



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

SECRETARÍA DE SALUD DE HIDALGO
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

TEMA

DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA
CADERA EN EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

QUE PRESENTA EL MÉDICO CIRUJANO
GARCÍA NERI JORGE ALBERTO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD
EN ORTOPEDÍA Y TRAUMATOLOGÍA

DR. RAÚL MONROY MAYA
ESPECIALISTA EN ORTOPEDÍA Y TRAUMATOLOGÍA
PROFESOR TITULAR Y ASESOR CLÍNICO METODOLÓGICO

M EN TE LOURDES CRISTINA CARRILLO ALARCON
ASESOR UNIVERSITARIO

PERIODO DE ESPECIALIDAD
2011 – 2014

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C.E. JOSÉ MARÍA BUSTO VILLARREAL
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS
DE LA SALUD DE LA U.A.E.H.

DR LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA
DEL I.C.Sa.

DR ERNESTO FRANCISCO GONZÁLEZ HERNÁNDEZ
COORDINADOR DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

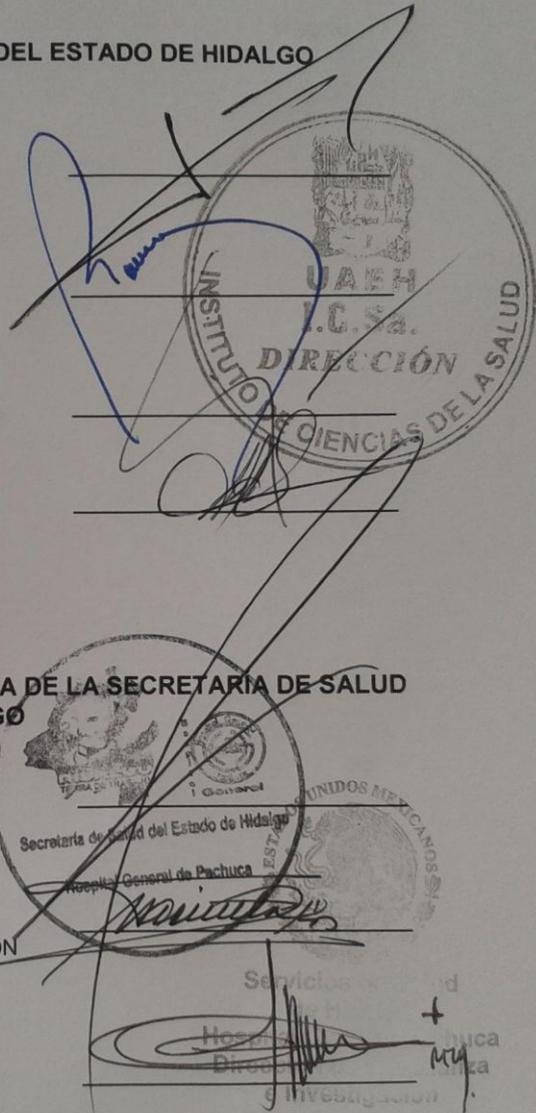
DRA. LOURDES CRISTINA CARRILLO ALARCÓN
CATEDRÁTICO TITULAR Y ASESOR EN
METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN
ASESOR UNIVERSITARIO

**POR EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DE LA SECRETARÍA DE SALUD
DE HIDALGO**

DR. FRANCISCO JAVIER CHONG BARREIRO
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA
DE LA SECRETARÍA DE SALUD DE HIDALGO

DRA. MICAELA MARICELA SOTO RÍOS
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
DEL HOSPITAL GENERAL DE LA SECRETARÍA DE
SALUD DE HIDALGO.

DR. MARCO ANTONIO TORRES MORALES
ESPECIALISTA EN NEONATOLOGÍA
CATEDRÁTICO TITULAR DE LA ESPECIALIDAD
ASESOR CLÍNICO METODOLÓGICO





SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE HIDALGO
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
AREA ACADEMICA DE MEDICINA

TEMA

EL DIAGNOSTICO OPORTUNO DE DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA
CADERA EN EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

QUE PRESENTA C. GARCIA NERI JORGE ALBERTO
RESIDENTE DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA

DR. RAUL MONROY MAYA
ESPECIALISTA EN TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD EN TRAUMATOLOGIA Y
ORTOPEDIA
JEFE DE SERVICIO DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA
ASESOR DE TESIS

INDICE DE CONTENIDOS	Página
I.-ANTECEDENTES	2
II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
III.-OBJETIVOS DEL ESTUDIO	15
IV.- DEFINICION DE TERMINOS	16
V.- DESCRIPCION DE LA METODOLOGIA	17
VI.- HALLAZGOS	18
VII. DISCUSION	38
VIII.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	40
IX.- BIBLIOGRAFIA	41

I.- MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

Para conocer la causa y cuadro patológico de la displasia del desarrollo de la cadera, es indispensable conocer las características embrionarias de la articulación coxofemoral ya que esto permitirá un mejor entendimiento del proceso patológico.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO NORMAL DE LA CADERA

Para que se produzca un crecimiento y desarrollo normal de la cadera debe haber un equilibrio genéticamente determinado entre el desarrollo del acetábulo, cartílago trirradiado y una adecuada centralización de la cabeza femoral, todas estas estructuras se desarrollan a partir del mesénquima primitivo, alrededor de la séptima semana de vida intrauterina se desarrolla el primordio de lo que será la cadera, a las 11 semanas está totalmente formada la cabeza femoral de configuración esférica, hay un cuello femoral corto y un trocánter mayor primitivo. La cabeza femoral es esférica y tiene una anteversion de 5 a 10 °, el espacio articular está totalmente formado y el cartílago articular diferenciado, el acetábulo presenta una anteversion de unos 40°, para este momento la posición fetal comprende flexión de cadera, aducción y rotación lateral de la misma, siendo la posición más inestable motivo por lo cual este es el primer momento donde puede ocurrir la luxación. Posteriormente la antertorsion femoral aumenta en la segunda mitad del embarazo llegando a los 35 grados al momento del nacimiento lo cual incrementa la rotación medial de las caderas y hace que en la extensión estas sean inestables y susceptibles de luxación¹.

DEFINICIÓN

La displasia del desarrollo de la cadera (DDC) comprende anomalías de muy diverso tipo que van desde la inestabilidad simple con laxitud capsular, hasta el desplazamiento completo de la cabeza femoral y su salida del acetábulo anómalo. Las cuales la capsula, la porción proximal del fémur y el acetábulo muestran defectos. Destaca la naturaleza dinámica de las alteraciones de los componentes osteocondrales en crecimiento de la cadera del lactante, y su reacción a las fuerzas biomecánicas anormales. La displasia del desarrollo de la cadera debe ser considerada como una deformación progresiva de una estructura que mostraba formación normal durante la etapa fetal y que no guarda relación con el periodo embrionario: no es una malformación que surja en el periodo embrionario de la organogénesis^{1,2}.

CLASIFICACIÓN

Es esencial diferenciar entre dos grupos de displasia del desarrollo de la cadera: teratología y típica. La displasia teratológica se caracteriza por acompañarse de otras malformaciones graves (como agenesia lumbosacra). Anomalías cromosómicas y trastornos neuromusculares (como artrogriposis múltiple congénita y mielomeningocele). Surge desde fecha temprana in útero con contractura intensa de tejidos blandos y notable desplazamiento de la cabeza femoral. En el neonato la cadera no puede ser reducida por la maniobra de Ortolani.⁷⁻¹⁰ La displasia típica aparece en el lactante por lo demás normal, puede ocurrir in útero, en el nacimiento o poco después de este. La fecha de inicio es un elemento que modifica la intensidad de los cambios anatómicos, los datos clínicos, radiográficos, el tipo y curso del tratamiento.

La displasia típica puede subdividirse en tres tipos: cadera luxada, luxable y subluxable. En la cadera luxada, la cabeza femoral está totalmente fuera del acetábulo y generalmente en posición superolateral, en el periodo neonatal la típica cadera luxada puede reducirse con simple flexión y abducción y ello produce un ruido característico (clunk) y la prueba de Ortolani es positiva. En la cadera luxable la cadera está en el acetábulo, pero puede ser desplazada fácilmente y salir de ella por la prueba de Barlow. La cadera subluxable se caracteriza por hiperlaxitud de ligamentos, y es posible desplazar la cabeza femoral y sacarla parcialmente del acetábulo, aunque no llega a la luxación completa. Por lo tanto una cadera inestable puede ser luxable o subluxable. La cadera subluxada puede ser laxa y reducible de forma concéntrica en flexión, abducción y rotación medial o bien puede ser irreducible.^{3,4}

INCIDENCIA

En algunas partes del mundo hay una incidencia elevada de tipo endémico, en tanto que en otras prácticamente no existe. De tal manera que en raza negra es prácticamente nula y en la raza blanca muy frecuente. La diferencia mencionada en la incidencia de displasia de desarrollo de la cadera entre grupos diversos se explica por factores genéticos y ambientales. Otra consideración importante es la edad del lactante al momento de la exploración, la cadera con displasia del desarrollo se observa con más frecuencia en el neonato que en el lactante de cuatro semanas. Barlow advirtió que un niño por cada 60, nacía con inestabilidad de una o ambas caderas, y que 60% de ellos se restablecía en la primera semana de vida, y 88% de ellos en los primeros 12 meses. El 12 % restante correspondía a caderas típicas y persistentes. Los datos de Barlow indican que las caderas inestables y luxables muestran tendencia a estabilizarse espontáneamente al reforzarse por tensión la capsula laxa. Por todo lo señalado, la edad del niño en el momento de la exploración es un factor importante en la incidencia reportada, la experiencia y capacidad del

explorador y signos clínicos utilizados para el diagnóstico, son otros factores que rigen la cifra publicada ⁵.

PERIODOS EN QUE PUEDE LUXARSE LA CADERA

En la vida intrauterina hay tres periodos en los que la cadera puede luxarse. En la duodécima semana, en la vigesimoctava y las cuatro últimas semanas de gestación. La duodécima semana de gestación es el primer periodo de peligro, por el primer gran cambio en la posición del miembro inferior, es decir, la extremidad gira en sentido medial y utiliza la cadera como pivote. La capsula articular es débil y opone muy poca resistencia al desplazamiento lateral de la cabeza femoral y esta última es corta y en retroversión. La falta de desarrollo sincronizado de las unidades neuromusculares ocasionará una tensión muscular anormal, y ello, junto con la insuficiencia del rodete glenoideo, producirá inestabilidad, y a cadera no podrá tolerar la fuerza que implica la rotación medial del miembro inferior. Como resultado, la cabeza femoral saldrá del acetábulo y permanecerá luxada hasta el nacimiento. Con el crecimiento rápido, con gran facilidad se tornan anormales los elementos de la articulación coxofemoral: el acetábulo se torna poco profundo, la capsula se distiende, y permanecen pequeños la cabeza femoral y el trocánter mayor, porque no existe la carga compresiva, y de esta manera surge un acetábulo falso. Los cambios patológicos observados en el neonato son los más intensos.

En la duodécima semana de gestación están totalmente desarrollados los músculos periarticulares y comienza el movimiento activo de la articulación. Si hay inestabilidad anatómica en cuanto a estas estructuras, como sería la producida por debilidad capsular, insuficiencia y poca profundidad del acetábulo y una tensión muscular anormal por el desarrollo no sincrónico de las actividades musculares, la cabeza femoral saldrá de la fosa acetabular. Durante este periodo el psoas iliaco puede desplazarla cabeza hacia adelante.

