabajos de Revisión. Universidad Nacional de Bogotá. Colombia 2010. Pg. 2.
52. Sponseller P. Developmental dysplasia of the hip. En: Sponseller PD. Handbook of pediatric orthopaedics. New York: Thieme Publisher. 2011. Pg. 57-64.
53. Serie Guías Clínicas MINSAL. Displasia Luxante de Cadera: Diagnóstico y tratamiento precoz. Ministerio de Salud. Chile. 2008. Pg. 7; 43-5.
54. Cardoso J. et al. El colágeno como factor de riesgo de hernia inguinal directa. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Policlínico Universitario 25 de Julio. Cuba. 2011. Vol. 62. N° 49. Pg. 3.

55. 46. Calero P. et al. Evaluación diagnóstica y terapéutica de la displasia y luxación congénita de cadera en niños menores de seis meses de edad. Ecuador. 1992. LILACS. 206486. Pg. 1. 47. Bonilla A. et al. Estudio sobre luxación congénita de cadera en diez años en el Hospital Baca Ortiz y la Clínica Santa Cecilia. Rev Col Or Tra. 1958. Pg.30-3.
56. Saeteros X. “Factores de riesgo para displasia de la cadera en desarrollo en niños de 0 a 12 meses del Hospital Vicente Corral Moscoso – Enero – Junio del 2013. estudio de casos y controles”. Universidad de Cuenca. Facultad de Ciencias Médicas. Postgrado de Pediatría. Cuenca. 2013. Pg. 2.
57. Storer S. et al Developmental Dysplasia of the Hip. American Family Physician. 2006. N 74(8). Pg. 1310-1316.
58. Bjerkreim I. et al. Congenital dislocation of the hip in Norway. Late diagnosis CDH in the years 1970 to 1974. Acta Paediatr Scand. 1978. Vol. 67 Pg. 329-32.
59. 57. Staheli L. et al. Pediatric Orthopaedic Secrets. Philadelphia: Mosby Elsevier.
60. USA 2007. Pg. 341-8.
61. Pérez H. et al. Displasia del desarrollo de la cadera en la atención primaria. Complejo Científico Ortopédico Internacional “Frank Pais”. Cuba. Rev Cubana Ortop Traumatol 2003. N 17 (1-2). Pg 73-8.
62. Patel H. Canadian Task Force on Preventive Health Care. Preventive health care, 2001 update: Screening and management of developmental displasia of the hip in newborns. CMAJ 2001. N 164. Pg. 1669-1677.
63. Skirving AP. et al. The African neonatal hip and its immunity from congenital dislocation. J Bone Joint Surg Br. 1979. N 61–B. Pg. 339-41.113
64. Cabrera C, Vega A. Diagnóstico precoz de la displasia del desarrollo de la cadera, una necesidad. Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología. 2010 Vol. 24(2). Pg. 57-69.
65. Paton R. et al. Neonatal foot deformities and their relationship to DDH. J. Bone Surg Br. 2009. 91B. Pg. 655-8.
66. Perry D. et al. The association between clubfoot and DDH. J Bone Joint Surg Br. 2010. 92B. Pg. 1586-8.
67. Aarskog S. et al. Urinary oestrogens excretion in newborn infants with congenital dysplasia of the hip joint. Acta Pediatr Scand. 1966. N° 55. Pg. 394-397.
68. Garay B. et al. Displasia de Cadera en el Desarrollo. Escuela Superior de Medicina. Hospital Adolfo López Mateos. Jornadas de Ortopedia y Traumatología. México 2011. Vol. 2. N° 14. Pg. 8.
69. Warner W. Developmental dysplasia of the hip. En: AAOS. Orthopaedic Review Course. Las Vegas. NV: AAOS. 2009. Pg. 13-6.
70. Weinstein S. et al. Developmental hip dysplasia and dislocation: part I and II. AAOS Instr Course Lect 2004. N° 53. Pg. 523-42.
71. Ortolani M. Congenital hip dysplasia in the light of early and very early diagnosis. Clin Orthop Relat Res. 1976. N 119. Pg. 6-10. 114
72. Dezateux C. et al. Performance, treatment pathways, and effects of alternative dysplasia of the hip in the United Kingdom. 2003. Arch. Dis. Child. Vol. 88. Pg. 753-759.

