

Metodología para el diagnóstico precoz de la displasia del desarrollo de la cadera*

Drs. Claudio Aoún S**, Rodolfo Aoún B***

El término displasia en la cadera infantil implica anomalías en el desarrollo de la articulación coxofemoral, que varían desde una inestabilidad sencilla con laxitud de la cápsula articular hasta la pérdida de domicilio de la epífisis femoral en una cavidad acetabular anómala, en las cuales la cápsula articular, la porción proximal del fémur y el acetábulo presentan alteraciones.

Tradicionalmente se usó y persiste en algunos sectores el término luxación congénita de la cadera. En 1925 Hilgenreiner (1) en Praga mencionó el término displasia congénita de la cadera; en 1978 luego de innumerables controversias, se propuso el nombre de displasia del desarrollo de la cadera, el cual fue rápidamente aceptado por las más importantes asociaciones ortopédicas a nivel mundial (AAP, POSNA, AAOS, AOA). Basta mencionar que un elevado porcentaje variable de esta patología no presenta luxación en el recién nacido y la misma se puede desarrollar después o puede mantenerse en estado de displasia acetabular o subluxación. Igualmente el término DDC cubre una serie de situaciones diversas, variaciones y/o grados del desorden básico como hipoplasia, cadera reductible, cadera con desplazamiento provocado, subluxación y luxación.

Es esencial mencionar que este artículo trata de la luxación típica y no de la luxación teratológica,

que en el neonato nunca puede ser reducida por la maniobra de Ortolani, y la cual se presenta desde fecha temprana en el útero materno, con severas contracturas de los tejidos blanco, y otras graves anomalías, como agenesia lumbosacra, mielomeningocele y artrigriposis.

Etiología: se atribuye a causas multifactoriales: genéticas, laxitud ligamentosa, factores mecánicos y ambientales.

Factores genéticos

Ruth Wynne Davies (2) en un estudio de factores genéticos sobre 589 pacientes, estableció la posibilidad de que en padres normales con un hijo afectado, el riesgo es de 6 % de DDC en otro hermano; en los casos de un padre afectado el mismo es del 12 % y cuando están afectados un padre y un hijo, el riesgo aumenta a 36 %. Bjerkreim y Van Der Hagen (3) estudiaron la presentación familiar de luxación congénita de la cadera en 1 147 casos índice, donde el problema se diagnosticó en fase neonatal y en 784 casos índice en quienes el diagnóstico se hizo en fecha tardía. Las proporciones de hermanos afectados para el primer grupo fue de 6 % y de 8,5 % para el segundo grupo. La displasia congénita apareció en 2,1 % en los padres de todos los casos índice, lo que es una cifra diez veces mayor que la prevalencia en la población general. Ildeberger (4) investigó la aparición de DDC en 138 pares de gemelos y advirtió la posibilidad que si un gemelo tenía la luxación, que el otro también la tuviera era de 42,7 % en pares monocigotos y 2,8 % en dicigotos lo cual señala la predisposición genética como factor etiológico.

* Trabajo presentado en la Academia Nacional de Medicina el 16/11/2006.

** Individuo de Número de la Academia Nacional de Medicina.

*** Docente del Servicio de traumatología y ortopedia del Hospital Universitario de Caracas.

Laxitud ligamentosa. La laxitud ligamentosa y la insuficiencia de la cápsula articular constituyen elementos básicos en el desarrollo de esta patología. Clínicamente Andren (5) demostró laxitud anormal en lactantes que nacen con este problema mediante tracción contrapuesta en sentido antagónico, en las dos mitades de la sínfisis pubiana que fue el doble en testigos con caderas normales.

Se ha atribuido esta situación a la relaxina, hormona encargada de ensanchar el canal del parto. Andren y Borglin (6) 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 (7) y Thieme (8) 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. Igualmente existe controversia sobre la causa de esta laxitud y su predominio en el sexo femenino ya observada por Heusner en 1902 (9).

Publicaciones posteriores confirman la laxitud como factor primordial en la patogenia de la enfermedad a la cual Howorth (10) de acuerdo a sus hallazgos quirúrgicos, le dio una importancia fundamental y la atribuye a un factor hormonal.

Fredensborg (11) en un estudio del cordón umbilical de niños con luxación de cadera, comparados con niños normales, informó sobre disminución en el contenido de colágeno en el tejido conectivo de los que sufrían DDC.

Posición defectuosa en útero. La presentación podálica varía entre 15,7 % de acuerdo a Van Der Hagen, 17,3 % de Wilkinson y Carter, 30 % de Haas, (12) hasta 45 % en el extenso estudio de Dunn (13) en Birmigham con relación a la población general sana en la cual oscila del 2 % al 4 %. La colocación de los miembros inferiores en extensión cuando el feto se encuentra en posición podálica, obviamente crea condiciones para una mayor tendencia a la luxación, en una primigesta en la cual el útero y la pared muscular abdominal son más tónicos y rígidos. Las posibilidades de DDC aumentan si se agrega un estado de oligoamnios pues se crea una situación de mayor presión sobre el feto. Recuérdese que el líquido amniótico protege al feto de la presión extrínseca de la pared uterina y de la musculatura abdominal e igualmente facilita la movilidad intrauterina. El oligoamnios en combinación con una posición podálica en una primigesta crea mayores riesgos para

la aparición de DDC.