El tercer periodo comprende las últimas cuatro semanas de gestación, en la cual la articulación y sus músculos están completamente desarrollados, los factores que producen luxación en esta fecha, son fuerzas mecánicas anormales por posición intrauterina defectuosa del feto, como posición de nalgas con rodillas en extensión, u oligohidramnios. Este es el tipo de displasia más común en el neonato.^{6,7}

LAXITUD LIGAMENTOSA

La laxitud y la insuficiencia de la cápsula de la articulación coxofemoral y sus ligamentos son los factores básicos en la displasia de cadera típica. La observación anterior se basa en experimentos animales, estudios anatómicos durante cirugía y necropsia, y experiencia clínica, la laxitud ligamentaria puede ser hormonal, hormonal o mecánica.

Según se piensa la laxitud dependiente de hormonas se debe a la acción de las hormonas sexuales de la madre encargada de la relajación fisiológica de los ligamentos pélvicos, en preparación para el parto. Se ha demostrado un cambio hormonal de los neonatos con displasia del desarrollo de la cadera y han advertido un aumento en la excreción de estrona y de 17-estradiol en los primeros tres días de vida, en comparación con los neonatos normales, sin embargo existen estudios que no corroboran dicha teoría, por lo cual no se conoce el mecanismo exacto de su hiperlaxitud y su predominio en las mujeres.

CONCEPTO DE DISPLASIA ACETABULAR

En el pasado hubo notables controversias en respecto a la importancia etiológica de la displasia acetabular. ¿Representa un signo temprano de la displasia de cadera o es un defecto secundario? Se ha advertido que la displasia del acetábulo es el resultado no la causa de displasia de la cadera. La displasia es mínima en el neonato y ese dato ha sido demostrado por necropsias de recién nacidos con el defecto, observaciones durante reducción abierta, estudios radiográficos y astrográficos.

La reversión de la displasia después de la reducción concéntrica contradice la hipótesis de un defecto primario del desarrollo del acetábulo. Los experimentos en animales han apoyado todavía más que los cambios en el acetábulo son de tipo secundario⁷.

POSICION DEFECTUOSA IN UTERO Y FACTORES MECÁNICOS

Presentación de nalgas: La incidencia de displasia del desarrollo de la cadera en neonatos que nacieron en presentación de nalgas es de 15.7% y de 8.3% en los pacientes que se diagnostica de forma tardía. La incidencia de presentación de nalgas en la población general es en promedio de 3%. La posición de nalgas in útero es el factor crítico y no el recorrido por el canal de parto, en esa posición. Ello lo ha reafirmado el dato de que los niños en posición de nalgas extraídos por cesárea tienen la misma predisposición notable a la luxación.

Orden natal: hay una mayor incidencia de luxación de cadera en primogénitos y niños que nacen en primer lugar. Y este dato al parecer depende de la posición intrauterina defectuosa causada por situaciones particulares en la primigravida, es decir útero no distendido, y músculos abdominales tensos, oligohidramnios y la mayor probabilidad de presentación de nalgas. Sin embargo se ha observado que si se excluye los casos índice con presentación de nalgas, se elimina el mayor número de primogénitos con índice con displasia del desarrollo de la cadera. Por tal razón se ha propuesto que la mayor frecuencia en primogénitos se debe al alto grado de relación entre los niños que nacen en primer lugar y la presentación de nalgas.

Lado afectado: la frecuencia de luxación de la cadera izquierda es tres veces mayor que la de la derecha en el neonato (en promedio 60% de las displasia ocurren en la cadera izquierda; 20 % en la derecha; 20% en ambas caderas). La frecuencia de ataque de la cadera izquierda a la tendencia fetal de estar con el dorso hacia el lado izquierdo de la madre con una frecuencia del doble que hacia el lado derecho. El miembro fetal posterior que está en sentido posterior contra el dorso de la madre tiene mayor predisposición que el que está en sentido anterior, sea la presentación cefálica o de nalgas^{8,9}.

Producto macrosómico: se ha relacionado la displasia del desarrollo de la cadera con productos de elevado peso al nacer, atribuido a restricción en el espacio intrauterino^{8,9}.

Se considera que existe un mayor riesgo de displasia del desarrollo de la cadera en embarazos resueltos por vía vaginal en occipito posterior izquierdo ya que incrementa la presión a nivel de caderas cual podría ser la causa de luxación en canal de parto.

FACTORES GENÉTICOS

Incidencia familiar: se ha observado que existe el riesgo de que se presente displasia del desarrollo en miembros subsecuentes de la familia cuando el trastorno aparece en: 1) padres normales con un hijo afectado, y el riesgo en hijos ulteriores es de 6%: un padre afectado con riesgo de 12%; 3) un padre con un hijo afectado 36%. Se sugiere que la predisposición genética opera en 2 sistemas hereditarios separados: el primero es la aparición de la displasia acetabular, que se hereda como un sistema poli génico y del cual depende de una gran proporción de los casos de diagnóstico tardío: el segundo es la laxitud articular generalizada que se hereda con un rasgo dominante con penetrancia incompleta y de este depende una gran proporción de tipo neonatal. Es difícil apoyar el concepto de displasia acetabular como un sistema hereditario separado, ante los datos de innumerables publicaciones.

La frecuencia del trastorno en hermanos de todos los casos índice fue de 7.1%, en tanto que la incidencia de displasia del desarrollo de la cadera en la población general es de 7.2 veces. La incidencia de displasia de padres de casos índice fue de 2.1, que es 10 veces mayor que la incidencia en la población general. La posibilidad de desarrollar de displasia de cadera, con base en cálculos del modelo de Edward, comprende una correlación típica de 37% y una heredabilidad correspondiente al 75%. La incidencia de displasia de cadera en gemelos fue de 42.7% en monocigotos y de 2.8% en dicigotos^{8,9}.

CUADRO PATOLÓGICO

Las variaciones en la anatomía patológica de la displasia del desarrollo de la cadera dependen del tipo, el grado y la edad en que ocurre esta, cuanto mayor tiempo permanezca la cadera luxada, mayor será el grado de deformidad de acetábulo, porción proximal del fémur, capsula y tejidos blandos.

En la cadera inestable que es subluxable pero no luxable, la capsula articular es laxa y distendida y el ligamento redondo, alargado. El rodete cotiloideo es hiperelástico y evertido. No hay cambios por inversión en el borde del acetábulo, que muestra hipertrofia. La cabeza femoral tiene forma normal. Puede haber anteversión excesiva del fémur y acetábulo, de forma que la articulación se vuelve anatómicamente inestable. En la cadera luxable hay distensión extraordinaria y gran laxitud de la capsula. El ligamento redondo está largo y puede estar adelgazado. El rodete muestra eversión definitivamente. En el lactante de mayor edad la porción posterosuperior del acetábulo, en la unión fibrocartilago hialina puede mostrar los cambios hipertróficos de la inversión. Puede haber una deficiencia condroosea de la porción anterior del acetábulo por presión anormal. La cabeza femoral es esférica. Por lo común hay antetorsión excesiva de la porción proximal del fémur y el acetábulo^{9, 10}.

Con la cabeza subluxada, la cabeza femoral muestra signos de pérdida de esfericidad y grados variables de aplanamiento posterolateral. La antetorsión femoral y acetabular es excesiva. El acetábulo se vuelve más superficial y comienza a presentar deformidades marginales superoposteriores. El rodete fibrocartilaginoso muestra eversión inicialmente, pero con el tiempo presenta cambios hipertrófico de inversión gradual en la unión fibrocartilaginosa, especialmente en el área superoposterior del acetábulo. En etapas incipientes, estos cambios hipertróficos por inversión son reversibles, pero más tarde pueden quedarse fijos, la inversión del rodete no es un fenómeno repentino de adentramiento sino un proceso gradual hipertrófico y de penetración. El tejido fibrocartilaginoso puede proliferar en el acetábulo. La subluxación puede ser irreversible por los obstáculos interarticulares.

La cadera luxada, la cabeza femoral está desplazada en sentido ascendente y retrogrado, totalmente fuera de acetábulo, sobre la pared lateral del iliaco. La intensidad de los cambios patológicos se agrava con la edad y ascenso progresivo de la cabeza femoral.

Barreras a la reducción, conforme la cabeza femoral muestra recesión fuera del acetábulo, la capsula dilatada se alarga y distiende, para asumir una forma de tubo. La mitad inferior muestra tensión extraordinaria y ascendente por el acetábulo, de tal manera que cierra su abertura. Con el desplazamiento progresivo de la cabeza femoral

hacia arriba, el ligamento transversal es desplazado hacia arriba, junto con la capsula y muestra distensión. Y desplazamiento hacia el interior del acetábulo; con el tiempo se hipertrofia y bloquea la porción inferior de la cavidad acetabular. El trocánter mayor se desplaza hacia arriba con él con el desplazamiento lateral y ascendente de la cabeza femoral. En la cadera luxada el ligamento redondo comprime y hace una muesca, y a capsula adelgazada y tensa que está a través de la cavidad acetabular, es comprimida y sometida a una indentación en sentido anterior e inferior, por dicho tendón. Esta constricción de la capsula a manera de "reloj de arena", y la forma del istmo capsulas aminora extraordinariamente el diámetro de la cavidad acetabular y actúan como un obstáculo definitivo a la reducción cerrada^{9, 10}.

El pulvinar es un cojincillo de tejido fibrograso que reviste la base de la cavidad acetabular alrededor del ligamento redondo, al cual suele estar adherido. Se hipertrofia con luxación persistente y contribuye al aplanamiento de la cavidad del acetábulo.

El rodete acetabular es diferente a simple vista, y en su estructura histológica, del cartílago hialino del acetábulo. El limbo se forma como resultado de la penetración gradual y reactiva y no por inversión mecánica repentina. Inicialmente es flexible y se aplanan cuando se realiza la reducción, sin embargo en el niño de mayor edad, con el movimiento ascendente y descendente de la cabeza femoral durante la marcha, el tejido fibrocartilaginoso, se hipertrofia y asume la forma de un semidiafragma rígido interpuesto entre la porción posterosuperior del acetábulo y la cabeza femoral. El borde cartilaginoso del acetábulo interviene importantemente en el crecimiento y desarrollo del acetábulo, no debe ser eliminado. Siempre que el limbo obstruya la reducción concéntrica, hay que eliminarlo, con cuidado sin eliminar zonas de crecimiento del rodete acetabular.

Músculos pelvitrocántericos, con el desplazamiento ascendente y progresivo de la cabeza femoral, se acortan y contraen las aponeurosis y músculos periarticulares y su resistencia dificulta devolver la cabeza del fémur a su nivel del acetábulo, los aductores contraídos también impiden la abducción, que es esencial para la reducción. Con el desplazamiento proximal del trocánter mayor se acortan los glúteos mayor y menor. El piramidal se contrae en sentido posterior^{10, 11}.

CAMBIOS ÓSEOS

La porción proximal del fémur, la anteversión femoral mayor surge en grado variable en casi todos los años de displasia de la cadera, y constituye un factor importante en la inestabilidad de la reducción. Puede aumentar incluso 60-90°, A menudo la cadera contralateral normal también mostrara anteversión femoral excesiva. Está en si no impide la reducción, porque todo lo que se necesita es rotar la cadera hacia adentro

en grado suficiente para que la cabeza femoral se asiente de forma concéntrica en el acetábulo. Sin embargo causa inestabilidad y ocasiona subluxación o luxación nueva de la cadera.