73. Cabrera A. et al. Asimetría de pliegues, signo equívoco para el diagnóstico de la Displasia del Desarrollo de la Cadera. Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana. Facultad de Ciencias Médicas Manuel Fajardo. 2007 Pg. 18.
74. Delgado C. et al. Displasia del desarrollo de la cadera típica (DDC). Boletín de Práctica Médica Efectiva. Instituto Nacional de Salud Pública. México. 2006. Pg. 3.
75. Gelfer P. et al. Developmental Dysplasia of the Hip. Journal PediatricsHealth Care. USA. 2008. Vol. 22. Pg. 318-322.
76. [http://www.analesdepediatria.org/es/desarrollo-locomotor-pacientes-con-displasia/articulo/S1695403313000647/\(web\)](http://www.analesdepediatria.org/es/desarrollo-locomotor-pacientes-con-displasia/articulo/S1695403313000647/(web))
77. [https://www.researchgate.net/publication/40030531\\_Influence\\_of\\_the\\_treatment\\_of\\_developmental\\_dy\\_splasia\\_of\\_the\\_hip\\_by\\_the\\_abduction\\_brace\\_on\\_locomotor\\_development\\_in\\_children/\(web\)](https://www.researchgate.net/publication/40030531_Influence_of_the_treatment_of_developmental_dy_splasia_of_the_hip_by_the_abduction_brace_on_locomotor_development_in_children/(web))
78. [http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pident\\_articulo=90227085&pident\\_usuario=0&pc\\_ontactid=&pident\\_revista=37&ty=132&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=37v79n04a90227085pdf001.pdf/\(web\)](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90227085&pident_usuario=0&pc_ontactid=&pident_revista=37&ty=132&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=37v79n04a90227085pdf001.pdf/(web))
79. . Wood MKMA, Conboy V, Benson MKD (2000) Does early treatment by abduction splintage improve the development of dysplastic but stable neonatal hips? J Pediatr Orthop 20:302–305
80. Herring JA (2002) Tachdjian’s pediatric orthopaedics, 3rd edn. Saunders, Philadelphia, p 88
81. Freemantle N (2000) StatsDirect—Statistical software for medical research in the 21st century. Br Med J 321:1536
82. . Wilkinson AG, Sherlock DA, Murray GD (2002) The efficacy of the Pavlik harness, the Craig splint and the von Rosen splint in the management of neonatal dysplasia of the hip. A comparative study. J Bone Joint Surg Br 84:716–719
83. Ponseti IV. Congenital clubfoot. Fundamentals for treatment. Oxford: Oxford University Press; 1996.
84. Laaveg SJ, Ponseti IV. Long-term results of treatment of congenital club foot. J Bone Joint Surg Am. 1980;62:23-31.
85. Wood MKMA, Conboy V, Benson MKD. Does early treatment by abduction splintage improve the development of dysplastic but stable neonatal hips? J Pediatr Orthop. 2000;20:302--5.
86. Barlow TG. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg Br. 1962;44-B:292-301.
87. Zgoda M, Wasilewski P, Wasilewska I, Golicki D. Influence of the treatment of developmental dysplasia of the hip by the abduction brace on locomotor development in children. J Child Orthop. 2010;4:9-12.
88. Roye D. Idiopathic congenital talipes equinovarus. J Am Acad Orthop Surg. 2002;10:239.
89. Allende V, Masquijo JJ, Allende GJ. Clubfoot treatment with ponseti method: short term results in Argentina. En: Pediatric Orthopaedic Society of North America. 2005.
90. Horn BD, Davidson RS. Current treatment of clubfoot in infancy and childhood. Foot Ankle Clin. 2010;15:235.

91. Garcia NL, McMulkin ML, Tompkins BJ, Caskey PM, Mader SL, Baird GO. Gross motor development in babies with treated idiopathic clubfoot. *Pediatr Phys Ther.* 2011 Winter;23: 347--52.
92. Ponseti IV. *Congenital clubfoot. Fundamentals for treatment.* Oxford: Oxford University Press; 1996.

# ANEXOS

**XV. ANEXOS**

**ANEXO 1.- ENCUESTA ESCRITO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS.**

**ENCABEZADO:**

**Edad:** \_\_\_\_\_

**GENERO:** HOMBRE \_\_\_\_\_ MUJER \_\_\_\_\_

**Tipo de Parto:** Normal \_\_\_\_\_ Cesárea \_\_\_\_\_

**Peso al nacer:** \_\_\_\_\_

**Diagnóstico de DDC:** SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ Cuando \_\_\_\_\_

1. ¿Al Diagnóstico de DDC a que mes inicio tratamiento ortopédico? <b>Edad:</b> _____
2. ¿Qué tipo de tratamiento ortopédico utilizo? Arnes de Pavlik _____ férula de abducción _____ otra _____
3. ¿Tiempo de duración de uso de dispositivo ortopédico? <b>Tiempo en meses</b> _____
4. ¿A qué edad el niño tuvo la capacidad de sentarse sin apoyo por lo menos 30 segundos. <b>Edad:</b> _____
5. ¿A qué edad el niño tuvo la capacidad de desplazarse con las manos y los pies apoyados en el piso por lo menos 3 metros? <b>Edad:</b> _____
6. ¿A qué edad el niño por lo menos camino 3 metros por su cuenta sin sostenerse.? <b>Edad:</b> _____