Existe una asociación muy estrecha en anomalías renales congénitas como en el síndrome de Potter en el cual se presenta oligoamnios, lo cual ocasiona deformidades posturales en la cara y una alta ocurrencia de luxación congénita de la cadera. Dunn (13) en su acucioso trabajo en la maternidad del Hospital de Birmigham estudió treinta casos con este síndrome, los cuales presentaron deformidad cráneo facial y 19 (63 %) presentaron displasia o luxación congénita de la cadera.

En el mismo trabajo Dunn sobre 244 infantes con DDC entre 1950 y 1962 y otro grupo analizado entre 1961 y 1962 sobre 4 754 infantes nacidos en esos años, el 97 % fue examinado personalmente por el autor a lo cual el agregó otro estudio sobre 2002 infantes, en quienes se encontró una significativa asociación con diversas deformidades como plagocefalia, deformaciones en la cara y en los pies, asimetría mandibular, escoliosis postural y torticolis.

Un alto porcentaje de estas anomalías se resolvieron espontáneamente una vez liberados de los factores adversos de malformación intrauterina. Dunn logró sumar otros 20 000 recién nacidos a su estudio y encontró una relación estrecha entre torticolis y DDC en presencia de los siguientes factores: primíparas, presentación podálica, oligoamnios y desarrollo fetal de bajo peso. En total encontró un 56 % con DDC.

En este estudio 54 % de los recién nacidos eran primogénitos comparados con el 35 % de niños desarrollados normalmente. El autor atribuye a la tonicidad de la pared abdominal y del útero de una primípara, diferente a la de una madre múltipara. Encontró 32 % de presentación podálica en los niños deformados versus 5 % en los niños sin deformidad; en los casos de DDC la presentación podálica se encontraba en un 50 %.

Curiosamente Dunn observó que cuando la DDC no se acompañaba de otras deformidades la relación era de 8 a 1 a favor del sexo femenino, cuando se presentaban deformidades la relación disminuía de 1,4 a 1.

Factores posnatales

Es importante analizar los factores posnatales pues en el curso de la evolución hubo un alto porcentaje de estabilidad de la cadera. En los casos donde permaneció anormal la cadera factores culturales tales como mantener inmovilizadas en forma ajustada las caderas y los miembros inferiores especialmente

en invierno, fueron puestos en práctica como es el caso de las poblaciones centroeuropeas, Italia, Francia y determinadas etnias indígenas como los indios navajos en EE.UU y los indios canadienses alrededor del lago Manitoba, con un alto porcentaje de presencia de la enfermedad al envolver los neonatos y lactantes en forma ajustada, con pequeñas cobijas, lo cual coloca las caderas y rodillas en extensión y limita los movimientos activos de las articulaciones. En Japón donde existe presencia de la enfermedad similar a la región Centroeuropea, luego de la II Guerra Mundial, al popularizarse el uso de pañales del tipo norteamericano, aconteció una reducción manifiesta de esta patología.

Primer embarazo

Hay mayor posibilidad de DDC en los primogénitos, lo cual dependería de diversos factores, posición defectuosa en un medio ambiente no distendido como es el útero más rígido de la primípara, músculos abdominales más potentes y tensos y en la parte posterior la estructura rígida de la columna vertebral. El 56 % de lactantes con DDC proviene de una primípara en quienes indudablemente predominan los factores antes mencionados.

Lado afectado: la ocurrencia de DDC es tres veces mayor en el lado izquierdo que en el derecho. Se estima una frecuencia de 60 % en el lado izquierdo, 20 % en el lado derecho y 20 % bilateral. El predominio en el lado izquierdo se debe a la posición fetal de colocarse con el dorso hacia el lado izquierdo de la madre, con lo cual la presión de la estructura ósea de la columna vertebral actúa sobre la articulación coxofemoral de ese lado, dado que el miembro inferior izquierdo se puede encontrar en aducción, lo que aumenta las posibilidades de luxación.

Neonatos expuestos a mayor peligro de DDC: los llamados signos de riesgo

Por lo antes expuesto debemos prestar mayor atención a los recién nacidos que presenten las siguientes condiciones:

1. Antecedente familiar positivo
2. Sexo femenino en presentación podálica
3. Oligohidramnios
4. Embarazo gemelar o múltiple:
5. Tortícolis congénita

6. Plagocefalia
7. Contractura en extensión de rodillas
8. Deformidad del pie
9. Oblicuidad pélvica

La frecuencia de esta enfermedad es muy variable desde el aspecto geográfico y racial, así observamos que del promedio de 1 a 1,5 por 1 000 mencionado por diversos autores, pasamos al reporte de Czeizel (14) y col. en Hungría, quien basado en un programa de pesquisas realizado en 1974 encuentra una frecuencia 6 veces mayor que la encontrada precedentemente antes de poner en práctica la pesquisa y establecer una frecuencia de 28,7 por 1 000 nacimientos vivos. Barlow en 1962 (15) encuentra en Salford-Inglaterra una frecuencia de 1,5 por 1 000 nacimientos vivos con recuperación posterior. Hierton y James (16) reportan elevada reversión en la primera semana.