Acetábulo: la antetorsión femoral excesiva es común en la displasia de la cadera, en los últimos tres meses de gestación y en el nacimiento, todo el acetábulo se desplaza más hacia delante y hacia afuera que en la vida adulta, con el crecimiento y desarrollo normales, la posición del acetábulo cambia como lo hace la cadera desde la posición intrauterina de flexión y abducción hasta la posición erecta de extensión aducción. En la displasia del desarrollo de la cadera las fuerzas correctoras que ejercen la Proción proximal del fémur no se aplican en el acetábulo, en consecuencia este sigue en dirección anterógrada y lateral.

LUXACIÓN TÍPICA DE LA CADERA DE LA CADERA

DIAGNÓSTICO

Desde el nacimiento a los dos meses de edad

Datos clínicos: en el neonato el diagnóstico de displasia del desarrollo de la cadera, se realiza por exploración clínica. Los signos físicos cambian con la edad, la displasia se valora en el neonato por la maniobra de Ortolani, es un signo de entrada de la cabeza femoral desde la posición luxada, a la posición que debe tener en el acetábulo, seguida por la salida de la misma y de nuevo asumir la posición luxada, se coloca al lactante en decúbito dorsal sobre una mesa firme de exploración. La prueba debe realizarse con el lactante relajado, es importante que el explorador revise una cadera cada vez, con una mano estabilizara la pelvis y con la otra flexionara la rodilla del lado que se estudie, en forma aguda, y flexionara la cadera hasta llegar a 90 grados. Colocará las yemas de los dedos medio e índice sobre el trocánter mayor en la cara externa de la mitad superior del muslo, y el lugar sobre la rodilla. Este último no debe colocarse sobre el trocánter menor, el triángulo femoral o de escarpa, porque es dolorosa la presión en ese punto. Conforme logra abducción suave de la cadera y la percibe a menudo escucha u ruido de clunk conforme la cabeza femoral se desplaza sobre el borde posterior del acetábulo y entra en él.

Prueba de Barlow: es una maniobra para definir si la cadera es luxable, es decir, es una prueba que produce luxación. Ambas caderas se flexionan; la cadera que no se estudia esta en abducción intermedia y 90 grados de flexión, pero la cadera en estudio está en aducción leve y solo 45 a 60 grados de flexión, porque en extensión y aducción mayores se encuentra más inestable. Se colocan las yemas de los dedos medio e índice en el trocánter mayor en la cara externa de la mitad superior del muslo, y con el pulgar en la cara interna de la mitad inferior de este, el explorador

intenta desplazar la cabeza femoral y sacarla de la cabeza por desplazamiento suave de la porción superior del fémur hacia atrás y afuera. En la cadera luxable puede percibirse que la cabeza femoral, sale totalmente del acetábulo, una vez que se suspende la maniobra la cabeza femoral regresa al acetábulo^{12,13}.

SIGNOS RADIOGRAFICOS

La valoración radiográfica de la cadera del neonato si presenta datos normales puede ser desorientadora y engañosa. La ausencia de datos positivos en la radiografía no descarta la posibilidad de luxación. Gran parte de la pelvis en el neonato es cartilaginosa y no se identifica en la radiografía de rutina, la cabeza del fémur no está osificada al nacer y es difícil de precisar la relación exacta que guarda con el acetábulo. Los puntos óseos de referencia no se captan con precisión y por ello es difícil delinear parámetros como el índice acetabular, la línea de Hilgenreiner y Perkins. Tampoco se puede delimitar la línea de Shenton. La luxación de cadera es reciente y por lo tanto aun no existen cambios radiográficos característicos. Por lo tanto el ortopedista no debe depender de las radiografías para el diagnóstico de displasia del desarrollo de la cadera.

En el neonato se realizan las radiografías si se detectan signos anormales en la exploración física que sugieran un cuadro patológico. La utilidad de la radiografía y su técnica es de suma importancia. Una sola proyección anteroposterior verdadera con las caderas en flexión de 20-30 grados servirá como estudio basal y permitirá descartar otras anomalías. Es útil que se confirmen los datos radiográficos, pero carece de importancia la radiografía normal si existe una prueba de Barlow y Ortolani positiva. El diagnóstico de displasia de la cadera en el neonato se realiza por exploración física¹³.

Mediciones radiográficas.

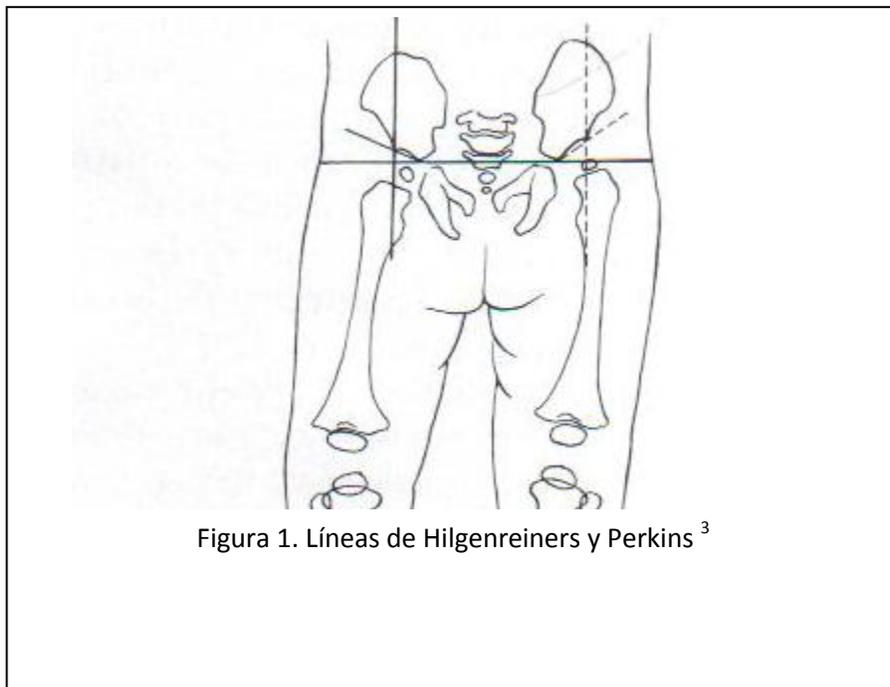


Figura 1. Líneas de Hilgenreiners y Perkins³

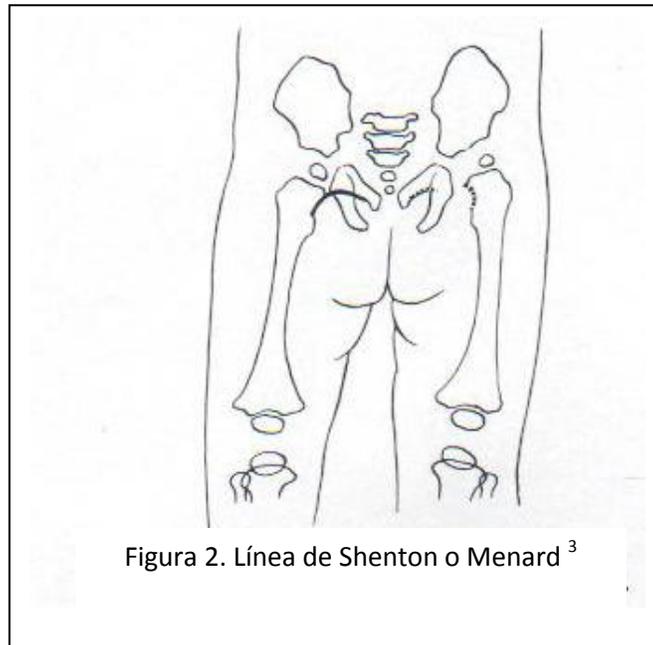


Figura 2. Línea de Shenton o Menard ³

Uso de ultrasonido

En los neonatos las radiografías no son útiles para observar el tejido cartilaginoso. Por lo tanto se ha convertido en fecha reciente se ha vuelto en el estudio iconográfico para valorar la cadera del neonato y ha sustituido poco a poco a la radiografía simple ^{14,15}.

TRATAMIENTO

Es imperante iniciar el tratamiento tan pronto como se detecta la patología.

La solución óptima de la displasia del desarrollo de la cadera es el diagnóstico oportuno en el nacimiento o en los primeros días de vida. Se ha confirmado que con las medidas terapéuticas óptimas los resultados serán excelentes y en casi todos los casos se recuperara la normalidad de la cadera, en el neonato la cadera se puede reducir en la mayoría de los casos con maniobras de reducción cerrada, posterior a lo cual se debe mantener la reducción lo cual se puede lograr con métodos dinámicos en posición fisiológica, sin embargo se debe tener cuidado con

estos ya que si se colocan de forma inadecuada podrían condicionar problemas como necrosis avascular de la cabeza femoral o lesión neurológica principalmente.

El arnés de pavlik es un dispositivo con correas ajustadas a los hombros posteriores y cruzadas, piñeras con correíllas para la pierna y botas sin talón con correas de velcro, este dispositivo es fácil de usar y puede ajustarse sin problemas al crecimiento del neonato, además tiene la ventaja de poder usarse de forma Extra hospitalaria.



Figura 3. Arnés de Pavlik ²⁰.

El arnés de pavlik está indicado desde el periodo neonatal hasta la edad de seis meses en pacientes que tienen maniobra de Barlow u Ortolani positiva ^{16,17}.

De igual manera el arnés está contraindicado en pacientes que ya deambulan, cuando no es posible realizar la reducción cerrada, cuando la luxación es teratológica, cuando se asocia a síndromes como Marfan o Down.

El uso del arnés de pavlik se ajusta de acuerdo a las características de la cadera, esto depende de si la cadera es reducible con una adecuada zona de seguridad según Ramsey. Si es una cadera luxable con adecuada zona de seguridad en las primeras tres semanas de tratamiento el arnés se deja por 22-23 horas y una vez que se estabiliza la cadera, hecho demostrado por la incapacidad de luxarla por la maniobra de Barlow y corroborada radiografía o ultrasonográficamente el arnés se va retirado de forma gradual ^{18,19}.

En la cadera en la cual la reducción ha sido difícil se recomienda usar el arnés las primeras 3-4 semanas las 24 horas con revisión semanal de las caderas y

generalmente la estabilidad se logra a las 4-6 semanas posterior a lo cual es necesario la toma de radiografías o ultrasonido^{20,21}.

Cuando el paciente es detectado de forma tardía en la mayoría de los casos se precisa de maniobras invasivas para lograr y mantener la reducción. de esta manera en niños mayores de 6 meses de edad y menores de 18 frecuentemente ameritan tratamientos como reducción cerrada bajo sedación y colocación de aparatos de yeso vs reducción abierta y colocación de aparato de yeso con lo cual se esperaría la remodelación del acetábulo, sin embargo no siempre es así de tal manera que en niños mayores de 18 meses puede estar indicado realizar procedimientos en partes óseas como son osteotomías de iliaco (Salter, Pemberton, Dega, Pembersal, Triple osteotomía) asociada a osteotomía en fémur (Diafisectomia, osteotomía varo desrotadora) que tienen como finalidad mejorar la cobertura acetabular sin embargo no siempre se tiene resultados positivos^{22,23}.

