

Universidad Inca Garcilaso De La Vega
Facultad de Tecnología Médica
Carrera Profesional de Terapia Física y Rehabilitación



TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO EN LUXACIÓN CONGÉNITA DE CADERA

Trabajo de investigación

Trabajo de Suficiencia Profesional
Para optar por el Título Profesional

ACOSTA CAVERO, Iris Stefany

Asesor:

BUENDÍA GALARZA, Javier

Lima – Perú

Diciembre - 2017

**TRATAMIENTO FISIOTERAPEÚTICO
EN LUXACIÓN CONGÉNITA
DE CADERA**

DEDICATORIA

A dios, nuestro señor, el más sabio, el que me supo dar la capacidad y sabiduría necesaria para poder llegar a ser una profesional.

A mi padre

Gracias papá, por tener esa gran sabiduría que te caracteriza, por haberla compartido conmigo y por siempre formar parte en mi vida, mi desarrollo, mis errores y mis logros, y sobretodo, permitirme tener un padre junto conmigo desde el primer día en que nací.

A mi madre y hermana

A dos grandes ejemplos de mujeres en mi vida, quienes directamente respaldaron mis decisiones y compartieron conmigo sus valores, su amistad y hacer de mí una gran persona y profesional.

AGRADECIMIENTO

A dios padre, mi señor, por otorgarme salud, capacidad, sabiduría y una familia excelsa que tengo conmigo desde el primer instante.

A la universidad Inca Garcilaso De La Vega, por la educación, experiencia y colosal carrera profesional que tuve oportunidad de elegir.

A sagaces licenciados y profesionales de salud que tengo y tuve oportunidad de conocer desde mis inicios como estudiante, hasta hoy en día.

RESUMEN

Tradicionalmente conocido como luxación congénita de cadera (LCC), el término ha sido sustituido por el de enfermedad luxante de cadera (ELC), que incluye distintas variedades y grados de severidad de anomalías anatómicas que afectan a la articulación coxofemoral, que pueden ser congénitas o desarrollarse durante la infancia o la niñez, implican deformidades tanto en el acetábulo como en el fémur proximal.

Cuando existe una tensión o presión elevada durante largos periodos de tiempo sobre una articulación, la estructura que más sufre es el cartílago de la misma, que presenta una degeneración que desencadena una artrosis temprana en la articulación coxofemoral (coxartrosis), dolor y claudicación en la marcha.

En la edad adulta (alrededor de los 55 años), el 50% de los casos que presentan coxartrosis son consecuencia de una DDC no diagnosticada en la infancia. Esto ocasiona un problema ya que los pacientes que requieren prótesis de cadera, se calcula que necesitarán un reemplazo de la misma aproximadamente diez años después de la intervención, lo que hace que tengan que enfrentarse a procedimientos quirúrgicos con relativa frecuencia. Dentro de las alteraciones que presentan estos pacientes, podemos encontrar diversos aspectos: Diferencia en la longitud de ambos miembros inferiores (en luxaciones unilaterales completas), hiperlordosis lumbar y marcha alterada (en luxaciones bilaterales), marcha inestable, escoliosis postural, valgo de la rodilla ipsilateral que puede provocar gonartrosis.

La terapia física y rehabilitación es uno de los pilares más importantes en la pronta recuperación de un paciente que posee Luxación congénita de cadera.

Un profesional capacitado puede lograr esta adaptación teniendo en cuenta factores, propios como la edad de desarrollo neurológico y/o cronológico en la que se encuentra el sexo, y factores socios ambientales como el juego, el canto, la participación familiar, etc., es decir, entrando en el mundo del niño. De este modo se lograra llevar a cabo los objetivos planteados para el tratamiento.

La presente investigación se ha llevado a cabo con el fin de dar a conocer una correcta evaluación y/o mejorar los procesos de evaluación y la aplicación de técnicas básicas fisioterapéuticas en un paciente con enfermedad congénita luxante de cadera. Este documento va a servir como antecedente para futuras investigaciones y así alcanzar una óptima estrategia de intervención en pacientes que presentan esta patología.

ABSTRACT

Traditionally known as congenital dislocation of the hip (LCC), the term has been replaced by the Luxante of hip disease (ELC), which includes different varieties and degrees of severity of anatomical abnormalities that affect the hip joint, which can be congenital or develop during infancy or childhood, involve deformities in both the acetabulum and proximal femur.

When there is a voltage or high blood pressure for long periods of time over a joint, the structure that suffers most is the cartilage of the same, which presents a degeneration that triggers an early osteoarthritis in the hip joint (Coxarthrosis), pain and intermittent claudication in the march.

In the adult age (around 55 years), 50% of the cases that present coxarthrosis are the result of a DDC is not diagnosed in childhood. This causes a problem because patients who require hip prostheses, it is estimated that will need a replacement of the same one approximately ten years after the intervention, what does that have to face surgical procedures with relative frequency. Within the alterations in these patients, we can find various aspects: difference in the length of both lower limbs (in full), unilateral dislocations lumbar hyperlordosis and altered (in bilateral dislocations), unsteady gait, postural scoliosis, it is worth of the ipsilateral knee that may cause gonarthrosis.

Physical therapy and rehabilitation is one of the most important pillars in the early recovery of a patient who has congenital dislocation of the hip.

A trained professional can achieve this adaptation, taking into account factors such as the age of neurological development and/or chronological order in which the sex, and environmental factors partners as the game, singing, family involvement, etc., that is, entering the world of the child. This will be achieved to carry out the objectives for the treatment.

This research has been carried out in order to make a proper assessment and/or improve the processes of assessment and the implementation of basic physiotherapy techniques in a patient with congenital hip luxante. This document will serve as a precedent for future research and thus achieve an optimal intervention strategy in patients with this pathology.

PALABRAS CLAVES:

Enfermedad Luxante de Cadera (ELC): Tradicionalmente conocida como luxación congénita de cadera (LCC).

Displasia acetabular: Alteración en el crecimiento (osificación) del acetábulo.

Subluxación: Pérdida parcial de la relación de las superficies articulares de la cabeza del fémur y del acetábulo.

Luxación: Pérdida completa de la congruencia articular, por desplazamiento de la cabeza femoral hacia arriba, adelante y afuera.

Coxartrosis: Degeneración, desgaste o destrucción del cartílago hialino presente en cada extremo de una articulación.

Gonartrosis: Enfermedad articular crónica, degenerativa, progresiva, localizada en la rodilla.

KEYWORDS:

Luxurious Hip Disease (LHE): Traditionally known as congenital hip dislocation (LCC).

Acetabular dysplasia: Alteration in the growth (ossification) of the acetabulum.

Subluxation: Partial loss of the relationship of the articular surfaces of the head of the femur and the acetabulum.

Dislocation: Complete loss of joint congruence, displacement of the femoral head up, forward and out.

Coxarthrosis: Degeneration, wear or destruction of the hyaline cartilage present at each end of a joint.

Gonarthrosis: Chronic, degenerative, progressive joint disease located in the knee.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	14
CAPÍTULO I: ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA.....	16-27
1.1. Origen y desarrollo de la cadera.....	16-18
1.2. Articulación Coxofemoral.....	18
1.2.1. Cabeza y Cuello femoral.....	18
1.2.2. La orientación del cuello femoral.....	19
1.2.3. Acetábulo.....	19
1.3. Estabilidad articular.....	19
1.3.1. Ligamentos.....	20
1.3.2. Cápsula articular.....	20
1.3.3. Músculos coaptadores o sujetadores.....	20
1.3.4. Biomecánica.....	20
1.3.4.1. Biomecánica de la flexión.....	21
1.3.4.2. Biomecánica de la extensión.....	21-22
1.3.4.3. Biomecánica de la abducción.....	22-23
1.3.4.4. Biomecánica de la aducción.....	23-24
1.3.4.5. Biomecánica de las rotaciones.....	24
1.4. Relación de las superficies articulares.....	25
1.4.1. En bipedestación.....	25
1.4.2. Posición de mayor congruencia.....	25
1.4.3. Posición de bloqueo.....	25
1.4.4. Posición de mayor inestabilidad de la cadera.....	25
1.5. Músculos que dan movilidad a la cadera.....	25
1.5.1. Desequilibrio Muscular.....	26
1.6. Factores de coaptación y estabilización de la articulación.....	26
1.7. Cambios característicos de la patología.....	27
CAPÍTULO II: FISIOPATOLOGÍA.....	28-43
2.1. Enfermedad luxante de cadera.....	28
2.1.1. Displasia acetabular.....	28
2.1.2. Subluxación.....	28
2.1.3. Luxación.....	28

2.1.4.	Luxación inveterada.....	28
2.1.5.	Hipoplasia del núcleo de la cabeza femoral.....	28
2.1.6.	Luxación teratológica o embrionaria.....	28
2.1.7.	Displasia residual.....	28
2.2.	Factores causantes.....	28
2.2.1.	Factores genéticos.....	28
2.2.2.	Factores hormonales.....	29-30
2.2.3.	Laxitud ligamentosa.....	30
2.2.4.	Factores desencadenantes.....	30
2.2.4.1.	Factores mecánicos.....	30
2.2.4.2.	Factores ambientales intrauterinos.....	30-31
2.2.4.3.	Factores ambientales extrauterinos.....	31-32
2.2.5.	Etiopatogenia.....	32
2.3.	Complicaciones.....	33
2.3.1.	Complicaciones del tratamiento de la enfermedad luxante de la cadera.....	33-38
2.3.1.1.	Complicaciones del tratamiento aductores.....	39
2.3.1.2.	Circulación intra-capsular.....	39-41
2.3.1.3.	Circulación y enfermedad luxante de cadera.....	41
2.3.1.4.	Lesiones vasculares de la epífisis femoral (necrosis avascular o necrosis isquémica).....	41-43
CAPÍTULO III: EVALUACIÓN.....		44-57
3.1.	Evaluación.....	44
3.1.2.	Inspección.....	44
3.1.3.	Ficha de anamnesis del paciente.....	45
3.1.4.	Evaluación radiográfica.....	45
3.1.5.	Test articular.....	46
3.1.6.	Test muscular.....	46
3.1.7.	Test funcional.....	46
3.1.8.	Postura y marcha.....	46-47