Walker (17) presentó una frecuencia de 188,5 por 1 000 nacimientos vivos en la zona del Lago Island en Manitoba-Canadá, región adyacente a Winipeg.

Con relación al aspecto racial Edelstein (18) en 1966, en un estudio practicado en 16 000 recién nacidos en Bantus en (África Central) no encontró un solo caso de DDC. Igualmente Van Meerdervoort (19) con una extensa experiencia con niños negros en África, sólo reportó 3 casos de DDC, los cuales se estabilizaron a la semana.

En Nueva York Artz (20) y col. en 1975 hallaron una ocurrencia de 4,9 por 1 000 nacimientos vivos en niños de raza negra en comparación con 15,5 por 1 000 en sujetos de raza blanca. Von Rosen en 1962 (21) cita la cifra de 1,7 por 1 000 en Malmo, Suecia; Klisic (22) encontró 75,1 en Belgrado en 1975, Hoaglund en 1981 (23) cita 0,1 x 1 000 nacimientos vivos en Hong Kong; Coleman en 1956 (24) en una serie de 77 casos de indios navajos diagnosticados clínica y radiológicamente 23 no fueron tratados; de estos 22 % obtuvieron corrección espontánea, la displasia persistió en 39 %; 13 % progresaron a subluxación y 26 % a pérdida total de domicilio.

Guarniero (25) describe que en Sao Paulo para 1920 no existía este proceso, a partir de esa fecha ocurren migraciones masivas de italianos, españoles y alemanes y comienza a presentarse la DDC y así para 1987 en las maternidades de esta populosa ciudad la ocurrencia asciende a 5,0 por 1 000 nacimientos vivos, Coleman (26) en Utah- Estados Unidos reporta 20 por 1 000. Hopkins en 1975 (27) en Nueva Zelanda refiere una cifra de 4,1 por 1 000; siendo muy rara en

la India y China y Paterson en 1976 (28) encuentra 6,2 en Australia.

Diagnóstico clínico

El diagnóstico precoz constituye la clave para restablecer la morfología de la articulación coxofemoral y el mismo se realiza mediante las pruebas de Ortolani y Barlow clasificadas de acuerdo al sexo, presentación podálica y signos de riesgo, de acuerdo a los hallazgos y criterios de neonatólogos y ortopedistas con un ecosonograma y luego de los dos meses, estudios radiológicos, los cuales según las circunstancias antes mencionadas deben ser seriados.

Las pruebas de Ortolani (29) y Barlow (15) deben ser realizadas en el retén, teniendo en cuenta el número de caderas inestables que se revierten. El neonato debe examinarse en todas las consultas a realizar por el pediatra o el ortopedista, con especial énfasis a las caderas con signos de riesgo en especial los procedentes de parto podálico.

En relación al diagnóstico e incidencia de la DDC es necesario mencionar el informe de Barlow, quien de acuerdo a su experiencia menciona que 1 de cada 60 nacimientos vivos presentan inestabilidad en la articulación coxofemoral, de los cuales el 60 % recuperan su estabilidad en la primera semana de vida, a lo cual se agrega un 28 % adicional a los dos meses, quedando un 12 % con la displasia, subluxación o luxación. Dichas pruebas deben ser efectuadas con el niño relajado, pues de encontrarse tenso el riesgo de un falso negativo es elevado, igualmente el resalto de entrada –Ortolani- y el resalto de salida –Barlow- no debe ser confundido con el ruido producido por un menisco discoide o el producido por la musculatura pelvitrocantérica; hay que tomar en cuenta que no se debe realizar la prueba de Barlow a repetición con brusquedad porque puede ocasionar distensión de la cápsula articular. Las pruebas de Ortolani y Barlow son casi 100 % específicas positivas en los casos de DDC en el primer mes de vida, de ahí la importancia de realizar un examen en ese período. La sensibilidad de esas pruebas van disminuyendo paulatinamente hasta desaparecer hacia el sexto mes de vida; la limitación de la abducción es escasa en el recién nacido, salvo en caso de luxación franca, que no es lo usual y se va acentuando a medida que evoluciona la patología, en todo caso una limitación de 60° es altamente sospechosa de DDC y 50° o menos es una luxación mientras no se demuestre lo contrario; siempre tomar en cuenta cualquier diferencia en

cuanto a la limitación de la abducción de un lado en relación con el otro. Con frecuencia el pediatra refiere al especialista neonatos o lactantes con asimetría de los pliegues del muslo. Por supuesto esas caderas deben ser minuciosamente examinadas, pero hay que tomar en cuenta que el 50 % de los niños sanos presentan dicha asimetría, lo cual se debe a que el recién nacido ha pasado en el habitáculo uterino un prolongado tiempo con sus rodillas en flexión, que no se encontraban en un solo plano y que el tono muscular del recién nacido es variable para los diversos grupos musculares, de hecho la prueba de Thomas es positiva hasta aproximadamente los dos meses; en este sentido un recién nacido con los miembros inferiores en extensión es sospechoso de luxación de cadera, pudiendo presentar positiva la prueba del pistón o catalejo.