II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La presencia de DDC durante la infancia es de los principales factores asociados a enfermedad articular degenerativa de la cadera en la vida adulta. El reconocimiento precoz de una cadera displásica permite un tratamiento temprano, simple, efectivo y libre de complicaciones. Sin embargo, cuando se realiza un diagnóstico tardío, ocasiona una articulación mal desarrollada, lo cual conlleva una grave alteración anatómica que en el adolescente o adulto puede llegar a ameritar procedimientos reconstructivos como osteotomías pélvicas, osteotomías femorales o finalmente reemplazos articulares que imponen un alto costo. La incidencia de la DDC a nivel mundial es de 1.5 por mil recién nacidos. En México, la incidencia de DDC es de 2 a 6 por mil nacidos vivos y es la primera causa de hospitalización en los departamentos de ortopedia pediátrica a nivel nacional⁸. El Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) reportó un total de 2,118 niños hospitalizados por esta patología durante el 2003, lo cual contribuyó a un total de 5,904 días de estancia hospitalaria²⁵. A pesar de que la Norma Oficial Mexicana para la Prevención y Control de los Defectos al Nacimiento establece la necesidad de llevar a cabo una evaluación clínica completa del RN se han reportado múltiples casos de diagnósticos tardíos que no fueron detectados en el examen clínico rutinario al nacimiento. En el primer nivel de atención, el médico general y especialmente el médico pediatra tienen la responsabilidad de diagnosticar y referir oportunamente a los pacientes con este problema para evitar las graves complicaciones y secuelas ocasionadas por una detección tardía²⁶. ¿Cómo realizar el diagnóstico oportuno de displasia del desarrollo de la cadera en el Hospital General de Pachuca?

III.- OBJETIVOS

Objetivo general

Orientar la detección precoz de la displasia del desarrollo de la cadera en el lactante, particularmente en aquellos con factores de riesgo y exploración física positiva y así implementar un tratamiento oportuno para mejorar la capacidad funcional y calidad de vida de los portadores de esta patología.

Objetivos específicos

Orientar la búsqueda activa de factores de riesgo en el recién nacido.

Mejorar el diagnóstico precoz en la institución y unificar criterios para estudios de diagnóstico y una correcta referencia del paciente

Disminuir el tiempo de referencia de pacientes con sospecha diagnóstica

Implementar un tratamiento oportuno en recién nacidos con factores de riesgo para DDC que tengan una exploración física positiva.

IV.-GLOSARIO DE TERMINOS:

CONSEPTO	DEFINICION
Displasia del desarrollo de la cadera.	Patología caracterizada por anomalías anatómicas de la articulación coxofemoral del niño que incluye anomalías en el acetábulo y mala posición de la cabeza femoral, causando desde luxación hasta subluxación, afectando el desarrollo de la cadera durante el periodo embriológico, fetal e infantil.
Historia familiar	Es un registro de información médica acerca de un individuo y su familia biológica
Maniobra de Barlow	Se realiza con flexión de cadera en 60 grados y aducción para realizar luxación de la articulación coxofemoral
Maniobra de Ortolani	Se realiza flexión de cadera de 90 grados y abducción para realizar reducción de la articulación coxofemoral
Presentación pélvica	Es aquella en la que el polo pelviano del feto se encuentra en relación directa con el estrecho superior de la pelvis materna
Orden natal	Es el número de orden de sucesión del nacimiento vivo que está siendo registra-do, en relación con todos los embarazos anteriores de la madre, prescindiendo de si los partos fueron de nacidos vivos o de fetos muertos.
Sexo	Variable biológica y genética que determina la presencia o ausencia de caracteres físicos masculinos o femeninos.
Macrosómico	Aquel feto que pesa al nacer más 4000 grs o que tiene un peso fetal estimado por ecografía de más de 4500 grs.
Embarazo gemelar o múltiple	Desarrollo de 2 o más fetos en la misma cavidad uterina
Lado afectado	Especificar si la afección es en cadera izquierda o derecha ya que se ha demostrado que el mayor porcentaje se presenta en cadera izquierda
Vía de resolución del embarazo	Se refiere a la vía de obtención del producto de la gestación

V.-DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se tomaron en cuenta a todos los recién nacidos vivos del Hospital General de Pachuca con factores de riesgo y exploración física positiva para DDC, los cuales fueron identificados en el servicio de ginecología, en el área de alojamiento conjunto y posteriormente evaluados por residentes de cuarto año de traumatología y ortopedia.

Para detectar factores de riesgo se revisaron la historia clínica perinatal y materna por parte del residente de cuarto año de la especialidad de traumatología y ortopedia quien realizó la exploración física del recién nacido en busca de maniobras Barlow y Ortolani, con lo cual se determinó si existe o no diagnóstico de displasia del desarrollo de la cadera y de común acuerdo con los padres se iniciará el tratamiento.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Recabados los datos del expediente clínico (antecedentes maternos), hoja perinatal, (edad gestacional, sexo, presentación, peso al nacer, oligohamnios). Se utilizó el programa estadístico EPIDAT 3.1® para hacer la base de datos de variables involucradas. Ya que se trató de un estudio descriptivo de tipo transversal, donde se evaluaron variables categóricas.

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE LA INFORMACION

La recopilación de información se realizó a partir de la historia clínica materna y de la historia clínica perinatal (identificando los factores de riesgo mayor o menor mencionados anteriormente) los cuales se registraron en la hoja de recolección de datos elaborada en Microsoft Excel® 2010 (anexo III).

VII.-HALLAZGOS.

En primera instancia, se analizan 212 casos de recién nacidos que resultaron negativos de displasia del desarrollo de cadera, utilizando para tal efecto las técnicas para la detección clínica de este problema las pruebas de BARLOW y la de ORTOLANI. Posteriormente se analizan 13 casos que resultaron positivos a las 2 pruebas.

CUADRO NO. 1

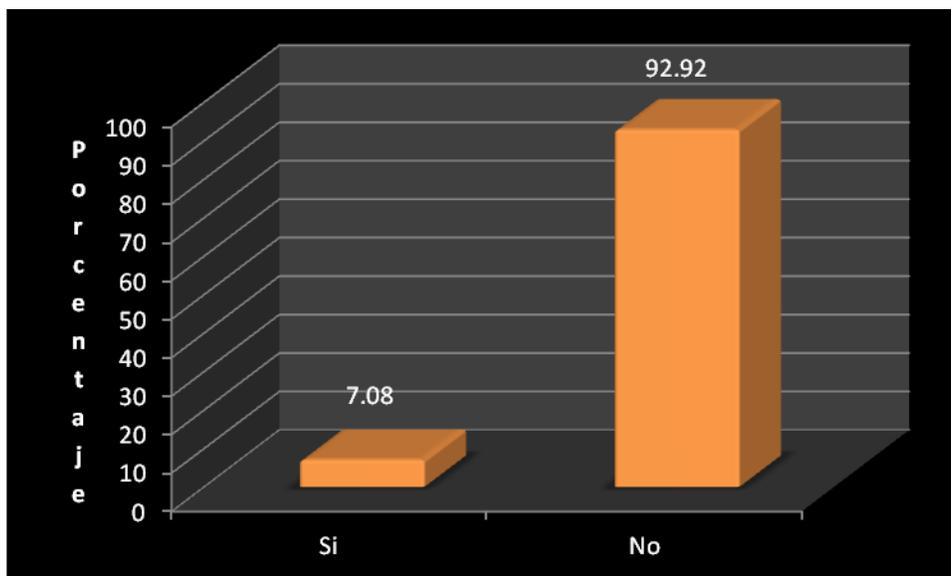
Recién nacidos según antecedentes heredofamiliares positivos de displasia de cadera

Resultado	Número	%
Si	15	7.08
No	197	92.92
	212	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

En los 212 casos con resultado negativo de displasia de desarrollo, se tiene que, solo el 7.08 % en los recién nacidos tuvieron antecedentes heredofamiliares (familia biológica) sobre este problema, (Cuadro no. 1)

Recién nacidos según antecedentes heredofamiliares positivos de displasia de cadera



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 2

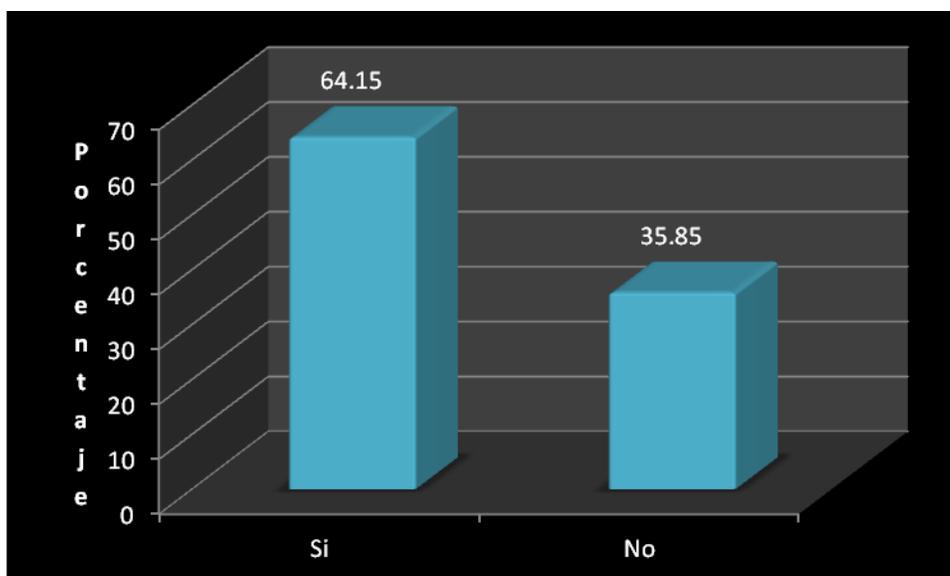
Recién nacidos según orden natal.

Primera gesta	Número	%
Si	136	64.15
No	76	35.85
	212	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Según el orden de sucesión del nacimiento vivo, en relación con todos los embarazos anteriores de la madre, se tiene que el 64.15 % corresponden a la primera gesta, (Cuadro no. 2).

Recién nacidos según orden natal.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 3

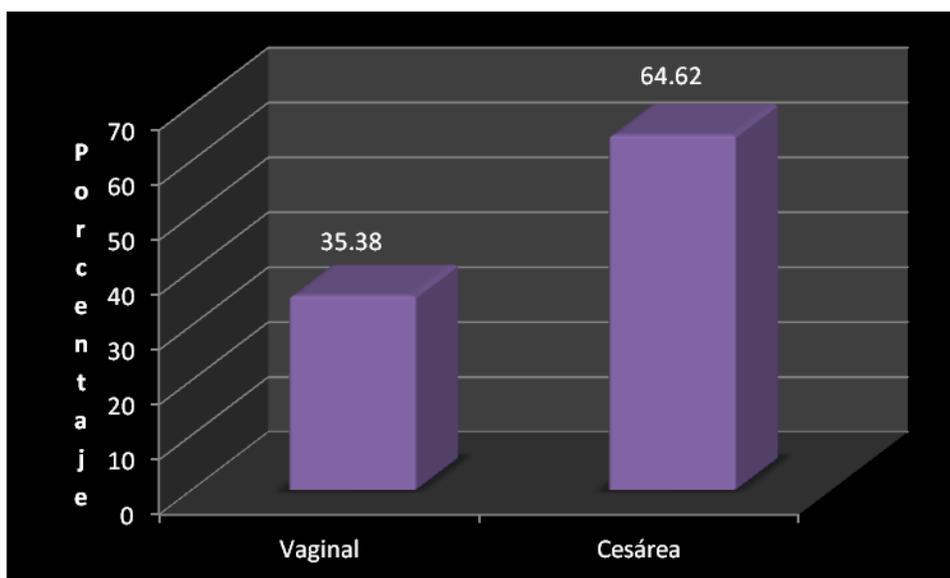
Recién nacidos según vía de resolución del embarazo.

Vía de resolución.	Número	%
Vaginal	75	35.38
Cesárea	137	64.62
	212	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Por otra parte, en el 64.62 % de los recién nacidos, la vía de resolución del embarazo fue por cesárea, (Cuadro no. 3).