3.1.8.1 Postura en bipedestación.....	47
3.1.8.2. Marcha.....	47
3.2. Exploración física.....	47-48
3.2.1. Signo de Galeazzi.....	48
3.2.2. Pliegues.....	48
3.2.3. Signo de pistón.....	48
3.2.4. Maniobra de Ortolani.....	48
3.2.4.1. Primera etapa.....	49
3.2.4.2. Segunda etapa.....	49
3.2.5. Maniobra de Barlow.....	49-50
3.2.6. Signo de Lloyd Roberts.....	50
3.2.7. Prueba de Trendelenburg.....	50
3.3. Estudio de imágenes.....	50
3.3.1. Estudio radiográfico.....	51
3.3.1.1. Proyección de Von Rosen.....	52
3.3.1.2. Proyección antero posterior.....	52
3.3.1.2.1. Las mediciones de Hilgenreiner.....	52-53
3.3.1.2.2. La triada radiológica de Putti.....	53
3.3.1.2.3. El esquema de Ombredanne.....	53-54
3.3.1.2.4. Arco de Shenton.....	54
3.3.2. Ultrasonografía.....	54
3.3.3. Tomografía axial.....	55
3.3.4. Artrografía.....	55
3.3.5. Ecografía.....	55
3.3.5.1. Cadera Tipo I.....	56
3.3.5.2. Cadera Tipo II.....	56
3.3.5.3. Cadera Tipo III.....	56

3.3.5.4. Cadera Tipo IV.....	57
------------------------------	----

CAPÍTULO IV: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y

FISIOTERAPÉUTICO.....	57-78
-----------------------	-------

4.1. Parámetros del tratamiento fisioterapéutico.....	57
---	----

4.1.1. Objetivo general.....	58
------------------------------	----

4.1.2. Población.....	58
-----------------------	----

4.1.3. Criterios de atención por el fisioterapeuta.....	58
---	----

4.1.4. Consideraciones generales del abordaje.....	58-59
--	-------

4.1.5. Criterios generales para la atención fisioterapéutica.....	59
---	----

4.2. Programa de tratamiento cruento en luxación congénita de cadera.....	60
---	----

4.2.1. Terapia física para la reducción abierta y cerrada.....	60
--	----

4.2.1.1 Reducción Cerrada.....	60
--------------------------------	----

4.2.1.2 Reducción Abierta.....	60-62
--------------------------------	-------

4.2.2. Tratamiento fisioterapéutico cruento.....	62
--	----

4.2.2.1. Osteotomía desrotadora.....	62-64
--------------------------------------	-------

4.2.2.2. Osteotomía de Salter.....	64-65
------------------------------------	-------

4.2.2.3. Tratamiento en fase de secuela.....	66
--	----

4.2.3. Tratamiento fisioterapéutico incruento.....	66
--	----

4.2.3.1. Abordaje fisioterapéutico.....	66
---	----

4.2.3.2. Masaje terapéutico pediátrico.....	67
---	----

4.2.3.3. Estimulación de receptores articulares de la cadera.....	68-69
---	-------

4.2.3.4. Tratamiento mediante cadenas musculares.....	70
---	----

4.2.3.5. Desprogramación y luego programación de la cadena anterior.....	71
--	----

4.2.3.6. Tensar la cadena estática posterior.....	71-72
---	-------

4.2.3.7. Cadenas tónicas musculares o de coordinación neuromuscular.....	72
--	----

4.2.3.8. Tratamiento del cierre del iliaco.....	72
4.2.3.9. Complementos.....	73
4.2.3.10. Recurso humano – operativo.....	74
4.2.3.11. Recursos físicos – materiales.....	74
4.2.3.12. Terapia coadyuvante.....	75
4.2.3.13. Criterios de referencia.....	75
4.2.3.14. Charlas de educación para la familia y comunidad.....	75
4.2.3.15. Control postural.....	76
4.2.3.16. Maniobras terapéuticas específicas.....	76-78
4.2.4. Complicaciones.....	78
4.2.5. Discapacidad o secuela.....	78
4.2.6. Deficiencia.....	78
CONCLUSIONES.....	79
RECOMENDACIONES Y PROYECCIONES.....	80-81
BIBLIOGRAFÍA.....	82-86
ANEXOS.....	87-127

INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente conocido como luxación congénita de cadera (LCC), el término ha sido sustituido por el de enfermedad luxante de cadera (ELC), que incluye distintas variedades y grados de severidad de anomalías anatómicas que afectan a la articulación coxofemoral, que pueden ser congénitas o desarrollarse durante la infancia o la niñez, implican deformidades tanto en el acetábulo como en el fémur proximal (1).

La Luxación Congénita de Cadera es la presentación más severa de la Displasia del desarrollo de la cadera; la inestabilidad de la cadera es producto de la completa pérdida del contacto y de congruencia de la articulación, ya sea reductible o irreductible de la superficie articular de la cabeza femoral y cavidad acetabular (2).

Es una patología congénita frecuente en ortopedia infantil, se registran tasas desde 0,3 – 20 casos por 1000 niños nacidos vivos en diferentes zonas del mundo (3).

Se sabe en la actualidad que la displasia del desarrollo de la cadera existe prácticamente en todas las latitudes y etnias; aunque en algunas, de forma escasa, como en las personas de piel negra de África (4).

En el mundo, la relación de aparición de esta entidad es aproximadamente de 1-2 por 1000 nacidos vivos. Francia, Holanda e Italia describen una frecuencia de 1,7 por 1000 nacidos vivos (5). En Alemania, la displasia aparece entre el 2-4 % de los recién nacidos (3). En Chile su incidencia se estima en 1 cada 500 a 600 recién nacidos vivos (RNV). En los indios americanos, la relación es de 30 por 1000. En Cuba, la relación es de aproximadamente 3-4 por 1000 nacidos. En Asia (excepto en Japón) y en África es extremadamente rara (5).

La displasia en el desarrollo de la cadera es más frecuente en el sexo femenino (3-8 niñas por cada varón); la raza más afectada es la mestiza, seguidamente la blanca e infrecuente en la negra y aparece más en la cadera izquierda que en la derecha (60 % izquierda, 20 % derecha y 20% bilateral). La predominancia en el lado izquierdo está condicionada por el mecanismo de producción en los fetos con presentación pelviana, en su mayoría del lado izquierdo, por tanto contacta el trocánter mayor del feto con el promontorio de la madre, que actúa en forma de fulcro y luxa la articulación (6).

Su incidencia varía, según presencia o ausencia de factores de riesgo, entre 1,5 a 20,7 por cada 1.000 nacidos vivos. Aunque en la mayoría de los casos no se identifican factores de riesgo, la presencia de uno o más de ellos, aumenta significativamente la probabilidad de presentarla, pudiendo llegar hasta un 12% en recién nacidos de sexo femenino con antecedente de presentación podálica (7).

La displasia persistente (cuando la displasia no se resuelve) puede producirse porque no ha existido un diagnóstico o porque no se ha recuperado correctamente, dando la impresión de estar resuelta y pasando inadvertida, irrumpiendo posteriormente en la edad adulta. Una displasia persistente que por alguna razón no ha sido correctamente tratada sufre una serie de alteraciones en la anatomía debido a la evolución de la patología, que modifica la biomecánica de la articulación produciendo un aumento de la tensión articular.

Cuando existe una tensión o presión elevada durante largos periodos de tiempo sobre una articulación la estructura que más sufre es el cartílago de la misma, que presenta una degeneración que desencadena una artrosis temprana en la articulación coxofemoral (coxartrosis), dolor y claudicación en la marcha. Esta coxartrosis se produce tanto si nos encontramos ante una displasia acetabular, una subluxación o ante una luxación. Esta última sufre una alteración a mayores que es la formación de un acetábulo secundario (concavidad creada debido al estímulo de la cabeza femoral fuera de su posición normal). La artrosis coxofemoral temprana implica que el riesgo de que se necesite una prótesis de cadera en su etapa de adulto joven.

En la edad adulta (alrededor de los 55 años), el 50% de los casos que presentan coxartrosis son consecuencia de una DDC no diagnosticada en la infancia. Esto ocasiona un problema ya que los pacientes que requieren prótesis de cadera, se calcula que necesitarán un reemplazo de la misma aproximadamente diez años después de la intervención, lo que hace que tengan que enfrentarse a procedimientos quirúrgicos con relativa frecuencia. Dentro de las alteraciones que presentan estos pacientes, podemos encontrar diversos aspectos: Diferencia en la longitud de ambos miembros inferiores (en luxaciones unilaterales completas), hiperlordosis lumbar y marcha alterada (en luxaciones bilaterales), marcha inestable, escoliosis postural, valgo de la rodilla ipsilateral que puede provocar gonartrosis (8).