En el neonato el diagnóstico de DDC se realiza mediante los hallazgos del examen clínico. El más importante es el signo del resalto de Ortolani previamente descrito en 1908 por Le Damany (31) en Francia, pero el pediatra italiano tuvo el mérito de aplicarlo y difundirlo. Consiste en colocar las caderas flexionadas en 90°. El examinador coloca su mano en la rodilla del lado a examinar, de forma que el pulgar se ubica en la cara interna del muslo y los dedos medio e índice en el lado externo apoyando sobre el trocánter mayor. Es esencial que el niño se encuentre relajado, por lo que la maniobra se realizará suavemente; se lleva gradualmente el muslo a abducción, y si la cadera está lujada, al desplazarse la epífisis sobre el reborde posterior del acetábulo e ingresar a la cavidad articular se escuchará el resalte de entrada, sonido descrito como *clunk*. Barlow, describió una maniobra casi similar para demostrar que la cadera es lujable, varía sólo en tanto que el miembro a examinar se coloca en aducción moderada en 50° - 60° de flexión. El médico presiona con el dedo pulgar colocado en el lado interno del muslo, tratando de llevar la cadera hacia fuera y atrás; si la cadera es lujable se sentirá el chasquido o *clunk* de salida, al retirar la presión del pulgar se percibirá el *clunk* de entrada. En el estudio realizado por Ramsey y Mc Ewen (32) sobre 25 000 infantes, se encontró en el primer mes 100 % de inestabilidad, en los niños que presentaban la patología se redujo a 29 % entre el 1° y 3° mes y se iba diluyendo en 15 % hasta desaparecer entre el 3° y 6° mes de vida; esto sucede debido al acortamiento y aumento de la musculatura local. La abducción varió de 7 % (0-1 mes) a 67 % (1-3 meses) y a 86 % (3-6 meses).

Otros signos. Es signo de Galeazzi o de Allis (33) se presenta si se practica el examen con el niño en decúbito dorsal. Al flexionar las rodillas si la cadera está ascendida, la rodilla de ese lado estará más baja que la contralateral.

El signo del telescopaje se manifiesta con el niño en decúbito dorsal. El examinador con una mano fija la pelvis y con la otra toma el miembro a examinar con la rodilla flexionada a 90°. Se practica tracción y contracción. Si la epífisis está lujada se desliza en el mismo sentido.

Si la lesión no se ha diagnosticado antes que el niño comience a caminar, mostrará marcha de ánade, se desarrolla hiperlordosis y prominencia abdominal.

Ecosonograma

El diagnóstico de anomalías de la cadera en el recién nacido amerita un minucioso examen clínico, el cual requiere de experiencia pues la valoración de esa cadera es más un arte que una ciencia; en lactantes de corta edad las radiografías simples no visualizan las estructuras cartilaginosas lo cual se logra mediante el método de ultrasonido ideado inicialmente por Graf (34) en 1981. En la actualidad se usan dos métodos para el diagnóstico de DDC, el método estático de Graf y la prueba dinámica (35) con maniobra de esfuerzo, la cual se realiza en dos planos, uno inicial con la cadera en extensión, luego se obtiene una segunda imagen colocando la articulación en flexión y aplicando fuerza de pistón al aplicar tensión en la parte posterior de la rodilla. Los puntos anatómicos pueden ser difíciles de interpretar, por lo cual se requiere buena señalización de los puntos de referencia y adquirir experiencia. En algunos países europeos se ha intentado masificar el ultrasonido pero a pesar de los buenos resultados obtenidos, se ha generado igualmente un porcentaje elevado de falsos positivos, lo que conlleva exceso de tratamiento; es indudable que en los niños con alto riesgo constituye un estudio complementario útil.

Signos radiológicos

En los dos o tres primeros meses de vida el diagnóstico se basa fundamentalmente en el examen clínico, que se confirmará con el estudio radiológico.

Este tipo de examen puede ser difícil a esa edad, pues debido a que la cabeza del fémur no se encuentra osificada la interpretación puede ser dudosa. Todas las mediciones deben estar basadas en una radiografía

bien centrada, entendiéndose por esto que en el momento de tomar la placa los muslos estén unidos en la posición neutra, es decir, sin rotaciones, y las rodillas al cenit. En la radiografía deben observarse ambos agujeros obturadores del mismo tamaño, los ilíacos simétricos. Cualquier rotación invalidaría los resultados.