Recién nacidos según vía de resolución del embarazo.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 4

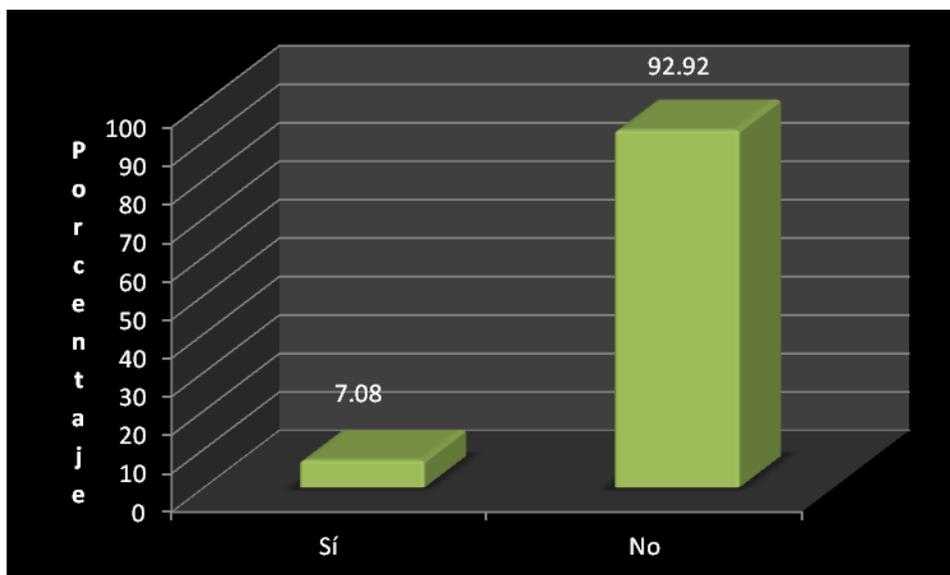
Recién nacidos según presentación pélvica.

Presentación pélvica.	Número	%
Sí	15	7.08
No	197	92.92
	212	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

En cuanto al parto se refiere, el 7.08 % de los mismos tuvieron presentación pélvica, (Cuadro no. 4).

Recién nacidos según presentación pélvica.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 5

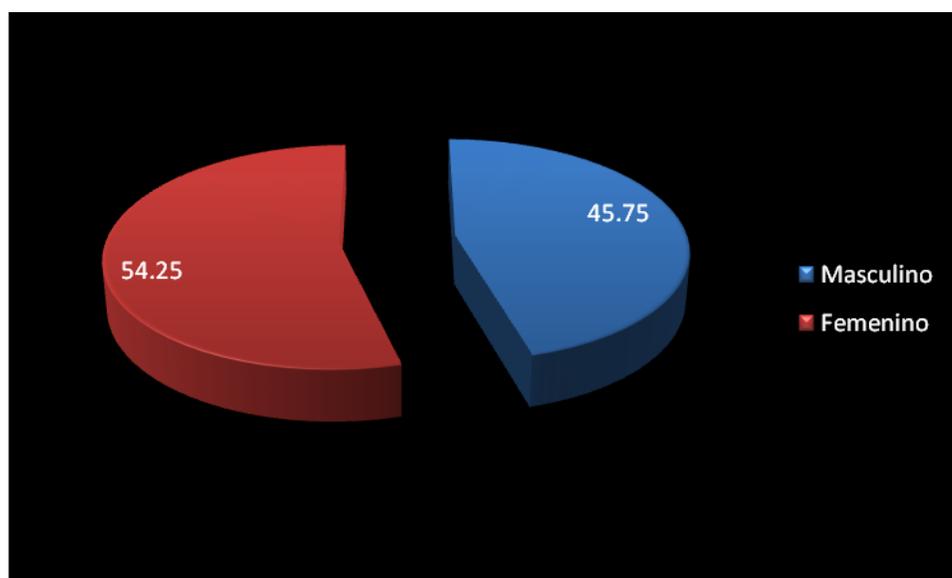
Recién nacidos según sexo.

Sexo.	Número	%
Masculino	97	45.75
Femenino	115	54.25
	212	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Se observa que son predominantes los recién nacidos del sexo femenino, representando el 54.25 % sobre el total de la muestra de 212 pacientes; (Cuadro no. 5).

Recién nacidos según sexo.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 6

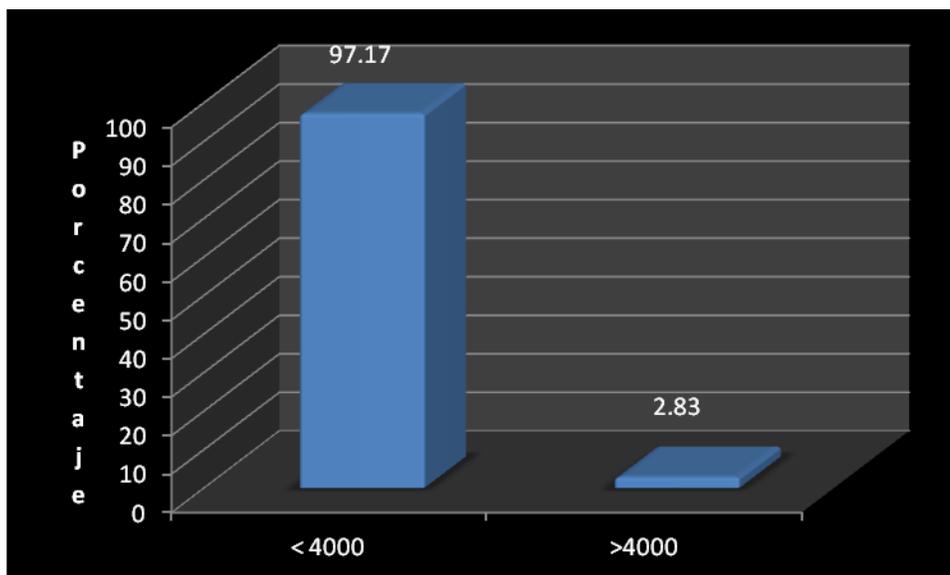
Recién nacidos según peso al nacimiento.

Peso (grs).	Número	%
< 4000	206	97.17
>4000	6	2.83
	212	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

En cuanto al peso al nacimiento, se observa que el 97.17 % de los recién nacidos estudiados sin displasia del desarrollo de cadera pesaron < de 4000 grs, (Cuadro no. 6).

Recién nacidos según peso al nacimiento.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 7

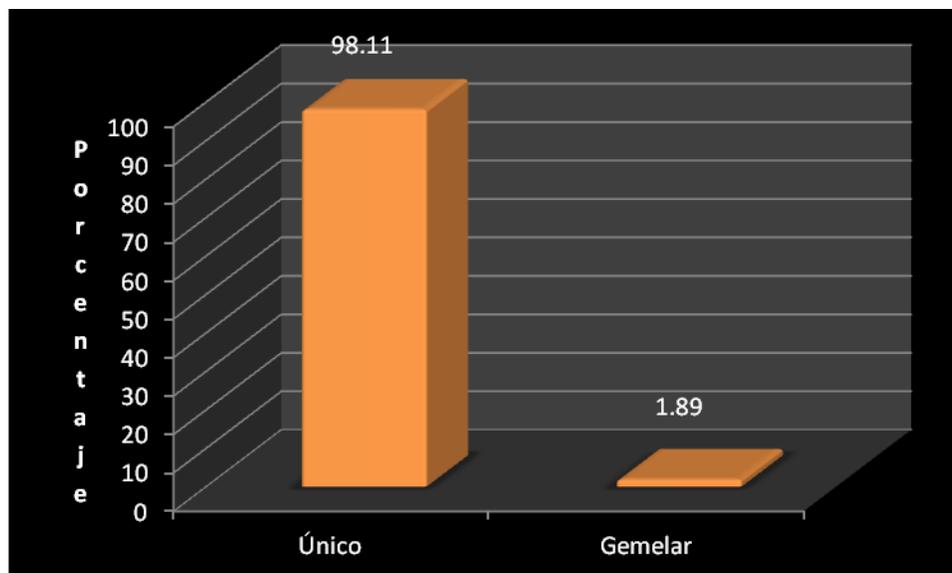
Recién nacidos según embarazo único o gemelar.

Embarazo.	Número	%
Único	208	98.11
Gemelar	4	1.89
	212	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

De acuerdo a los embarazos atendidos, solo el 1.89 % sobre el total de los 212 casos analizados presentaron embarazo gemelar, (Cuadro no. 7).

Recién nacidos según embarazo único o gemelar.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 8

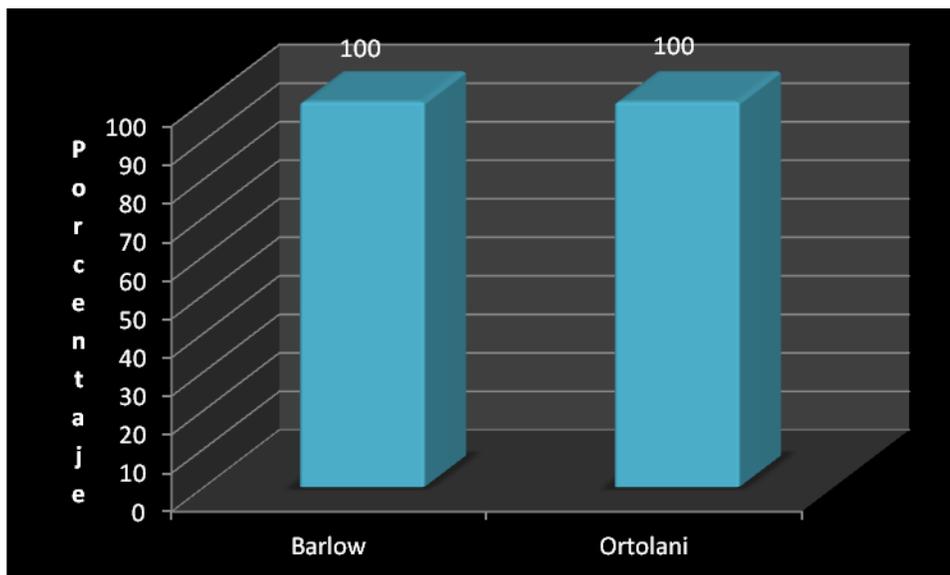
Recién nacidos según exploración física negativa Barlow, Ortolani.

Exploración negativa	Número	%
Barlow	212	100.0
Ortolani	212	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

En relación a las maniobras de Barlow y de Ortolani para la detección clínica de displasia del desarrollo de cadera, en los dos casos y para los 212 pacientes el resultado fue negativo, (Cuadro no. 8).

Recién nacidos según exploración física negativa Barlow, Ortolani.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 9

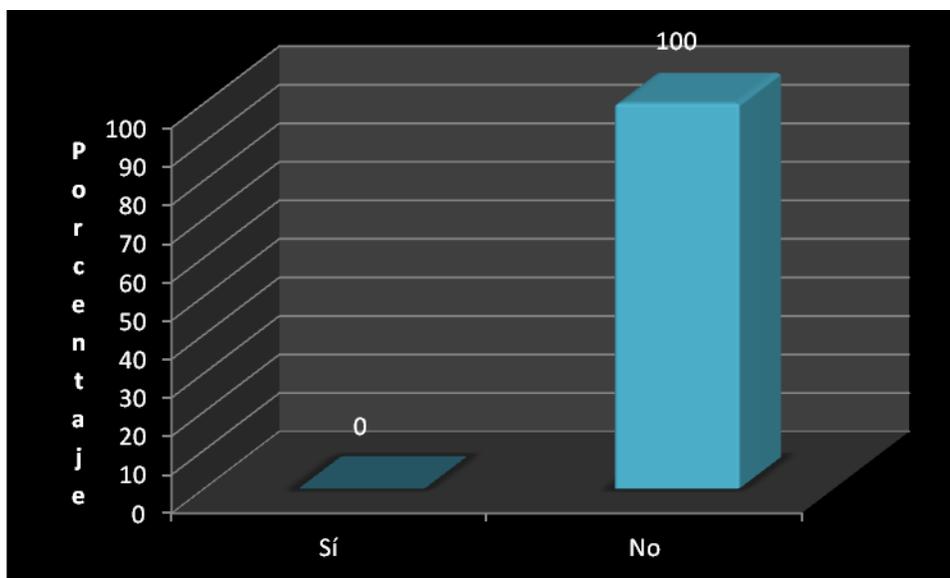
Recién nacidos según si presentan o no displasia del desarrollo de cadera. Resultado de la exploración.