El objetivo de la presente investigación es mejorar los procesos de evaluación y la aplicación de técnicas básicas fisioterapéuticas en un paciente con enfermedad congénita luxante de cadera. Este documento va a servir como antecedente para futuras investigaciones y así alcanzar una óptima estrategia de intervención en pacientes que presentan esta patología.

CAPÍTULO I: ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA

1.1. Origen y desarrollo de la cadera

El período embrionario corresponde a los dos primeros meses de la vida intrauterina durante la que se desarrolla la embriogénesis; Es el período de las malformaciones. La articulación de la cadera tiene su origen embriológico entre las semanas cuarta y sexta de la gestación y se forma como una condensación del mesénquima, que se encuentra dentro de las yemas o procesos que darán configuración a las futuras extremidades inferiores (9). Las células mesenquimatosas se orientan para trazar los esbozos femorales (tronco de cono) y pélvico (disco), que se separan muy pronto por una condensación celular. Al final de la séptima semana (22 mm), aparece la hendidura articular, que separa el acetábulo y el fémur, debido a una degeneración celular inducida desde los primeros Movimientos (10).

El acetábulo puede individualizarse desde la novena semana (40 mm). No puede haber una luxación antes de esta fecha. En este período, también aparecen el cartílago articular, músculos, nervios y vasos.

Una vez culminada la organogénesis, la cadera posee todas las estructuras constitutivas y pasa al período fetal. El mecanismo de crecimiento es doble.

El crecimiento intersticial exponencial e inespecífico sigue el programa genético y produce una estructura maleable sobre la que se aplican fuerzas mecánicas cada vez mayores debido al crecimiento del feto.

Este modo de crecimiento persiste después del nacimiento, con una cinética considerablemente menor. El crecimiento seriado tiene lugar por las placas de conjunción, que se sitúan en los extremos de cada fragmento diafisario osificado, encargándose del crecimiento axial y, en menor medida, transversal en el seno del cartílago, seguido de una reabsorción del cartílago que se sustituye por tejido óseo. El crecimiento seriado aparece secundariamente.

El tejido que genera es mucho menos maleable que el surgido por crecimiento intersticial. Durante el tercer mes, las arterias centrales de los moldes cartilaginosos inducen una osificación con aparición de los núcleos óseos primarios: el núcleo primario de la diáfisis femoral y los núcleos primarios de los tres constituyentes del hueso ilíaco: ilion, isquion y pubis. En la unión de estos tres fragmentos se constituye el acetábulo, más particularmente el cartílago en Y.

A partir del quinto mes, la cadera del feto continúa su crecimiento global: la cabeza femoral pasa de un diámetro de 7 mm a los 5 meses a 12 mm al nacer. El cuello sigue siendo corto y ensanchado, mientras que el trocánter mayor está especialmente desarrollado. En el acetábulo, que rodeaba por completo la cabeza a los 4 meses de vida intrauterina, aparece una exposición parcial de su zona profunda durante los últimos meses. Al nacer, el acetábulo corresponde a una semiesfera en la que la cabeza femoral es estable y no luxable incluso por las maniobras forzadas, que provocarían más un desprendimiento epifisario femoral proximal que una luxación.

La cápsula articular, reforzada anteriormente por el ligamento de Bertín, es muy resistente y contribuye a la estabilidad de la cadera. Sin embargo, cuando se reseca esta cápsula, la cadera sigue siendo estable debido a la estabilidad primaria, pero también gracias a la presión negativa existente entre las dos caras articulares. Las moviidades activas y pasivas, que son limitadas al final de la gestación, quedan liberadas al nacer, lo que permite una remodelación armoniosa del acetábulo cartilaginoso y de la cabeza femoral. El perímetro del acetábulo corresponde al borde prominente del limbo, que rodea firmemente la cabeza femoral. En el lado femoral, el cuello es muy corto y sustenta la cabeza, que no es perfectamente esférica.

La osificación del ilion se completa antes de las 20 semanas de la gestación, de modo que radiológicamente podría medirse un ángulo o índice acetabular de menos de 15 grados, medidos entre la línea horizontal de Hilgenreiner y el nivel de osificación del techo acetabular y con mayor razón el techo se encuentra bien osificado en la etapa prenatal. La osificación del techo acetabular (OTA), cuando es insuficiente, es lo que se define como displasia. Se consideran como valores normales para el nivel de OTA o índice acetabular, un límite máximo de 30 grados al momento del nacimiento, no mayor a 25 grados a los 6 meses de edad y no mayor a 20 grados al año de edad. Por su parte, el núcleo de osificación de la cabeza femoral aparece en la epífisis proximal del fémur de los 4 a los 8 meses de edad, con promedio de 6 meses y el retardo en la aparición de este núcleo puede constituir parte de la displasia.

El espacio articular de la cadera aparece en el espesor del molde condral entre las 8 y las 10 semanas de la gestación. Hay moléculas de existencia temporal que dan origen a la llamada interzona o lugar donde se formará una grieta que va a generar el espacio articular y las superficies articulares, tanto del acetábulo como de la cabeza femoral (11).

En posición intrauterina; las caderas están siempre en flexión y con rotación externa, mientras que la rodilla suele hallarse flexionada y los pies rotados hacia dentro.

La extensión de la cadera que se produce al nacer, que se había incriminado previamente como mecanismo luxante, no presenta en realidad ningún peligro si se realiza con naturalidad.

Desde el nacimiento hasta el año de edad, el fémur experimenta un alargamiento del cuello femoral, lo que aleja el trocánter mayor de la cadera, de modo que mejora el brazo de palanca de los músculos glúteos y disminuye la antetorsión femoral proximal de 30 a 10°. El núcleo de osificación femoral proximal aparece a una edad muy variable, a menudo entre los 3 y 6 meses, pero en ocasiones antes o hasta el año de edad. (Anexo 5)

La maduración del techo del acetábulo provoca una disminución progresiva de su oblicuidad. Desde la edad de la marcha hasta la adolescencia, la cadera continúa su crecimiento con una fase de desarrollo preferente del acetábulo entre los 3 y 5 años. El crecimiento de la cadera se culmina al principio de la pubertad, con la fusión de los cartílagos de crecimiento como el cartílago trirradiado, subcapital y trocántereos. La fusión del cartílago de crecimiento del borde lateral del acetábulo puede dar lugar a una cobertura escasa, mientras que la cadera parecía previamente normal. El resultado del tratamiento de una luxación o de una displasia solo se puede evaluar al final del crecimiento (9).

La luxación significa el concepto de migración lateral del fémur, al exterior de la cavidad acetabular. La cadera normal debe mantener una relación de congruencia entre el eje central del acetábulo o línea bisectriz de 45 grados trazada en dirección inferior y lateral, y el centro de la cabeza femoral. En cambio, si el centro de la cabeza femoral se desplaza lateralmente, se habla de una cadera subluxada o luxada, dependiendo de la cantidad de migración lateral (12).

1.2. Articulación Coxofemoral

La articulación coxofemoral, es una diartrodia, de tipo enartrosis de coaptación muy firme, que posee dos superficies óseas esféricas, la cavidad cotiloidea o acetábulo y la cabeza del fémur cubiertas por cartílago hialino, una cápsula y una membrana sinovial, con movimientos en los tres planos y ejes corporales: flexión – extensión, abducción – aducción, rotación interna – rotación externa y circunducción. (Anexo 3)

1.2.1. Cabeza y Cuello femoral

La cabeza femoral comprende 2/3 de una esfera, de superficie lisa, presenta una fosita para el ligamento redondo.

El cuello, tiene una forma de cilindro, sirve de apoyo a la cabeza femoral, forma con la cabeza un eje oblicuo hacia arriba, hacia dentro y hacia adelante; de ese modo forma con el eje diafisario un ángulo llamado de inclinación y con el plano frontal un ángulo de declinación abierto hacia dentro y hacia delante, que toman los valores normales siguientes:

Angulo de inclinación o ángulo cérvico diafisario: 125° - 130° en adultos.

Angulo de declinación o ángulo de anteversión: 12° - 15° alrededor de los 12 años.

1.2.2. La orientación del cuello femoral

En el plano frontal. Si se incrementa el ángulo cérvico diafisario mayor de 130° se abre el ángulo produciéndose una coxa valga, que favorece la luxación de la cadera, mientras que la retroversión es un factor de estabilidad. Inversamente, una posición en abducción tendrá una acción estabilizadora sobre una cadera mal formada.

En el plano horizontal, por la orientación divergente del cuello y del cótilo debida a la bipedestación, la parte anterior de la cabeza femoral no está cubierta por el cótilo, si el cuello está orientado más hacia delante por aumento del ángulo de declinación, decimos que hay anteversión aumentada y la cabeza está todavía más expuesta a la luxación anterior. La anteversión del cuello favorece la luxación y la retroversión es un factor de estabilidad.

1.2.3. Acetábulo

De forma cóncava, consta de una superficie articular semiesférica y su borde, la ceja cotiloidea que se encuentra reforzada por el rodete glenoideo.

El rodete glenoideo es un anillo fibrocartilagenoso que se inserta en la ceja cotiloidea; aumenta en 1/4 la profundidad de la cavidad cotiloidea.

Mira hacia afuera, adelante y abajo formado por 1/5 por el pubis, 2/5 por el ilion y 2/5 por el isquion.

Está formado por 1/5 parte anteromedial por el pubis, 2/5 partes inferiores por el isquion y las 2/5 partes superiores por el ilion. Con sectores bien definidos: el techo, el fondo, la ceja anterior y la ceja posterior. La cavidad del acetábulo está orientada mirando hacia fuera, adelante y abajo.