Existen diversos signos radiológicos, en nuestra experiencia el más útil para confirmar el diagnóstico de DDC en forma precoz es la línea de Perkins (36), la cual consiste en trazar una línea vertical por el borde externo osificado del acetábulo. En los casos de patología pasará a ras o por dentro de la metafisis. En cuanto al diagnóstico de reducción y evolución la línea de Shenton Menard (4) es de gran utilidad tener en cuenta en las primeras semanas el índice acetabular que usualmente no debe exceder los 30°. Aunque la radiología aparente ser normal en casos de pruebas de Ortolani o Barlow positivas se tratará de DDC.

Controversias sobre pesquisa

En un foro efectuado en Londres en el año 2000, donde se trató por renombradas personalidades sobre la importancia del diagnóstico precoz de la DDC se presentan las controversias sobre diversos aspectos inherentes al tema.

En el Reino Unido se practican las pruebas de Ortolani y Barlow en todos los recién nacidos y a las 6 a 8 semanas con hallazgos clínicos, positivos se indica ecosonograma.

Antes del programa de pesquisa en el Reino Unido: 1,5/1 000 a 2,9/1 000 presentaban esta patología, del cual del 25 % a 50 % eran sometidos a cirugía en la cadera, una vez alcanzada la maduración esquelética 25 % a 50 % presentaban anomalías y 50 % presentaban dolor en la 3ª a 4ª década de la vida.

Como distinguir aquellos con signos de riesgo de los que no lo tienen: 50 % de los niños con riesgo son detectados de DDC; esta cifra disminuye con examinadores expertos. No todas las presentaciones tardías presentan inestabilidad en el programa de pesquisa con ecosonografía sólo sugiere niños con anomalías, muchos de los cuales son normales y son sobretratados. No se ha determinado el número pero se estima que 3 a 5 x 1 000 niños son colocados en férulas de los cuales 1 a 1,5 ameritaba tratamiento (37). La secuela de necrosis avascular en niños sanos constituye una tragedia, 1 % de los tratados sufren este proceso. La interpretación de infantes con falsos positivos por ultrasonido es muy elevada en el Reino

Unido, estimándose que 4 por 1 000 son sometidos innecesariamente a tratamiento por lo cual el uso de ecosonograma se debe limitar a recién nacidos que presenten inestabilidad clínica o factores de riesgo, esto reduce los falsos positivos clínicos. Usando ultrasonido sólo en caso de factor de riesgo y no inestabilidad son pocos los casos detectados, otra alternativa es someter a todos los recién nacidos a ultrasonido y de hecho se efectúa en algunos países europeos; 21 % presenta anomalía en este examen, en el seguimiento 40 a 50 x 1 000 son colocados en férulas.

Sin embargo, no hay evidencias para verificar esto, no está claro si las displasias en el adulto pudieron ser identificadas en el niño y si el tratamiento hubiera sido con férulas para impedir el desarrollo de la displasia. En el Reino Unido el último programa de pesquisa se revisó en 1986.

Criterio de Danielson

Según Lars Danielson (38) en Malmo-Suecia el recién nacido debe ser controlado clínicamente dos veces en las primeras 48 horas buscando inestabilidad, en el 80 % de los casos este examen es realizado por dos neonatólogos expertos, el resto es examinado por pediatras con experiencia en el examen de caderas. Niños con Barlow/Ortolani presentes son referidos de inmediato al ortopedista y son tratados con una férula de Von Rosen por un mínimo de tres meses; aquellos con caderas inestables pero no dislocadas son sometidos a ultrasonido dinámico desde 1990, el chequeo es efectuado por el radiólogo y ortopedista en conjunto, si la epífisis no es dislocable, pero la migración excede $\frac{1}{4}$ diámetro de la cabeza - 3 mm., el paciente es tratado por un mínimo de seis semanas en férula de Von Rosen. Si el desplazamiento no excede el $\frac{1}{4}$ diámetro de la epífisis no es tratado; todos estos pacientes son examinados clínicamente al menos una vez, a la semana después del primer control ortopédico, luego a los tres meses y al año de edad; el examen radiológico es efectuado a los tres meses y al año incluyendo los no tratados, que se encuentran en observación durante ese año.

Hubo un período en el cual se cambiaron las normas por razones burocráticas y doce casos fueron diagnosticados en forma tardía entre 1980 y 1986. La explicación consistió en la rotación del personal pediátrico el cual fue cambiado 22 veces en un año, de lo cual se deduce que el personal asignado al examen clínico de las caderas debe ser experimentado, esta

situación fue subsanada.

Se han encontrado casos en que las caderas eran inestables en la mañana, y se habían estabilizado en la tarde.

El programa de detección establecido debe ser mantenido en forma absoluta, un registro central de fracasos del diagnóstico de DDC fue establecido para estudiar las razones de un eventual fracaso.