Desarrollo de displasia:	Número	%
Sí	0	0.0
No	212	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Por ende, en los 212 casos que se analizan no se registró ningún caso de recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera, (Cuadro no. 8).

Recién nacidos según si presentan o no displasia del desarrollo de cadera. Resultado de la exploración.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

En ésta segunda parte de la descripción de los hallazgos encontrados, se presentan aquellos que resultaron casos positivos de displasia del desarrollo de cadera a través de las maniobras clínicas de Barlow y de Ortolani

CUADRO NO. 10

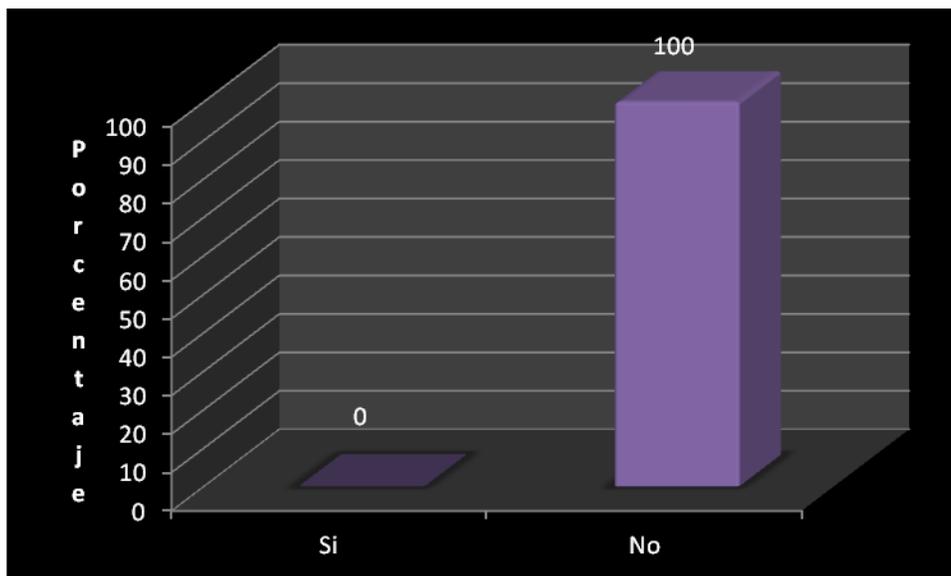
Recién nacidos según antecedentes heredofamiliares positivos de displasia de cadera

Resultado	Número	%
Si	0	0.0
No	13	100.0
	13	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

En ninguno de los 13 casos positivos detectados clínicamente con displasia del desarrollo de cadera, hubo antecedentes heredofamiliares, (Cuadro no. 10).

Recién nacidos según antecedentes heredofamiliares positivos de displasia de cadera



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 11

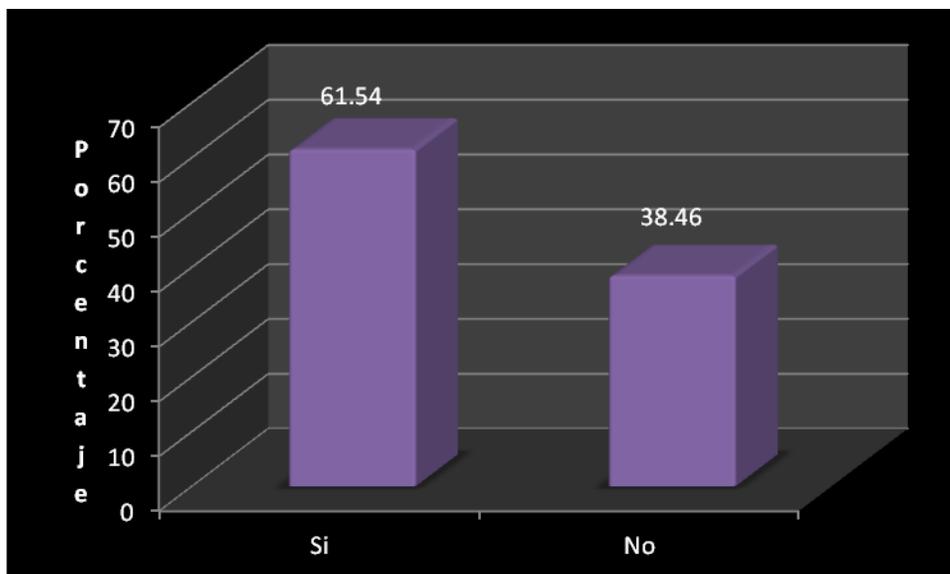
Recién nacidos con displasia del desarrollo según orden natal.

Primera gesta	Número	%
Si	8	61.54
No	5	38.46
	13	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Es importante resaltar que, el 61.54 % de los recién nacidos con positividad a la displasia del desarrollo de cadera de acuerdo al orden natal son de madres primigestas, (Cuadro no. 11).

Recién nacidos con displasia del desarrollo según orden natal.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 12

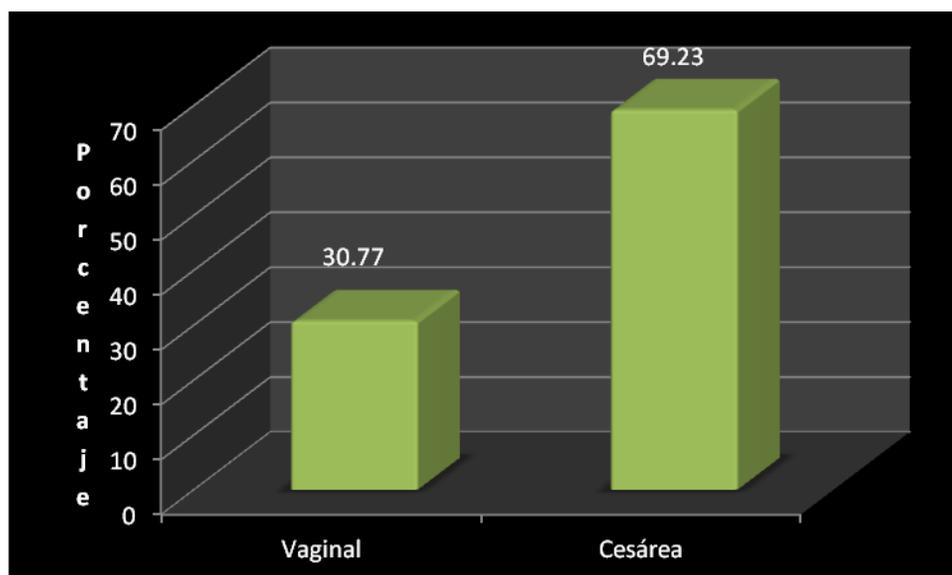
Recién nacidos según vía de resolución del embarazo.

Vía de resolución.	Número	%
Vaginal	4	30.77
Cesárea	9	69.23
	13	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

En relación a la vía de resolución del embarazo, en el 69.23 % de los recién nacidos fue resuelto por cesárea, y en el 30.77 % por vía vaginal, (Cuadro no. 12).

Recién nacidos según vía de resolución del embarazo.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 13

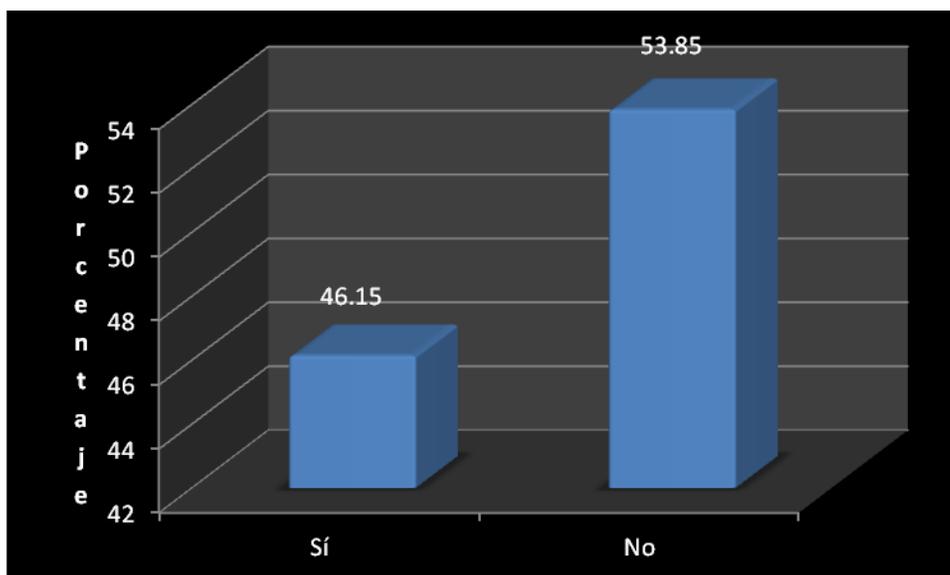
Recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera según presentación pélvica.

Presentación pélvica.	Número	%
Sí	6	46.15
No	7	53.85
	13	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Es también importante resaltar que en el 46.15 % de los recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera tuvieron presentación pélvica, (Cuadro no. 13).

Recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera según presentación pélvica.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 14

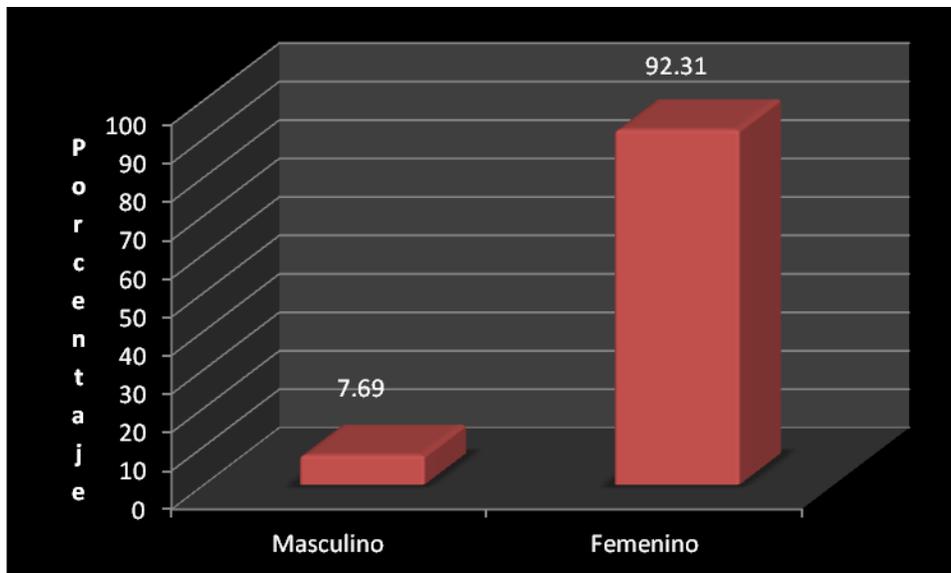
Recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera según sexo.