1.3. Estabilidad articular

La estabilidad de la cadera está asegurada por los ligamentos, la cápsula y los músculos que sujetan las superficies articulares.

1.3.1. Ligamentos

Tienen como función la estabilización de la pelvis con el fémur.

En la cara anterior encontramos:

- El ligamento iliofemoral o de Bertin que se inserta por arriba en la espina iliaca antero inferior y se insertan por abajo en la línea intertrocantérea anterior formando dos fascículos: iliopretrocantéreo e iliopretrocantiano. Limita la extensión.

- El ligamento pubofemoral de fibras oblicuas desde la rama horizontal del pubis hasta cuello femoral, limita la abducción.

En la cara posterior:

- El ligamento isquiofemoral, va desde el cuerpo del isquion hasta el cuello femoral, limita la flexión.

La acción de los ligamentos es diferente según la posición de la cadera, en posición normal o extensión los ligamentos están tensos mientras que en la flexión están distendidos.

Por lo tanto con la cadera flexionada los ligamentos están relajados y es una posición articular inestable.

En extensión los ligamentos están tensos y su eficacia como coaptadores es buena, en flexión por el contrario los ligamentos están distendidos y la cabeza no está aplicada al cotilo con tanta fuerza.

1.3.2. Cápsula articular

Tiene la forma cilíndrica, fijándose proximalmente en la ceja acetabular y distalmente en la base del cuello femoral, está formado por fibras longitudinales, oblicuas, arciformes y circulares. Cubre completamente la cabeza y cuello femoral.

1.3.3. Músculos coaptadores o sujetadores

Son aquellos cuya dirección de sus fibras son semejantes a las del cuello femoral:

- Pelvitrocantéreos: piramidal y obturador externo.

- Glúteos: mediano y menor.

Los músculos que tienen la dirección longitudinal, como los aductores y psoas iliaco, tienden a luxar la cabeza femoral llevándola hacia arriba, adelante y afuera. Cuando existe una displasia acetabular la acción luxante de los aductores es mayor, pero disminuye con la abducción hasta llegar hacerse coaptador.

La estabilidad de la cadera es el resultado de un equilibrio muscular entre los glúteos y los flexo-aductores.

1.3.4. Biomecánica

1.3.4.1. Biomecánica de la flexión

Definición

Rotación del fémur sobre la pelvis en el plano sagital. El MI está por delante del plano frontal.

Amplitud de movimiento

- Flexión activa:

Con rodilla extendida: 90°

Con rodilla flexionada: 120°

- Flexión pasiva:

Con rodilla flexionada: 140°

Con rodilla extendida es menor

- Flexión pasiva bilateral con flexión de las rodillas, los muslos contactan con el tronco porque se adiciona RV de la pelvis.

Factores de limitación

Con rodilla extendida: isquiotibiales y recto interno.

Con rodilla flexionada: Lig. Isquiofemoral; Cápsula inferior.

Artrocinemática

La Artrocinemática se basa en los principios tradicionales del cóncavo y convexo:

La cabeza femoral rueda hacia adelante y se desliza hacia atrás.

Músculos flexores

Son aquellos que pasan por delante del plano frontal que pasa por el centro de la articulación.

Psoas Iliaco, Recto anterior del cuádriceps, TFL, Sartorio, Pectíneo, Aductor ½, Recto interno, Glúteo menor y medio.

Tienen como acciones secundarias: aducción, abducción, rotación interna, rotación externa, permite clasificar en 2 grupos.

- Flexión, abducción RI: haces anteriores del glúteo menor y mediano, Tensor de fascia lata.

- Flexión, aducción RE: psoas iliaco, pectíneo, aductor mediano.

Durante la flexión directa como en la marcha, es necesario que ambos grupos realicen una contracción antagonista sinérgica equilibrada.

1.3.4.2. Biomecánica de la extensión

Definición

Rotación del fémur sobre la pelvis en el plano sagital. El MI esta por detrás del plano frontal.

Amplitud de movimiento

La extensión activa es menor que la pasiva:

- Con la rodilla extendida: 20°

- Con la rodilla flexionada: 10°, los isquiotibiales pierden su eficacia como extensores de la cadera por haber empleado una parte importante de su fuerza de contracción en la flexión de la rodilla.
 - Extensión pasiva: 20°, tiene lugar al adelantar un pie, inclinando el cuerpo hacia delante mientras el otro permanece inmóvil.
 - Extensión pasiva forzada 30°
- *La extensión aumenta con la pelvis en anteversión.

Factores de limitación

Rodilla flex. : RAC

Rodilla ext.: ligamento iliofemoral, cápsula anterior.

Artrocinemática

La cabeza femoral rueda hacia atrás y se desliza hacia adelante.

Músculos extensores

Son aquellos que pasan por detrás del plano frontal que pasa por el centro de la articulación. Se agrupan en:

1. Glúteo mayor, haces más posteriores de los glúteos mediano y menor.
2. Bíceps largo, semimembranoso, semitendinoso (su eficacia depende de la posición de la rodilla) y el 3° aductor.

Acciones secundarias de los extensores:

- Extensión y abducción: glúteos menor, mediano y mayor.
- Extensión y aducción: isquiotibiales y aductores y parte del glúteo mayor.
- Para obtener la extensión directa se necesita que ambos grupos intervengan en contracción antagonista sinérgica equilibrada.

1.3.4.3. Biomecánica de la abducción

Definición

El miembro inferior se dirige hacia fuera y se aleja del plano de simetría del cuerpo.

Amplitud de movimiento

La abducción de una cadera va acompañada de una abducción igual y automática de la otra.

En el máximo rango de abducción, bilateral es de 90°.

La amplitud máxima de la abducción de una cadera es de 45°, la pelvis se inclina y el raquis se incurva.

Se puede aumentar la amplitud con la pelvis en AV y aumento de la lordosis. (Bailarinas)

Factores de limitación

- Tensión de aductores, isquiotibiales.
- Tensión de ligamentos ilio y pubo femoral.
- Choque óseo del cuello femoral con la ceja cotiloidea.

Artrocinemática

La cabeza femoral rueda hacia afuera y se desliza hacia dentro.

Músculos abductores

Músculos situados por fuera del plano sagital que pasa por el centro de la articulación.

Glúteo mediano, glúteo menor, piramidal, TFL y sartorio.

De acuerdo a sus acciones secundarias se agrupan en.

1. Abducción flexión y RI: TFL, haces anteriores del mediano y menor casi en su totalidad.
2. Abducción, extensión y RE: haces posteriores del glúteo mediano y menor, glúteo mayor.

Para obtener la abducción directa, precisa de la contracción antagonista sinérgica equilibrada de ambos grupos.

Acciones secundarias de los abductores:

- Abducción horizontal de la cadera; Con caderas flexionadas a 90° separar las rodillas.
- Este movimiento requiere las acciones coordinadas de varios músculos, incluidos los abductores de la cadera: piramidal, obturador interno glúteo mayor

1.3.4.4. Biomecánica de la aducción

Definición

El miembro inferior va hacia dentro y se aproxima al plano de simetría del cuerpo.

Amplitud de movimiento

La aducción pura no existe.

Aducción relativa, a partir de una posición de abducción el MI va hacia dentro.

Aducción combinada:

- Con extensión de la cadera
- Con flexión de la cadera.
- Aducción de una cadera, combinada con abducción de la opuesta, acompañada de inclinación de la pelvis e incurvación del raquis.

La amplitud máxima de aducción en movimientos combinados es 30°

Artrocinemática

La cabeza femoral rueda hacia dentro y se desliza hacia fuera.

Músculos aductores

Músculos situados por dentro del plano sagital que pasa por el centro de la articulación.

Aductor menor, mayor y medio, Recto interno, Pectíneo, semitendinoso.

Semimembranoso, Bíceps, Glúteo mayor, Cuadrado crural, Pectíneo, Obturadores interno y externo; Posen también componentes de flexión-extensión y rotación axial.

- Cuando su inserción pubiana se encuentra por detrás del plano frontal son extensores: aductor mayor, tercer aductor y los isquiotibiales.

- Cuando su inserción superior es por delante del plano frontal son flexores: pectíneo, aductores menor, medio y mayor y recto interno.

1.3.4.5. Biomecánica de las rotaciones

En bipedestación. La rotación longitudinal se efectúa alrededor del eje mecánico.

- La rotación externa conduce la punta del pie hacia fuera.

- La rotación interna lleva la punta del pie hacia dentro.

En prono con rodilla flexionada a 90°: la pierna cae afuera la RI es 30-40° la pierna cae adentro RE es 60°.

Sentado con cadera y rodilla a 90° de flexión RE: 60°, RI: 30°.

Sentado con flexión + de 90°, abducción y RE se puede forzar la RE.

Músculos rotadores externos

Son numerosos y potentes. En su trayecto cruzan por detrás del eje vertical de la cadera. Estos son:

- Pelvitrocantéreos: piramidal de la pelvis, obturador externo, obturador interno, géminos superior e inferior.

- Aductores: cuadrado crural, pectíneo aductor mayor

- Glúteos mayor, mediano y menor.

- Los isquiotibiales y 3º aductor y aductores mediano y menor son RE cuando el MI gira alrededor de su eje mecánico longitudinal con la rodilla extendida.

Músculos rotadores internos

Son menos numerosos y su potencia es 3 veces menor que los RE. La trayectoria de estos músculos pasa por delante del eje vertical de la cadera.

Son 3: TFL, glúteo menor y glúteo mediano (15).