Criterio de Robin Paton

El test de Ortolani/Barlow es 100 % específico pero solamente 60 % es diagnosticado, las caderas del grupo no diagnosticado parece estable, pero es detectada anormal con el ultrasonido.

Obviamente el test de Ortolani/Barlow es más efectivo en manos expertas; sobre el particular Paton se queja que personal sin experiencia, realiza las maniobras de detección (9) que ocasionan falsos negativos. En la experiencia de este autor sólo el 31 % de dislocaciones neonatales tienen signos de riesgo.

El ultrasonido posee un elevado porcentaje de sensibilidad pero igualmente presenta deficiencias.

Numerosas caderas inestables clínicamente se estabilizan en exámenes seriados. Sin embargo, persiste la displasia acetabular. Un alto porcentaje de anomalías presentes en el ultrasonido constituyen signos de inmadurez en vez de trastornos patológicos. Miles de niños sanos en un programa de pesquisa con pocos resultados positivos, puede ocasionar un sobretratamiento antes mencionado, de manera que este enfoque de ultrasonido universal parece impracticable; si parece razonable realizarlo en caderas inestables y en casos de caderas con riesgo.

La pesquisa clínica es realmente útil, pero efectuada por personal experimentado y las caderas inestables deben ser referidas para ecosonogramas para confirmar el diagnóstico a las 2 a 4 semanas, donde un alto volumen se habrá estabilizado; el test de ultrasonido debe continuar en las semanas subsiguientes, si la cadera persiste en inestabilidad hasta la novena semana en la cual las caderas inmaduras se habrán desarrollado; en caso de continuar la displasia debe ser tratada mediante férula dinámica tipo Pavlik. El examen clínico debe continuar, pues a los 3 a 4 meses se encontraría una limitación de la abducción; después de esta edad es más específico el control con radiología simple.

Criterio de J. Clegg

El diagnóstico precoz de esta entidad es básico para obtener normalización de las caderas (40). Los trastornos acetabulares persistentes son responsables de la degeneración del cartílago y el consiguiente dolor en la articulación coxofemoral y esa situación rara vez es diagnosticada clínicamente. Esa situación dolorosa se presenta en promedio hacia la cuarta década de la vida con un pronóstico sombrío y una indicación futura de reemplazo total de cadera; en su experiencia la mitad de los pacientes con dislocación tiene signos de riesgo.

El ultrasonido amerita adherirse a estrictas normas de interpretación por lo cual debe ser manejado por personal entrenado y supervisado. Según Clegg, en su experiencia se redujo el número de operaciones por una mayor detección de la patología.

Afirma que el sobretratamiento no debe acontecer, caderas aparentemente estables son detectadas por el ultrasonido. Publicaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la luxación de la cadera, escasamente se refieren a la cadera displásica residual, lo cual se diagnostica fortuitamente en un estudio radiológico, o cuando aparece dolor luego de la adolescencia; el ultrasonido permite diagnosticar esta condición en las primeras semanas de vida.

Solamente los cirujanos ortopedistas están en capacidad de juzgar las dificultades de un diagnóstico tardío. Es necesaria la cooperación de ortopedistas y radiólogos para trabajar en equipo. En el examen de ultrasonido dinámico debe diferenciarse el uso de ultrasonido y Rx. simple luego de los tres meses de edad, pues esta última ofrece mejores datos sobre la situación de la cadera a esa edad. Incluso desde los dos meses de edad, es posible que el ultrasonido sea lo óptimo para el diagnóstico, pero difícilmente se puede realizar en todos los niños de un país.

Sería necesario conseguir especialistas con entrenamiento en este renglón, y que igualmente logren la cooperación armónica con pediatras y ortopedistas.

Recomendaciones de la Asociación de Ortopedia Canadiense: examen clínico de las caderas en cada visita al pediatra hasta los doce meses, en general no recomiendan ultrasonido.

En EE.UU la Academia Americana de Pediatría: exámenes clínicos seriados y examen de imágenes para el sexo femenino proveniente de posición podálica y opcional para varones en la misma situación y niñas con historia familiar positiva; no recomiendan

ultrasonido para programas de pesquisa.

¿Cuáles son las consecuencias para la salud y la calidad de vida antes que el método de pesquisa fuera implementado? Antes que el método de pesquisa fuera implementado en el Reino Unido, en dicha nación la frecuencia era de 1 a 1,5 por mil nacidos vivos con esta patología, se realizaba un alto porcentaje de diagnóstico tardío. En esas condiciones al practicarse el tratamiento quirúrgico, se encontró que del 25 % al 50 % de los pacientes, presentaron anomalías en los estudios radiológicos de seguimiento. Cuando el esqueleto había madurado, dichos pacientes presentaron dolor en la tercera o cuarta décadas de la vida, con mal pronóstico en relación a artrosis e indicación futura de reemplazo total de cadera, lo cual significa un serio deterioro para la salud y la calidad de vida. Antes que el método de pesquisa fue puesto en práctica esa situación era más grave en países con ocurrencia más elevada de DDC, como Hungría, República Checa, antigua Yugoslavia, Italia, Francia y Polonia.