Sexo.	Número	%
Masculino	1	7.69
Femenino	12	92.31
	13	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Es bastante significativo el hecho de que el 92.31 % de los recién nacidos con resultado positivo de displasia del desarrollo de cadera, sean del sexo femenino, (Cuadro no. 14).

Recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera según sexo.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 15

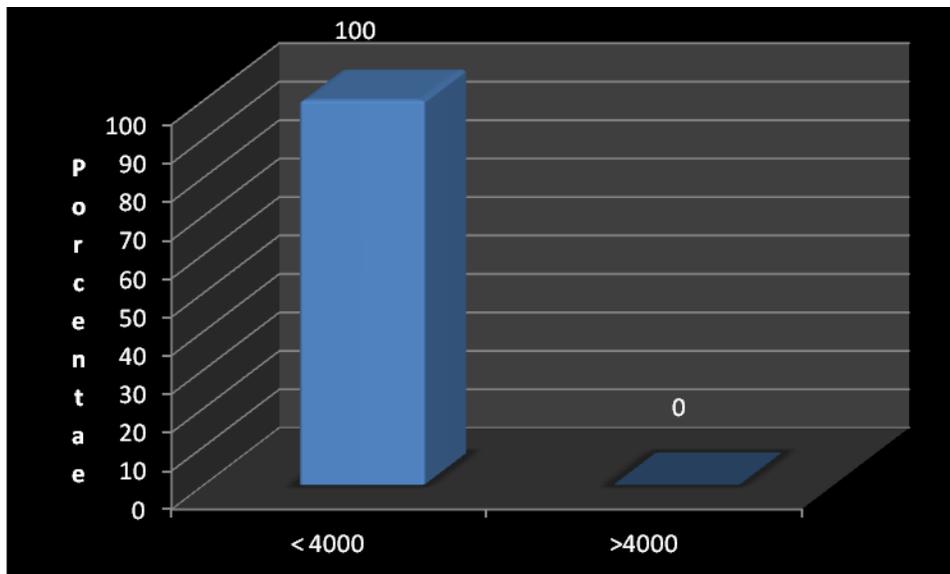
Recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera según peso al nacimiento.

Peso (grs).	Número	%
< 4000	13	100.0
>4000	0	0.0
	13	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Los 13 recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera, pesaron al nacimiento < de 4000 grs, (Cuadro no. 15).

Recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera según peso al nacimiento.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 16

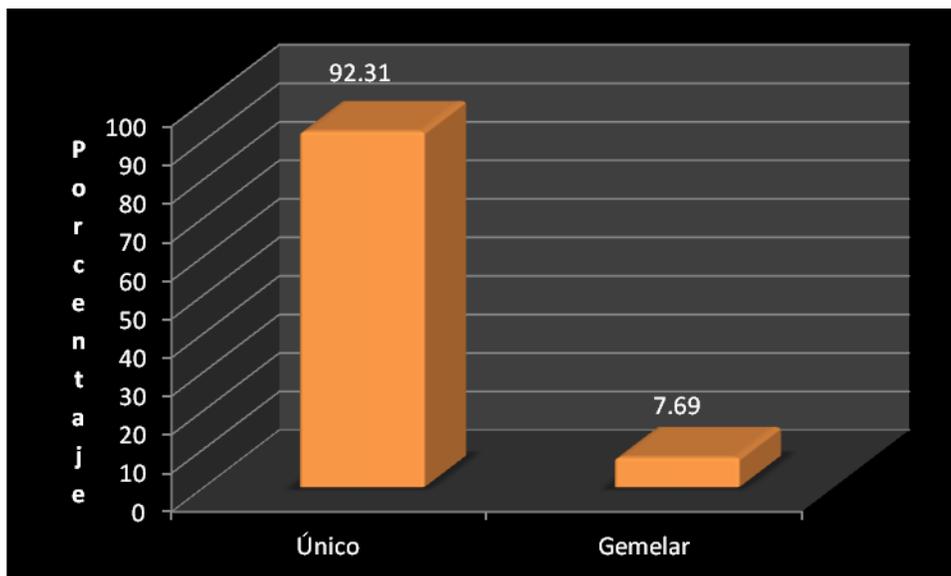
Recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera según embarazo único o gemelar.

Embarazo.	Número	%
Único	12	92.31
Gemelar	1	7.69
	13	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Por otra parte, solo se registró 1 caso de productos gemelares correspondiendo al 7.69 % en términos relativos, (Cuadro no. 16).

Recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera según embarazo único o gemelar.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 17

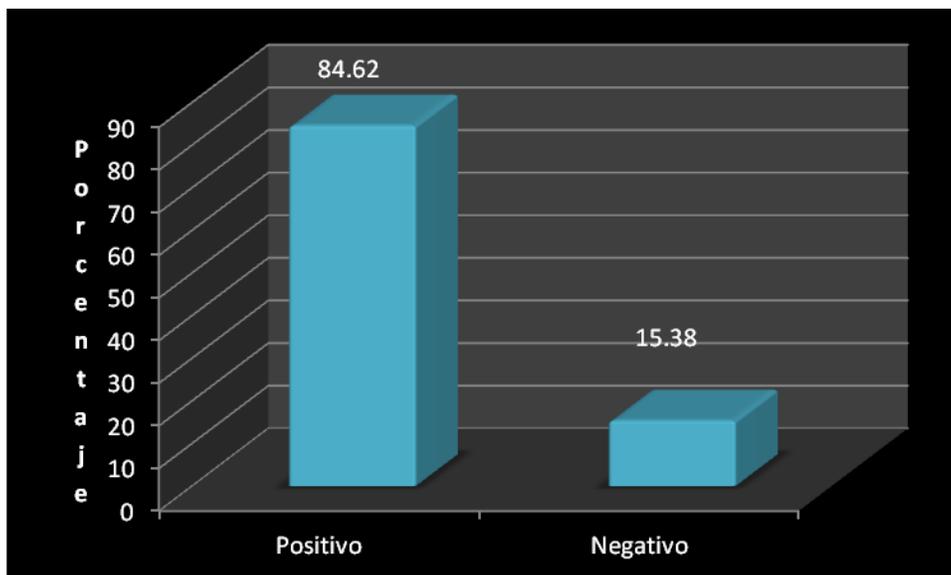
Recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera según exploración física de Barlow.

Resultado:	Número	%
Positivo	11	84.62
Negativo	2	15.38
	13	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

MANIOBRA DE BARLOW.- En el 84.62 % de los casos el resultado dio positivo de displasia del desarrollo de cadera (Cuadro no. 17).

Recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera según exploración física de Barlow.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 18

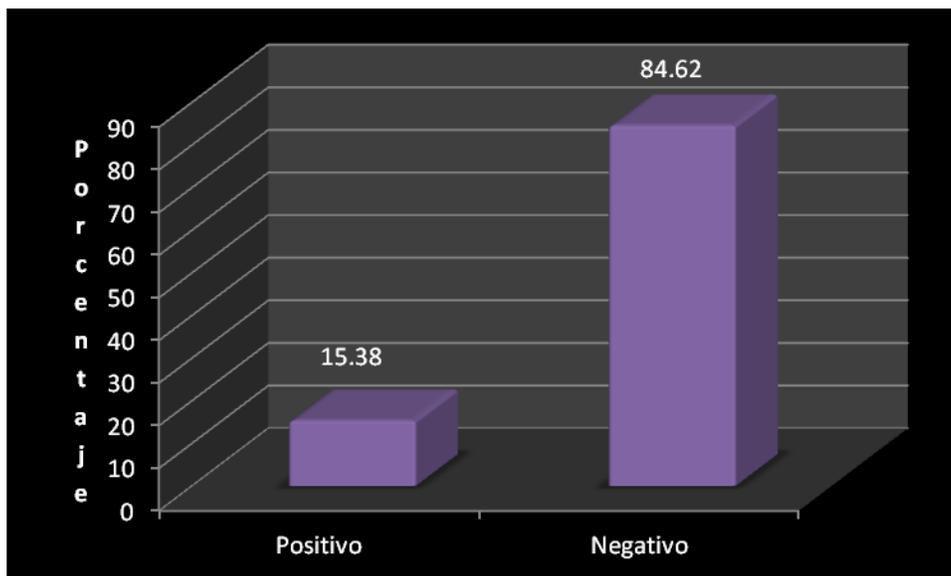
Recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera según exploración física de Ortolani.

Resultado:	Número	%
Positivo	2	15.38
Negativo	11	84.62
	13	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

MANIOBRA DE ORTOLANI.- Se observa, que a diferencia de la maniobra de Barlow, con este procedimiento solo el 15.38 % de los casos resultaron positivos de displasia del desarrollo de cadera, (Cuadro no 18).

Recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera según exploración física de Ortolani.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 19

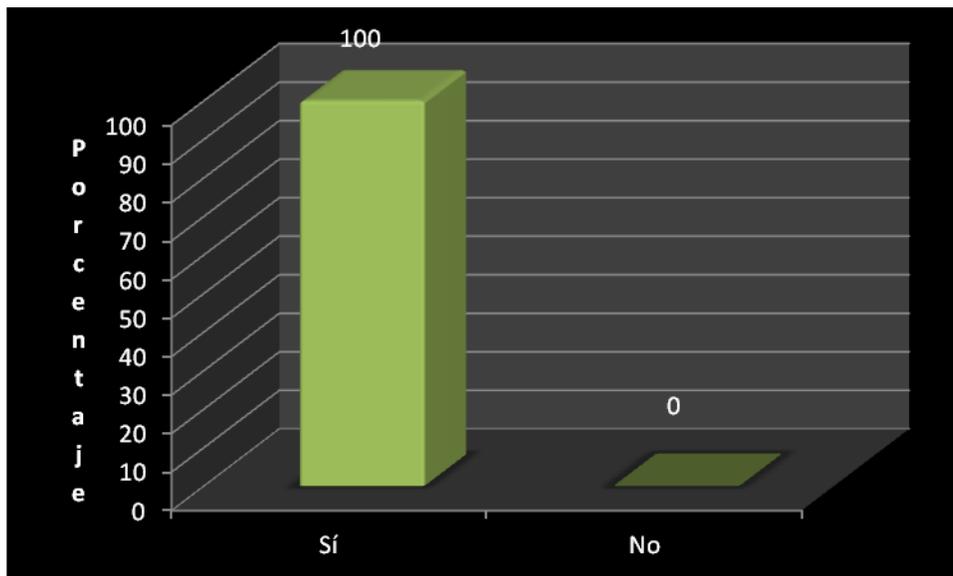
Recién nacidos con displasia de cadera según resultado de la exploración.

Desarrollo de displasia:	Número	%
Sí	13	100.0
No	0	0.0
Total	13	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Con las dos maniobras de exploración aplicadas, se detectaron en la muestra de 225 pacientes recién nacidos estudiados 13 casos, que representan una incidencia del 5.78 %.