1.4. Relación de las superficies articulares

1.4.1. En bipedestación

La cabeza femoral no se halla del todo recubierta por el acetábulo, la parte antero superior sobresale debido a que el eje del cuello oblicuo arriba, adentro y adelante no se halla en la prolongación del eje del acetábulo oblicuo abajo, afuera y adelante.

1.4.2. Posición de mayor congruencia

Para que coincidan del todo, son necesarios 3 movimientos: flexión de 90°, ligera abducción y ligera rotación externa, donde el acetábulo está alineado con el eje del cuello y corresponde a una posición cuadrúpeda.

1.4.3. Posición de bloqueo

En bipedestación, la extensión completa 20°, ligera rotación interna y abducción, tuercen los ligamentos hasta su posición más tensa, ofreciendo estabilidad a la articulación y reducen los movimientos accesorios. No se asocia con su posición de máxima congruencia.

1.4.4. Posición de mayor inestabilidad de la cadera

Aducción, flexión y rotación externa.

1.5. Músculos que dan movilidad a la cadera

- Flexores: psoas ilíaco, sartorio, recto anterior del cuádriceps, tensor de la fascia lata, pectíneo, aductor medio, recto interno, fibras anteriores de los glúteos menor y mediano.
- Extensores: glúteo mayor, fibras posteriores del glúteo mediano, bíceps largo, semitendinoso, semimembranoso y aductor mayor.
- Abductores: glúteo mediano, glúteo menor y mayor, tensor de la fascia lata, piramidal y sartorio.
- Aductores: aductor mayor, aductor mediano, aductor menor, recto interno, semimembranoso, semitendinoso, bíceps largo, cuadrado crural y pectíneo.
- Rotadores externos: piramidal de la pelvis, obturador interno, obturador externo, cuadrado crural, pectíneo, glúteo medio y glúteo mayor.
- Rotadores internos: tensor de la fascia lata, glúteo menor y glúteo mediano.

1.5.1. Desequilibrio Muscular

Existe desequilibrio muscular cuando la musculatura tónica y fásica no están compensadas. En caso de esfuerzos incorrectos, la musculatura tónica está acortada cuando se observa la fuerza, y los antagonistas y sinergistas fásicos están debilitados. Se produce:

- Debilitamiento de los músculos fásicos. Por inactividad.
- Acortamiento de los músculos tónicos: Por carga incorrecta y desmedida.

1.6. Factores de coaptación y estabilización de la articulación

1. La presión atmosférica negativa intracapsular.
2. Los ligamentos. Depende de la posición del sujeto:
 - Sujeto en alineación normal o en extensión. Al estar los ligamentos tensos habrá una buena coaptación.
 - Sujeto en flexión. Al estar distendidos los ligamentos, predispone a una posición articular inestable. Si le añadimos a la flexión una aducción, será una posición de mayor inestabilidad.
3. El reborde cotiloideo proporciona mayor profundidad al cotilo ($1/2 \rightarrow 3/4$) y la zona orbicular de la cápsula, que ciñe el cuello. Estas dos formaciones van a crear el par de acoplamiento.
4. Los músculos sujetadores o coaptadores. Depende de la dirección de sus fibras:
 - Dirección transversal, favorecen la estabilidad: glúteos y pelvitrocantéreos, se les denomina sujetadores de la cadera.
 - Dirección longitudinal, flexores y aductores, tienden a luxar la cabeza femoral por encima del cótilo.
5. La orientación del cuello femoral
 - Plano frontal
 - La coxa valga favorece la luxación
 - La posición de abducción, tendrá una acción favorecedora de la estabilización, sobre una cadera mal formada.
 - Plano horizontal
 - La anteversión del cuello favorece la luxación.
 - La retroversión del cuello femoral es un factor estabilizador.
6. Actitud postural de la pelvis
 - La anteversión y cierre favorecen la luxación.
 - La retroversión y apertura son factores estabilizadores (13).

1.7. Cambios característicos de la patología

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

- **Acetábulo:** se puede encontrar plano y poco profundo, con su borde externo mal definido; el limbo, que es el rodete cartilaginoso para ampliar su capacidad, puede estar invertido; el ligamento redondo, que va de la parte inferior del acetábulo a la cabeza femoral, puede estar hipertrofiado; el pulvinar, que es la grasa que se aloja en el fondo del acetábulo, puede estar redundante; el ligamento transverso, que se encarga de cerrar completamente el anillo acetabular en su parte inferior, puede estar tenso, disminuyendo la capacidad del acetábulo.

La severidad de estos cambios depende del tiempo transcurrido y del desplazamiento en la subluxación o luxación.

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

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

- **Músculos:** en el momento del nacimiento, por la posición fetal, hay retracción de los flexores de cadera (psoas) y de los isquiotibiales. Los aductores no se encuentran retraídos por eso la abducción con la cadera en flexión es mayor de 70 grados en niños sanos. Cuando la cabeza femoral se lateraliza o asciende, se va produciendo una retracción de los aductores que clínicamente puede ser detectable alrededor de los 2 meses, ya que se limita la abducción de las caderas. Cuando la luxación se prolonga en el tiempo, se acentúa la retracción de los flexores produciendo una hiperlordosis lumbar secundaria (14). (Anexo 1)

CAPÍTULO II: FISIOPATOLOGÍA

2.1. Enfermedad luxante de cadera

Tradicionalmente conocida como luxación congénita de cadera (LCC), el término ha sido sustituido por el de enfermedad luxante de cadera, que incluye distintas variedades y grados de severidad de anomalías anatómicas que afectan a la articulación coxofemoral que pueden ser congénitas o desarrollarse durante la infancia o la niñez, implican deformidades tanto en el acetábulo como en fémur proximal. (Anexo 4)

Los términos comúnmente utilizados cuando hablamos de este trastorno incluyen:

2.1.1. Displasia acetabular: Alteración en el crecimiento (osificación) del acetábulo. El acetábulo es poco profundo, es poco cóncavo está aplanado, verticalizado e insuficiente para contener la cabeza femoral de manera que hace la cadera inestable. Se presenta en forma aislada o junto a subluxación.

2.1.2. Subluxación: Pérdida parcial de la relación de las superficies articulares de la cabeza del fémur y del acetábulo. La capsula y el ligamento redondo se alarga. El acetábulo es insuficiente, poco profundo, cubre parcialmente la cabeza femoral. La cabeza del fémur puede ser más pequeña e irregular, perdiendo su esfericidad.

2.1.3. Luxación: Pérdida completa de la congruencia articular, por desplazamiento de la cabeza femoral hacia arriba, adelante y afuera. (Anexo 6)

2.1.4. Luxación inveterada: Producto de la persistente tensión muscular del flexo aductores se incrementa el valgo y la anteversión del cuello femoral, hasta llegarse a situarse en la fosa iliaca externa donde por la presión de la cabeza femoral deforme se forma un “neoacetábulo”.

2.1.5. Hipoplasia del núcleo de la cabeza femoral: que normalmente aparece a los 6 meses, sus dimensiones son menores e incluso puede haber ausencia.

2.1.6. Luxación teratológica o embrionaria: Ocurre en periodo fetal, por lo que los cambios morfológicos adaptivos están presentes en el recién nacido, frecuente en la mielomeningocele y la artrogriposis.

2.1.7. Displasia residual: Si a pesar de los tratamientos recibidos, el acetábulo no crece (13).

2.2. Factores causantes

No parece existir una causa única de luxación congénita de cadera. La etiología es multifactorial, combinándose factores tanto mecánicos como fisiológicos por parte de la madre y el niño, y en ocasiones factores ambientales que producirán la inestabilidad de la cadera y la subsiguiente luxación. Es muy manifiesto el carácter familiar, posiblemente por irregular desarrollo del techo cotiloideo, dato de gran valor al efectuar la historia clínica del recién nacido. También hay teorías que postulan factores “endógenos y exógenos” como causa de la enfermedad.

2.2.1. Factores genéticos

Se plantea que la herencia es un factor importante en la génesis de este problema, de ahí que presenten mayor riesgo de presentarlos aquellos niños cuyos padres o familiares cercanos lo presentaron o recibieron algún tipo de tratamiento por enfermedad de las caderas; por ejemplo: abuelos que hayan sido sometidos a cirugía de reemplazo de cadera (16). Aunque no se han realizado estudios adecuados sobre los factores genéticos en la ELC, la concentración familiar de casos descrita en la literatura sugiere una susceptibilidad genética. Se ha descrito un riesgo relativo de 12,1 en familiares de primer grado y de 1,74 en familiares de segundo grado. Existe una concordancia entre gemelos monocigóticos del 43% que pasa a ser del 3% en el caso de los gemelos dicigóticos. Al margen de la agrupación familiar, la incidencia de la ELC en mujeres duplica a los varones; se ha reportado, una probabilidad 6% mayor de displasia con un hermano mayor, pero con padres normales. La probabilidad sube a un 12% si uno de los padres tuvo displasia, pero no el hermano previo, y alcanza un 36% si la displasia de caderas está en la historia de uno de los padres y de al menos uno de los hermanos lo que puede explicarse, parcialmente, por una susceptibilidad genética.

2.2.2. Factores hormonales

La teoría hormonal se basa en la influencia que las hormonas sexuales tienen sobre el tejido conectivo de la capsula articular. Los estrógenos inhiben la síntesis de colágeno y favorecen el entrecruzamiento de sus fibras y la formación de elastina. Experimentalmente se ha demostrado como la administración de estrógenos disminuye el contenido de colágeno en la cápsula articular de la cadera, mientras que la progesterona lo incrementa. Habría un aumento de estrógenos, que condiciona una mayor laxitud de cápsula y ligamentos, que facilitaría la luxación (17). Hay

factores relacionados con problemas de espacio para el feto, la presencia de oligohidramnios y sus diferentes causas (HTA, síndrome de Potter, etc.) un embarazo múltiple o una madre con talla baja (18).