¿Cuáles recién nacidos en un programa de pesquisa con signos de riesgo son identificados si tienen DDC y cuáles de los que no tienen signos de riesgo pasan desapercibidos? Actualmente la mitad de lactantes afectados no son detectados en el programa de pesquisa, existe una clara evidencia que mediante exámenes realizados por personal experto se reduce la cifra de niños no detectados, pero no se ha logrado un resultado ideal sobre el particular.

El examen clínico mediante las pruebas de Ortolani y Barlow usualmente es practicado por personal que relativamente no es entrenado para realizar los mismos o posee poca experiencia sobre el particular.

El rol de la ecosonografía en la patología de la cadera del recién nacido no ha sido establecido en nuestro país y escasamente se realiza a nivel público o privado.

El programa de pesquisa para luxación congénita de la cadera, denominación para la época, fue iniciado por Putti en Italia en la década de 1930 y por Howorth en Nueva York; sin embargo, este sistema de diagnóstico fue evaluado por Von Rosen en Suecia y en gran escala en Southampton, Inglaterra, por Bennet.

El programa de pesquisas de DDC se inició por Von Rosen en Suecia, quien comunicó un descenso drástico de la patología mediante el diagnóstico clínico precoz en los primeros días del nacimiento, presentando las siguientes cifras: en 1952 cien casos no fueron detectados descendiendo a 10 en 1967 y 2

en 1973, es de hacer notar que el 99 % de los niños suecos nacen en maternidades.

En el área de Southampton: Bennet y col. (39) en un estudio que abarcó 77 000 recién nacidos, encontraron un incremento en el volumen de recién nacidos con DDC, sin embargo, estadísticamente no fue satisfactorio este programa de pesquisa, pues sólo fue diagnosticado el 56 % de los lactantes con esta patología antes de los dos meses.

Sin embargo, ambos insisten en realizar exámenes periódicamente en los lactantes con antecedente de alto riesgo en la cadera, clínicos, ecográficos y radiológicos.

Una prueba de la importancia del diagnóstico precoz, y tratamiento adecuado de esta afección, la tenemos en que el 50 % de las mujeres intervenidas quirúrgicamente por artrosis de la cadera, mediante reemplazo total de cadera, son secuelas provenientes de displasia acetabular de acuerdo inicialmente a Putti (9) en Italia y actualmente por Harris (9) y Stulberg en Estados Unidos.

Recomendaciones

Se sugiere iniciar un plan piloto para detectar la displasia del desarrollo de la cadera, en una maternidad importante donde exista el personal experimentado, neonatólogos, pediatras generales, ortopedistas y radiólogos con dotación apropiada, equipo de ecografía que trabajen en forma conjunta y en el que se establezcan normas rígidas a cumplir.

1. Examen minucioso de las caderas de los recién nacidos en dos oportunidades antes de su egreso. Historia clínica que señale los signos de riesgo.
2. En caso de patología franca ser referido de inmediato al ortopedista para su tratamiento adecuado.
3. En caso de inestabilidad que persista a las 4 semanas examen con ultrasonido, la misma situación practicarla en recién nacidos con signos de riesgo especialmente sexo femenino proveniente de posición podálica.
4. La ecografía deberá ser realizada en conjunto por el especialista en imaginología y el ortopedista lo cual aumentará la experiencia de ambos.
5. En caso de patología o inestabilidad, en observación, realizar a los 2 y 6 meses estudios radiológicos.
6. Es absolutamente necesario contar con personal

altamente calificado, que a su vez se encargue de formar especialistas que adquieran experiencia suficiente para extender el plan a otras maternidades y contar con la dotación física adecuada.

7. Debe crearse un comité de supervisión para el estudio y causas de los casos no detectados mediante este plan de pesquisas.

REFERENCIAS

1. Coleman SS. Diagnosis of congenital dysplasia of the hip in the newborn infant. Clin Orthop. and related research. 1989;247:1-11.
2. Wynne-Davies R. Acetabular dysplasia and familial joint laxity two etiological factors in congenital dislocation of the hip. A review of 589 patients and their families. J Bone Joint Surg. 1970;52:704-716.
3. Bjerkreim I, Van Der Hagen CB. Congenital dislocation of the hip joint in Norway. Part V. Evaluation of genetic and environmental factors. Clin Genet. 1974;5:433-438.
4. Tchajjian M. Ortopedia Pediátrica. Vol 1. México: Edit. Interamericana Mc Graw Hill; 1994.
5. Andren L. Instability of the pubic symphysis and congenital dislocation of the hip in newborn. Acta Radiol. 1960;54:123-125.
6. Andren L, Borglin NE. Disturbed urinary excretion pattern of oestrogens in newborn with congenital dislocation of the hip. Acta Endocrinol. 1961;37:423-426.
7. Aarskog S, Stoa DF, Thorsen T. Urinary oestrogens excretion in newborn infants with congenital dysplasia of the hip joint. Acta Paediatr Scand. 1966;55:394-397.
8. Thieme WT, Wynne-Davies R, Balir HA, Bell ET. Clinical examination and urinary estrogens assays in newborn children with congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg. 1965;50B:546-551.
9. Coleman SS. Congenital dysplasia and dislocation of the hip. The C.V. Mosby Co., Saint Louis; 1978.
10. Howorth MB. The etiology of congenital dislocation of the hip. Clin Orthop. 1963;29:164-169.
11. Fredenborg N. Congenital dislocation of the hip. Thesis Lund Suecia Lund University 1975.
12. Carter CO, Wilkinson JA. Prime factors in the etiology of congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg. 1963;45(B):268-275.
13. Dunn PM. Perinatal observations on the etiology of

DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA

- congenital dislocation of the hip. *Mapfre Medicina*. 1992;3(Supl. II):14-23.
14. Czeizel A, Szentretery J, Kellerman WC. Incidence of congenital dislocation of the hip in Hungary. *Br J Pr Soc Med*. 1974;28:265-267.
 15. Barlow TG. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg*. 1962;44(B):292-301.
 16. Hiertonn T, James U. Congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg*. 1968;50-B:542-547.
 17. Walker JM. A preliminary investigation of congenital hip disease in the Island Lake reserve population of Manitoba. University of Manitoba, Anthropology Papers. 1973;(7):14-18.
 18. Edelstein J. Congenital dislocation of the hip in the Bantu. *J Bone Joint Surg*. 1966;48B:397-399.
 19. Van Meerdervoort HF. Congenital dislocation of the hip in black patients. *South African Med J* 1974;48:24-36.
 20. Artz TD, Levine DB, Lim WN, Salvata EA. Neonatal diagnosis, treatment and related factors of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop*. 1975;1:110-112.
 21. Von Rosen S. Prevention of congenital dislocation of the hip joint in Sweden. *Acta Orthop Scand*. 1970;130(Suppl):1-64.
 22. Klisic P, Jancovic I. Combined procedures of open reduction and shortening in congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop*. 1976;119:60-69.
 23. Hoaglund FT, You ACM, Wong W. Orthoarthritis of the hip and other joints in south chinese in Honkong. Incidence and related factors. *J Bone Joint Surg*. 1973;55A:545-549.
 24. Coleman SS. Congenital dysplasia of the hip in the Navajo. *Infant Clin Orthop*. 1968;56:179-193.
 25. Guarniero R. Congenital dislocation of the hip. *Epidemiology Mapfre Medicina*. 1992; 3(Suppl):11-13.
 26. Coleman SS. Diagnosis of congenital dysplasia of the hip in the newborn infant. *JAMA*. 1956;6:548-551.
 27. Hopkins J. Neonatal examination screening. *J Bone Joint Surg*. 1975;57B:256-258.
 28. Paterson DC. The early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop*. 1976;119:28-34.
 29. Ortolani M. Un segno poco noto e sue impoortanza per la diagnosi precoce di preussazione congenital dell'anca. *Pediatria*. 1937;45:129-131.
 30. Hass J. Can congenital dislocation of the hip be prevented? *J Med*. 1958;58:847-851.
 31. LeDamany P. Congenital luxation of the hip. *Am J Orthop Surg*. 1914;11:541-546.
 32. Mac Ewen GD, Ramsey PL. The hip. En: Lovell WW, Winter RB, editores. *Pediatric Orthopaedics*. Vol. 2 V.B. Lippincott Filadelfia. 1978.p.721-804.
 33. Turek S. *Ortopedia Principios y Aplicaciones*. Tomo 1. Barcelona (España). Editorial Salvat; 1982.
 34. Graf R. The diagnosis of congenital hip Joint dislocation by the ultrasonic compound treatment. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1980;97:117-125.
 35. Clarke NMP, Harcke HT, McHugh P, Lee MS, Mac Ewen JD. Real time ultrasound in the diagnosis of congenital dislocation and dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg*. 1985;67(B):406-409.
 36. Perkins G. Signs by which to diagnosis congenital dislocation of the hip. *Lancet*. 1928;1:648-650.
 37. Dezateux CA, Danielsson LG, Paton RW, Clegg J. Neonatal detection of development dysplasia of the hip. *Clin Orthop and related research* 2003;406:1:109-115.
 38. Shipman SA, Helfand M, Nygren P, Bougatsend. Screening for development of congenital dysplasia of the hip. *Am Family Physycian*. 2006;73(11):1-8.
 39. Bennet GC, Catford JA, Wilkinson JA. The incidence of and results of screening for, congenital dislocation of the hip. Southhampton 1965 to 1978. *J Bone Joint Surg*. 1982;64(B):243-251.
 40. Wenstein SL. Natural history of congenital hip dislocation (DDC) and hip dysplasia. *Mapfre Medicina* 1992;3(Suppl 1):66-74.