Recién nacidos con displasia de cadera según resultado de la exploración.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 20

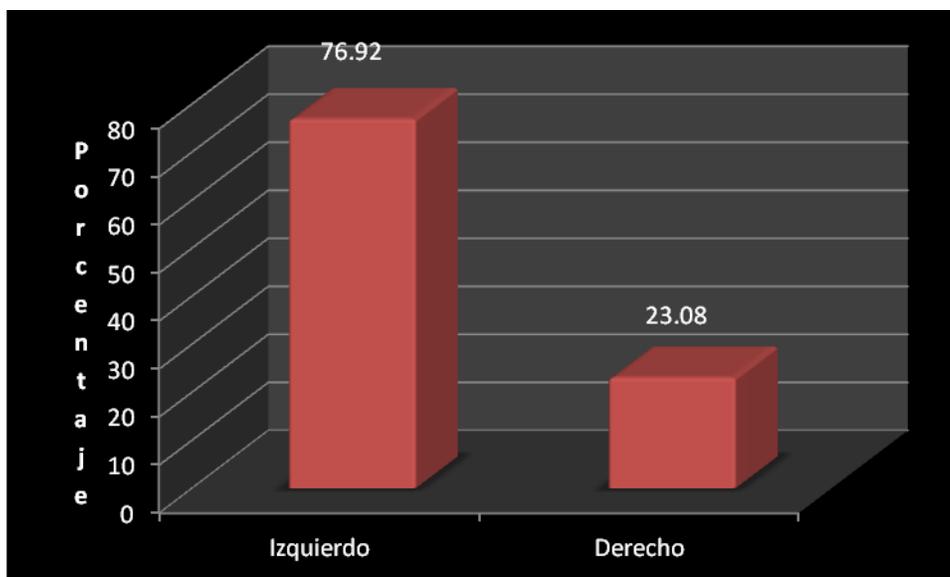
Recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera según lado afectado.

Lado afectado:	Número	%
Izquierdo	10	76.92
Derecho	3	23.08
Total	13	100.0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

La displasia del desarrollo de cadera se presentó en el lado izquierdo en el 76.92 % de los 13 casos positivos, y en el 23.08 en el lado derecho, en una relación de 3:1, (Cuadro no. 20).

Recién nacidos con displasia del desarrollo de cadera según lado afectado.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

VII.- DISCUSIÓN.

En la investigación llevada a cabo en el hospital general de la Secretaría de Salud en la Cd. De Pachuca; Hgo, se analizó una muestra de 225 recién nacidos, con el propósito de ponderar el diagnóstico oportuno de displasia del desarrollo de la cadera que tiene una incidencia estimada en el mundo entre 0.5 y 2 % de la población, que en cifras absolutas significa una gran cantidad de casos, que de no detectarse y/o atenderse a tiempo pueden originar problemas graves en la adolescencia y en la edad adulta, sobre todo que en estos tiempos de avances tecnológicos y de conocimientos derivados de la clínica, es injustificable el dejar que la incidencia de la displasia del desarrollo de cadera continúe aumentando. En especial el contexto de interés es el Hospital General de Pachuca. En este hospital se atienden anualmente a 4000 nacimientos de los cuales el 75 % son recién nacidos a término que corresponde a 3000 pacientes.

Operacionalmente se definió la displasia de desarrollo de la cadera como la pérdida de la congruencia articular de la articulación coxofemoral en el recién nacido a término, y como elementos integrados al concepto de “diagnóstico”, se tiene a las maniobras clínicas de Barlow y la de Ortolani, que son pruebas que en el primer caso se realiza con flexión de cadera en 60 grados, y abducción para realizar la luxación de la articulación coxofemoral; en el caso de la maniobra de Ortolani, se realiza la flexión de cadera de 90 grados y abducción para realizar reducción de la articulación coxofemoral.

La incidencia determinada para el hospital de Pachuca es del 5.78 % que aplicada a los 3000 casos que se atienden anualmente daría por resultado la detección de 173 casos de displasia de desarrollo de cadera; por otra parte algunos de los factores de riesgo que están en paralelo con la displasia son: el sexo, que es el 92.31 % en el femenino; la primera gestación, que es el 61.54 %, la presentación pélvica con el 46.15 %, el peso al nacimiento <4000 grs con el 100 % parto por vía vaginal 30.77 %.

La exploración física positiva utilizando la maniobra de Barlow, se detectó en el 84.62 % de los casos de displasia del desarrollo de cadera; con la maniobra clínica de Ortolani solo se detectó un 15.38 % de los casos. Esto es importante ya que se considera que una maniobra de Barlow positiva tiene mejor y la tendencia de la cadera a estabilizarse en las primeras cuatro semanas de vida es mayor.

“La displasia del desarrollo de la cadera debe ser considerada como una deformación progresiva de una estructura que mostraba formación normal durante la etapa fetal, y que no guarda relación con el período embrionario: no es una malformación que surja durante la organogénesis”, por lo tanto el realizar un diagnóstico temprano e implementar tratamiento, ayudaría a la formación de una estructura existente que no tiene el estímulo de una cabeza femoral centrada en el acetábulo.

Por lo anterior, es muy importante anticiparse al diagnóstico; y esto se logra mediante la detección de los factores de riesgo que como ya se señalo deben ser considerados: sexo femenino, Primo gestación/primiparidad, presentación de nalgas, que son los factores que en este estudio se encontraron en mayor porcentaje asociados a DDC, sin embargo no se debe pasar por alto el resto de los factores descritos. Una vez detectados factores de riesgo es importante realizar la exploración física dirigida que de resultar positiva no amerita la realización de otros estudios como son rayos x, ya que en los primeros días de vida no tienen valor diagnóstico, por lo tanto se debe implementar el tratamiento y observación periódica hasta demostrar la estabilidad de la cadera.

VIII.- CONCLUSIONES.

El diagnóstico oportuno de displasia del desarrollo de cadera en el hospital general de Pachuca, Hgo es posible utilizando la maniobra clínica de Barlow (84.62 %) y Ortolani (15.38 %), por lo que es conveniente orientar la detección precoz de la displasia del desarrollo de cadera en el lactante, particularmente en aquellos con factores de riesgo identificados y cuantificados.

Los resultados de la investigación dan elementos suficientes para la mejora en el diagnóstico precoz en el hospital general de Pachuca, así como también orientan para la unificación de los criterios para estudios de diagnósticos y una correcta referencia de los pacientes.

Los resultados deben permitir intensificar las acciones de detección de la displasia del desarrollo de cadera, y para implementar un tratamiento oportuno y efectivo en los recién nacidos con factores de riesgo también ya señalados anteriormente.

Con los resultados obtenidos se identifica como principales factores de riesgo en la población atendida en el Hospital General de Pachuca, son sexo femenino, producto de la primera gesta, sin embargo no se debe olvidar otros factores de riesgo considerados como criterios mayores en otras series referidas en la bibliografía.

IX.- BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Revenga G C, Bullo C. Displasia del desarrollo de la cadera. Rev. S. And. Trauma. y Ort., 2001; 21(2):195-206
- 2.- Alcalde A, Casis N, Castro S. Manejo de la displasia del desarrollo de la cadera en el período ambulatorio. Rev. Mex Ortop Traum 2000; 14(5): 385-389
- 3.- Staheli LT. Displasia en el desarrollo de la cadera. Ortopedia Pediátrica. Marban Libros, S.L. 2003:136-43.
4. - Weinstein L, Mubarak S, Wenger D. Developmental Hip Dysplasia and Dislocation PART I. The Journal of Bone & Joint Surgery. Volumen 85-A (9). September 2003
5. - Weinstein L, Mubarak S, Wenger D. Developmental Hip Dysplasia and Dislocation PART II. The Journal of Bone & Joint Surgery. Volume 85-A (10). October 2003
- 6.- Guille J, Pizzutillo, Macewen D. Developmental Dysplasia of the Hip From Birth to Six Months J Am Acad Orthop Surg 2000. Vol. 8 No 4: July/August 232-242
- 7.- Delgadillo J, Macías H, Hernández R. Desarrollo displásico de cadera. Rev. Mex Pediatr 2006; 73(1); 26-32
- 8.- Montes L, Menchaca R, Valles A. Gutiérrez C. Displasia del desarrollo de cadera: Conocimientos en médicos pediatras. Acta Ortopédica Mexicana 2009; 23(1): Ene.-Feb: 22-25
9. – Cymet J, Álvarez M, García P, Frías A, Meza V, Rosales M, et al. El diagnóstico oportuno de la displasia de cadera. Enfermedad discapacitante de por vida. Consenso del Colegio Mexicano de Ortopedia y Traumatología. Acta Ortopédica Mexicana 2011; 25(5): Sep.-Oct: 313-322
10. Mladenov K, Dora C, Wicart P, Seringe R. Natural History of Hips With Borderline Acetabular Index and Acetabular Dysplasia in Infants. Journal of Pediatric Orthopedics 2002. Vol 22:607–612
- 11.- Chia H Ch., Wen E Y, Hsuan K , Chun H S, Ken N K. Predictive Value for Femoral Head Sphericity From Early Radiographic Signs in Surgery for Developmental Dysplasia of the Hip. J Pediatric Orthop. Volume 31(3), April/May 2011.
12. - Barlow TG: Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. JBJS 1962; 44B: 292.

- 13.- Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento oportuno de displasia del desarrollo de la cadera. [http.imss.gob.mx/profesional/guías clínicas/documents/091GER.pdf](http://imss.gob.mx/profesional/guías_clínicas/documents/091GER.pdf).
14. - Lerman JA, Emans JB, Millis MB, et al: Early failure of Pavlik harness treatment for developmental hip dysplasia: clinical and ultrasound predictors. *J Pediatric Orthop* 2001; 21(3): 348-
15. - Mostert AK, Tulp NJ, Castelein RM: Results of Pavlik harness treatment for neonatal hip dislocation as related to Graf's sonographic classification. *J Pediatric Orthop* 2000; 20(3): 306-10.
- 16.-Kalamchi A, MacFarlane: The Pavlik harness. Results in patients over three months of age. *J Pediatric Orthop* 1982; 2: 3.
17. - Grill F, Bensahel H, Canadell J, et al: The Pavlik Harness in the Treatment of Congenital Dislocating Hip: report on a Multicenter Study of the European Pediatric Orthopedic Society. *J Pediatric Orthop* 1988; 8(1): 1-8.
18. - Mubarak SJ, Bialik V: Pavlik: the man and his method. *J Pediatr Orthop* 2003; 23(3): 342-46.
- 19.- Ruiz TR, Murguía AR: Utilidad del arnés de Pavlik en la displasia del desarrollo de la cadera. *Rev. Mex Ortop Pediat* 1997; 1(1): 5-8.
- 20.- Bernal R. Tratamiento de la displasia de cadera con arnés de Pavlik. *Ortho-tips Vol. 1 No. 1 jul.-sep. 2005*
21. - Murnaghan L, Browne R, Sucato D, Birch J. Femoral Nerve Palsy in Pavlik Harness Treatment for Developmental Dysplasia of the Hip. *J Bone Joint Surg Am*; 93 A (5):493-9. March 2011
- 22.- Vitale M, Skaggs D. Developmental Dysplasia of the Hip From Six Months to Four Years of Age *J Am Acad Orthop Surg* 2001;9(6):401-411
- 23.- Albinana J, Dolan L, Spratt F, Morcuende J, Meyer M, Weinstein S. Acetabular dysplasia after treatment for developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg [Br]* 2004; .VOL. 86-B (6), August 876-886
- 24.-Norma Oficial Mexicana-034-SSA2-2002 Para la prevención y control de los defectos al nacimiento. *Diario Oficial de la Federación (segunda Sección)* 31 Octubre 2001 México.
- 25.- Estadísticas del Sector Salud y Seguridad Social, cuaderno No. 20; Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática 2004.

26.- NORMA Oficial Mexicana NOM-034-SSA2-2002, Para la prevención y control de los defectos al nacimiento.

27.- Haces F, Bernal J, Martínez M. Impacto económico del diagnóstico tardío de DDC. Hospital Shriners para Niños, Ciudad de México.