Existe una laxitud articular hormonal en la última parte del embarazo que convierte a este periodo en la etapa fundamental de la teoría endocrinológica, sin embargo, no ha podido asociarse la presencia de la ELC con cambios en la concentración de estrógenos en orina, la concentración cerca de beta estradiol, o la concentración de relaxina en suero o en sangre de cordón umbilical (17).

2.2.3. Laxitud ligamentosa

La displasia es también más frecuente en niñas, hecho que se atribuye a una mayor laxitud ligamentosa, potenciada transitoriamente por los altos niveles de hormonas maternas circulantes. El primer hijo se ve afectado con mayor frecuencia, posiblemente por efecto físico del útero grávido por primera vez y por la presencia de una pared abdominal sin distensión por embarazos previos. Por su parte, la cadera izquierda se afecta con mayor frecuencia, posiblemente por el apoyo del feto, con la cadera izquierda yaciendo posteriormente contra la columna materna con abducción más limitada (19).

2.2.4. Factores desencadenantes

2.2.4.1. Factores mecánicos:

La teoría mecánica, sostiene que fuerzas persistentemente aplicadas pueden originar una deformidad que ocurre con mayor facilidad en periodos de crecimiento. El feto, por su alta tasa de crecimiento y por su relativa plasticidad es muy vulnerable a la deformidad. Las fuerzas deformantes pueden estar provocadas por la musculatura abdominal o uterina; por una postura mantenida, sobre todo en flexión de caderas y extensión de rodillas; o por una disminución del espacio libre para el feto, bien porque el feto sea grande o porque el volumen de líquido amniótico este disminuido (17).

2.2.4.2. Factores ambientales intrauterinos:

- Sustancias teratogénicas como el alcohol. Las madres que durante el embarazo han ingerido bebidas alcohólicas son propensas a que sus bebés nazcan con displasia de caderas.

- Presión excesiva dentro del útero. En algunas primíparas en las que el líquido amniótico es escaso, al modificarse la posición del feto aumenta la presión sobre los miembros inferiores y determina una posición anormal.
- Presentación pelviana. La distocia en la presentación pelviana complica la mecánica del parto, porque al ejercer presiones sobre la articulación de la cadera completamente flexionada predispone a un aumento de la displasia en su desarrollo.
- Laxitud ligamentosa por hormona relajante. La existencia de hormonas del tipo de relaxinas, componentes del estradiol B y de la oestrone, produce relajación de los ligamentos y puede predisponer a la displasia de cadera durante el parto o en los primeros días de nacido.
- Otros factores están relacionados con un aumento de las fuerzas deformantes: la presentación de nalgas, por la postura mantenida de extensión de rodillas y flexión de caderas; ser primogénito, puesto que la distensión del útero y la pared abdominal es menor en el primer embarazo; la cadera izquierda, debido a que la posición intraútero más frecuente es con aducción del miembro inferior izquierdo contra el coxis y la presencia de hiperlaxitud ligamentosa. (Anexo 2)

2.2.4.3. Factores ambientales extrauterinos:

Se acepta en general que las maniobras relacionadas con el parto tienen importancia fundamental como factores etiológicos, ya sean primarios o secundarios, para provocar displasia del desarrollo de la cadera. Algunas de estas maniobras son:

- Extensión de cadera: La extensión brusca de la extremidad inferior del niño durante los primeros meses puede expulsar la cadera fuera del acetábulo al producirse un efecto de palanca sobre el psoasíaco corto o todavía inextensible, es por esta razón que está totalmente contraindicado sujetar a los niños por ambos miembros inferiores en extensión en el momento del nacimiento, maniobra ya en desuso por los obstetras cubanos; pero es conveniente hacer énfasis en ello para su erradicación definitiva.
- Modo de sujetar o envolver al niño. La sujeción de las piernas del recién nacido en extensión y rodillas juntas produce un aumento de la incidencia del padecimiento. Es muy común entre los indios envolver a sus hijos con colchas u otro tipo de ropas de esta forma. En Cuba no se usa con regularidad este proceder.
- Modo de cargar y transportar al niño. En algunas tribus africanas acostumbran a cargar a los niños a horcajadas en la cintura o en los hombros, y esta manera influye en la menor frecuencia del padecimiento. En países desarrollados y en otros, muchas veces se

transportan a los bebés mediante un cargador que se coloca la madre en la parte delantera de su cuerpo y tiene el mismo efecto, es decir, al tener el niño ambas piernas en abducción por el cargador, las caderas (porción proximal del fémur, específicamente, cabeza femoral) se mantienen centradas dentro del acetábulo por lo que la posibilidad de displasia o luxación es realmente mínima (20).

2.2.5. Etiopatogenia

“Es el resultado final de una combinación de factores genéticos y ambientales”. Al nacer la articulación es inestable, si en los 2 primeros meses se “luxa” y persiste, se producen alteraciones secundarias en todas las estructuras articulares y periarticulares, que conllevan a:

- Hiperlaxitud ligamentosa.
- Aumento de la anteversión femoral fetal.
- Posturas anómalas del feto en el útero (transversa o podálica).
- Compresión mecánica de la cadera al final del embarazo (oligohidramnios, embarazo gemelar, macrosomía, primigestantes, miomas uterinos, úteros tabicados).
- Desarrollo anormal del acetábulo (displasia).
- Aumento de AFV normal del cuello femoral.
- Hipertrofia de la cápsula elongada.
- Contractura / acortamiento de los músculos que cruzan la coxofemoral: aductores; psoas ilíaco (13).

Aunque parece clara la asociación de la ELC con la presencia de tortícolis, existe controversia en el momento actual respecto a la asociación de la DDC con la presencia de deformidades como el pie zambo o el metatarso aducto. También se ha discutido la asociación de la DDC con un elevado peso al nacimiento.

Estas deformidades secundarias progresivas aumentan la dificultad de reducir la cadera y también de mantener la reducción.

2.3. Complicaciones

La displasia persistente (cuando la displasia no se resuelve) puede producirse porque no ha existido un diagnóstico o porque no se ha recuperado correctamente, dando la impresión de estar resuelta y pasando inadvertida, irrumpiendo posteriormente en la edad adulta. Una displasia persistente que por alguna razón no ha sido correctamente tratada sufre una serie de alteraciones en la anatomía debido a la evolución de la patología, que modifica la biomecánica de la articulación produciendo un aumento de la tensión articular.

Cuando existe una tensión o presión elevada durante largos periodos de tiempo sobre una articulación la estructura que más sufre es el cartílago de la misma, que presenta una degeneración que desencadena una artrosis temprana en la articulación coxofemoral (coxartrosis), dolor y claudicación en la marcha. Esta coxartrosis se produce tanto si nos encontramos ante una displasia acetabular, una subluxación o ante una luxación. Esta última sufre una alteración a mayores que es la formación de un acetábulo secundario (concavidad creada debido al estímulo de la cabeza femoral fuera de su posición normal). La artrosis coxofemoral temprana implica que el riesgo de que se necesite una prótesis de cadera en su etapa de adulto joven.

En la edad adulta (alrededor de los 55 años), el 50% de los casos que presentan coxartrosis son consecuencia de una DDC no diagnosticada en la infancia. Esto ocasiona un problema ya que los pacientes que requieren prótesis de cadera, se calcula que necesitarán un reemplazo de la misma aproximadamente diez años después de la intervención, lo que hace que tengan que enfrentarse a procedimientos quirúrgicos con relativa frecuencia. Dentro de las alteraciones que presentan estos pacientes, podemos encontrar diversos aspectos: Diferencia en la longitud de ambos miembros inferiores (en luxaciones unilaterales completas), hiperlordosis lumbar y marcha alterada (en luxaciones bilaterales), marcha inestable, escoliosis postural, valgo de la rodilla ipsilateral que puede provocar gonartrosis (8).

2.3.1. Complicaciones del tratamiento de la enfermedad luxante de la cadera

Al referimos al tratamiento de la enfermedad luxante de la cadera, señalábamos que no hay ningún procedimiento terapéutico inocuo. Por este motivo insistíamos en la necesidad de confirmar la sospecha diagnóstica con un adecuado estudio ecográfico o radiológico, previo a cualquier tratamiento. Una vez realizado éste, podemos observar complicaciones que indudablemente ensombrecen el pronóstico de la enfermedad. Las complicaciones del tratamiento de la enfermedad luxante de la cadera que encontramos con más frecuencia son:

1. Lesiones vasculares de la epífisis femoral
2. Subluxación residual
3. Reluxación
4. Infecciones

Como consecuencia de estas complicaciones se aprecia a menudo rigideces articulares y, con el transcurso del tiempo, la artrosis.

Desarrollo normal del extremo proximal del fémur y su vascularización Se analizará en primer lugar las lesiones vasculares de la epífisis femoral. Para comprender mejor estas lesiones es necesario estudiar el desarrollo normal del extremo proximal del fémur y de su vascularización. En el recién nacido el extremo proximal del fémur está constituido por una masa de cartílago que comprende el trocánter mayor, el cuello y la epífisis femoral. La cabeza femoral es esférica, con una anteversión variable de 30° a 40°. Existe un cuello femoral incipiente y el trocánter mayor alcanza el nivel de la superficie articular femoral.

Al desarrollarse el cuello femoral se hace positiva la distancia artículo-trocantérica.

Se obtiene trazando dos paralelas: una tangente al vértice del trocánter mayor y la otra tangente a la parte más elevada de la epífisis femoral. La distancia normal entre ambas paralelas fluctúa entre 10 y 25 mm en el adulto.

En la región proximal se inserta en hueso y cartílago hialino inmediatamente sobre el reborde fibrocartilaginoso del acetábulo. De esta forma son estructuras intracapsulares, tanto este reborde como también el ligamento transverso. La cápsula se aprecia laxa durante este período del crecimiento.

Por esta razón si la articulación contiene líquido aumentado, como ocurre en las lesiones traumáticas o en las artritis, puede desplazarse la epífisis femoral.

La osificación de la epífisis femoral comienza entre los 4 y 6 meses de edad. Hay retardo en la osificación cuando no se visualiza el núcleo de osificación secundario a los 10 meses de edad. Iniciada la osificación, que es central, se expande en forma centrífuga para llegar a conformar un contorno hemisférico. Este centro de osificación depende fundamentalmente de un suministro vascular intacto. Cualquier disminución del flujo sanguíneo, ya sea temporal o permanente, va a tener un efecto variable en su maduración (21).

Resumiendo, en este período, comprendido entre los 4 y los 6 meses, comienzan a producirse dos cambios importantes: se inicia el desarrollo del cuello femoral, con un crecimiento más o menos rápido del lado medial del cartílago de crecimiento y de la metáfisis, y comienza a desarrollarse

el centro de osificación secundario de la epífisis femoral. La cápsula sigue exhibiendo un grado importante de laxitud en esta época.

Por otra parte, a medida que se desarrolla el cuello femoral, más metafisis medial se hace intracapsular. El reborde acetabular se transforma con el crecimiento en una estructura más evidente y más importante como estabilizador de la cadera. El cuello femoral en desarrollo mantiene su susceptibilidad al daño vascular. El adecuado suministro de sangre del núcleo de osificación secundario proviene fundamentalmente de los vasos sanguíneos retinaculares posterosuperiores, ramas de la arteria circunfleja medial.

La oclusión de estos vasos puede dañar gravemente esta etapa de transformación ósea.

Entre los 6 y los 12 meses de edad continúa alargándose el cuello femoral. Se establece una zona que puede ser definida como el cartílago de crecimiento de la epífisis femoral. Además, se produce cierto grado de independencia de este cartílago.

Junto al alargamiento del cuello femoral se crea una mayor separación entre la epífisis femoral y el trocánter mayor. Sin embargo, persiste gran cantidad de cartílago hialino en la región interepifisiaria, el que mantiene la continuidad entre estas dos regiones.

A medida que se desarrolla el cuello femoral la superficie articular superior de la epífisis femoral se hace gradualmente más proximal que el trocánter mayor (22).

El centro de osificación secundaria de la epífisis femoral continúa creciendo como una masa ósea esférica. Entre 1 y 2 años de edad sigue alargándose el cuello femoral, por lo cual la zona de cartílago hialino interepifisiario también se elonga y adelgaza. A su vez el mayor crecimiento del cartílago de crecimiento medial lleva a una mayor osificación del cartílago de crecimiento epifisiario. El centro de osificación secundario sigue agrandándose y se achata. Se yuxtapone a la metafisis. Se produce así una forma hemi-esférica en lugar de la esférica primitiva. Este aplanamiento establece una zona de crecimiento bipolar entre el centro de osificación de la epífisis femoral y la metafisis. La cápsula articular exhibe menor laxitud y el cartílago de crecimiento medial, en respuesta a la mecánica normal de la cadera, comienza a angularse y desarrolla procesos mamilares.

Esto da al cartílago de crecimiento un aspecto ondulado. Estos procesos probablemente aumentan la resistencia del cartílago de crecimiento a las fuerzas de cizallamiento.

El ligamento redondo comienza a profundizar la cabeza del fémur.

Entre los 3 y 4 años de edad el cuello femoral continúa creciendo en longitud e intersticialmente. El cartílago interepifisiario se hace más delgado; pero persiste una zona de cartílago entre el trocánter mayor y la epífisis femoral. El trocánter mayor desarrolla un centro de osificación

secundario. Puede aparecer como un centro único o puede hacerlo por múltiples pequeños focos óseos que rápidamente se unen.

La osificación se extiende después al resto de la epífisis trocánteriana.

El cartílago de crecimiento del trocánter mayor también desarrolla una apariencia ondulada semejante al cartílago de crecimiento de la epífisis femoral. Esto parece ser una respuesta a las fuerzas biológicas de cizallamiento de la musculatura de la cadera. Es interesante señalar que a medida que el cartílago ubicado entre la epífisis y el trocánter mayor adelgaza, su función parece ser suplida por la ondulación del cartílago de crecimiento de la epífisis femoral, aspecto dado por los procesos mamilares ya señalados.

Entre los 5 y los 8 años de edad se expande el centro de osificación secundario del trocánter mayor. A veces se desarrolla otro centro de osificación cerca del extremo proximal del trocánter, el que se fusiona luego con el centro de osificación principal. Sigue desarrollándose el centro de osificación de la epífisis femoral que sobrepasa los márgenes de la metáfisis. Al término de esta etapa el fémur proximal ha formado el contorno anatómico final de la anteversión. La epífisis femoral y el trocánter mayor son funcionalmente independientes. Anatómicamente están conectados por cartílago hialino. Además, se ha formado el ángulo de inclinación del cuello y de la diáfisis femoral.

Lo que ocurre después, en la adolescencia, será sólo remodelación de las trabéculas, y el desarrollo integrado de la epífisis femoral y del trocánter mayor. Al término de esta etapa se produce el modelo trabecular arqueado discreto a 10 largo del cuello femoral superior. De lo expuesto anteriormente, se desprende que entre los 2 y los 12 años de edad se enfoca el crecimiento hacia la maduración de los centros de osificación del trocánter mayor y de la epífisis femoral, y al ensanchamiento y maduración del cuello femoral. Además, se adelgaza el cartílago trirradiado del acetábulo y la cantidad de cartílago entre el techo acetabular y la superficie articular disminuye.

La epífisis femoral se extiende sobre y alrededor de la metáfisis en su cara anterior, medial y posterior. Desde el punto de vista celular los cambios más importantes ocurren en el cartílago de la región pósterio-superior del cuello femoral. Esta región desarrolla un componente fibrocartilaginoso y membranoso, y no una formación ósea endocondral. Hay una extensa microvascularidad en las capas fibrosas superficiales de esta región. Existen áreas de tejido fibroso, fibrocartilaginoso y células cartilaginosas en columnas, todos ellos formando hueso, no existiendo demarcación entre los distintos tipos de citoarquitectura.

La región interepifisiaria permite así el ensanchamiento del cuello femoral junto con su alargamiento y la remodelación medial.

Entre los 13 y los 16 años de edad se produce el cierre fisiológico del cartílago de crecimiento de las tres regiones de crecimiento activo del fémur proximal. El cartílago de crecimiento de la epífisis femoral es el que primero se cierra. A medida que se completa el cierre de éste comienza a ocurrir un proceso semejante en el cartílago de crecimiento del trocánter mayor. Por otra parte, al expandirse progresivamente el centro de osificación epifisiario, éste reemplaza completamente al cartílago hialino. Esto lleva a dejar sólo una capa delgada de cartílago articular.

Durante el crecimiento la epífisis femoral y el trocánter mayor mantienen una continuidad cartilaginosa. Esta continuidad está ubicada en la zona pósterosuperior del cuello femoral. A medida que el niño se desarrolla se adelgaza este cartílago; pero es esencial para el crecimiento normal en grosor del cuello femoral. Cualquier daño, como por ejemplo la fractura del cuello femoral, puede lesionar en forma seria la capacidad del cuello.

Los vasos corren a lo largo del cuello femoral pósterosuperior, teniendo un curso intracartilaginoso variable. Esto los hace más frágiles, especialmente frente a traumatismos que afecten esta zona.

Vemos así que el crecimiento selectivo de la epífisis femoral y del cartílago de crecimiento intertrocanteriano, establecen un bien definido cuello femoral. La esponjosa, en un principio, durante el desarrollo de este cuello, no responde completamente a las fuerzas a que se somete la articulación de la cadera.

El tejido óseo secundario, más apto para responder a los requerimientos, comienza a formar trabéculas acorde con las fuerzas de compresión y tensión, a medida que el niño se desarrolla. Este proceso es más notable durante la adolescencia. Entre estas áreas óseas más potentes está el área potencialmente más débil, conocida como "triángulo de Ward".

El cartílago de crecimiento de la epífisis es transversal, pero durante el primer año comienza a exhibir un crecimiento preferencial en las secciones mediales y en la región central. A medida que se desarrollan estas regiones el cartílago de crecimiento se hace más medial y adopta una posición hacia el varo, que por ejemplo, puede predisponer a la epifisiolisis. Ondulaciones y procesos mamilares se desarrollan en el cartílago de crecimiento funcionando, probablemente, como un ancla biológica para evitar los desplazamientos ocasionados por las fuerzas de cizallamiento.

Vascularización del extremo proximal del fémur; Todo el fémur proximal, (trocánter mayor, cuello y epífisis) parece especialmente propenso a variaciones vasculares. La transición de

múltiples pequeños vasos a uno de aporte limitado en el suministro de sangre parece ser predisponente al daño.

En efecto, al revés de otras epífisis mayores, la epífisis femoral proximal aparece especialmente susceptible a trastornos vasculares en cualquier etapa del desarrollo postnatal y del crecimiento. Esta predisposición puede ser atribuida al desarrollo gradual del cuello femoral intracapsular, que necesita un curso intracapsular concomitante de los vasos sanguíneos delicados que irrigan la cabeza femoral. La vascularización del extremo proximal del fémur cartilaginoso comienza con la penetración de pequeños vasos periféricos a lo largo de la inserción capsular cuando el feto ha alcanzado el tamaño aproximado de 50 mm.

Poco después vasos similares penetran varias áreas del trocánter mayor. Estos vasos se hacen más complejos a medida que aumenta el tamaño de la condroepífisis femoral proximal. El cartílago que rodea estos vasos se modifica, creando una disposición tubular alrededor de ellos; Además se acompaña de tejido mesenquimatoso. Esta unidad se denomina "canal cartilaginoso".

Hay vasos provenientes del ligamento redondo cuando el feto alcanza entre 85 y 95 mm de tamaño; pero estos vasos sólo irrigan una pequeña área cerca de la inserción del ligamento en la cabeza femoral. A los 3 meses de gestación está bien establecida la circulación de la condroepífisis femoral proximal. Circulación extra capsular La circulación extracapsular de la cadera, deriva principalmente de las arterias circunflejas medial y lateral.

Tiene también contribuciones de la arteria obturatriz, de los vasos glúteos superior o inferior, de la primera rama perforante de la arteria femoral profunda y de la arteria nutricia del fémur. Hay ricas anastomosis de estos vasos alrededor de la articulación de la cadera, especialmente sobre la cápsula y a lo largo de las regiones peritrocantéricas anterior y posterior. Sin embargo, aunque hay conexiones anatómicas extensas, el compromiso de uno o más vasos extracapsulares más importantes puede dañar el flujo sanguíneo funcional de regiones anastomóticas adyacentes.

El flujo sanguíneo más importante del fémur proximal, cualquiera sea la etapa del desarrollo natal, proviene de la arteria femoral posterior que da origen a las circunflejas anterior y posterior.

La arteria circunfleja anterior o lateral proviene siempre de la arteria femoral profunda. La circunfleja posterior o medial generalmente proviene de la femoral profunda, pero a veces puede derivar como un vaso independiente directamente del tronco femoral principal. Las dos arterias circunflejas se originan a la altura de la porción tendinosa del psoas, del cual están separadas por una vaina fibrosa.

Durante el primer año de vida las ramas de la circunfleja anterior irrigan una gran parte de la condroepífisis anterior. Con el crecimiento, especialmente con el desarrollo del cuello femoral, la arteria circunfleja anterior irriga al trocánter mayor, al cuello femoral anterior y a la metáfisis,

con cada vez mayor importancia, y contribuye en forma decreciente a la circulación condroepifisiaria, intracapsular. La circunfleja posterior cruza la porción medial del músculo psoas y da lugar a pequeños vasos musculares ascendentes y descendentes del grupo muscular pectíneo (22).

2.3.1.1. Complicaciones del tratamiento aductores

El tronco principal de la circunfleja alcanza el lado medial del fémur proximal entre la inserción capsular inferomedial y el trocánter menor. Una rama se desliza hacia delante, a lo largo de la inserción capsular, mientras que la parte más importante de la circunfleja posterior, como la arteria intraepifisiaria, se desliza en la hendidura intertrocanteriana posterior y eventualmente cruza la parte ántero-superior de la fosita intertrocanteriana. En esta región la circunfleja posterior se anastomosa con las ramificaciones terminales de la arteria circunfleja anterior, creando así la primera de tres importantes anastomosis femorales proximales. Este anillo pericapsular variable constituye la anastomosis basal o trocantérica (23).

2.3.1.2. Circulación intra-capsular

En el nacimiento hay una circulación bipartita en el extremo proximal femoral condroepifisiario, con mínima contribución de la arteria del ligamento redondo. Los vasos circunflejos irrigan aproximadamente partes iguales del trocánter mayor y de la epífisis femoral, del cartílago hialino y del cartílago de crecimiento. La circunfleja posterior irriga la mitad posterior y la anterior, la porción anterior.

Con el crecimiento, el factor más importante que afecta la contribución de las arterias circunflejas a la circulación proximal del fémur es el desarrollo post-natal del cuello femoral. Las ramas de la circunfleja anterior que penetran la región anterior de la condroepífisis y la metáfisis adyacente directamente se harán dominantes como elementos que proporcionan la circulación sanguínea a la metáfisis intracapsular en desarrollo.

Unas pocas ramas anteriores todavía penetran a la cabeza femoral cruzando en forma periférica en torno al cartílago de crecimiento, mientras que la mayor parte de los vasos anteriores irrigan la metáfisis.

A medida que la superficie articular y la epífisis subyacente gradualmente cubren la metáfisis anterior e inferior, hay cada vez menos áreas donde pueden penetrar los vasos de la circunfleja anterior. Esta incapacidad de los vasos de la circunfleja anterior para penetrar es probablemente el factor más importante que determina la regresión de la irrigación por parte de esta arteria.

Las arterias metafisiarias anteriores también contribuyen a la segunda anastomosis subsinovial, la que se encuentra a lo largo de la región subcapital adyacente a la superficie articular.

En un niño de 3 a 5 años las ramas de la circunfleja anterior fundamentalmente irrigan la metáfisis, y la parte anterior de la anastomosis subsinovial se hace menos notable.

La regresión gradual de la contribución de la circunfleja anterior a la irrigación epifisiaria caracteriza el desarrollo vascular post-natal normal del fémur proximal.

Las ramas de la circunfleja posterior proveen la mayor parte de la circulación de la epífisis femoral a través del desarrollo. Se desarrollan dos sistemas circulatorios que se unen posteriormente.

El primer vaso, proveniente de la circunfleja posterior cerca del trocánter menor, penetra la cápsula y corre a lo largo de la región inferior del cuello femoral.

Este curso del vaso entre el cuello y el tendón del psoas hace posible que pueda ser obstruido en ciertas posiciones. Este vaso es denominado "arteria póstero-inferior".

Los vasos más importantes penetran la cápsula cerca de la fosita intertrocanteriana superior, y corren a lo largo de la región superior de la región posterior del cuello femoral. Este sistema, constituido por lo menos por dos arterias, es llamado el "sistema arterial póstero-superior". Ambos sistemas contribuyen a una anastomosis subsinovial.

Con el desarrollo progresivo del cuello femoral estos vasos deben elongarse para acomodarse a la mayor distancia entre la cápsula articular y los sitios de penetración en el cartílago femoral epifisario. Esta penetración es siempre directa en el cartílago epifisario, sin atravesar el cartílago de crecimiento y sin cruzar el cartílago articular. Los vasos póstero-superiores son más susceptibles a las injurias, ya sea por una fractura del cuello femoral o por una osteotomía cuneiforme en los casos de epifisiolisis. La arteria póstero-inferior corre en una reflexión retinacular mucho más movable y va directamente al surco subcapital dando un mínimo de ramas pequeñas a la epífisis y a la metáfisis. Este vaso entra directamente a la epífisis y corre paralelo al cartílago de crecimiento. Cada sistema arterial es acompañado por venas concomitantes de paredes finas, que son extremadamente sensibles a los cambios intracapsulares.

Los vasos póstero-superiores pueden estar en una reflexión retinacular o entre retináculo y cartílago, o pueden estar aún intracartilaginosos. La metáfisis es irrigada principalmente por las ramas retinaculares anteriores que provienen de la circunfleja anterior.

El puente cartilaginoso entre la epífisis femoral y el trocánter mayor es irrigado por vasos de las arterias póstero-superiores. En esta zona del puente cartilaginoso existen anastomosis sinusoidales, al parecer venosas, entre los diferentes sistemas, que juegan un rol en el drenaje venoso de la región capital.

La arteria del ligamento redondo puede provenir de la arteria obturatriz en un 54% de los casos, de la circunfleja posterior en un 15%, o de ambas en un 31%. Puede haber más de una arteria en el ligamento. La arteria alcanza la cabeza femoral muy temprano en el desarrollo, pero rara vez penetra más de unos pocos mm de la cabeza femoral en el cartílago hialino.

Durante los primeros 3 ó 4 años de edad la contribución de esta arteria a la cabeza femoral permanece mínima y virtualmente sin cambio. Después de los 10 años los vasos pueden penetrar los centros de osificación más fácilmente, y juegan un rol funcional que debe ser considerado suplementario. Parece que en ningún momento tiene un rol importante (22).

2.3.1.3. Circulación y enfermedad luxante de cadera

El momento en que ocurre cualquier compromiso vascular en la epífisis femoral proximal es muy significativo. La obstrucción de un pequeño vaso a lo largo de la fosita intertrocanteriana durante el período neonatal puede afectar sólo una pequeña área; en cambio, la oclusión de un solo vaso, como la arteria pósterio-superior en un niño un poco mayor, puede tener un gran efecto en su desarrollo. En un niño tratado durante los primeros meses de vida y que desarrolla una necrosis avascular, la oclusión debe ocurrir fuera de la cápsula. En los niños mayores, en que se han desarrollado los vasos pósterio-superiores y pósterio-inferiores, debe ocurrir una oclusión intracapsular más selectiva. Parece ser que en ningún momento hay una oclusión vascular primaria dentro de la epífisis. Las secuelas que pueden ocurrir a consecuencia de una necrosis isquémica de la cabeza femoral en los niños tratados por enfermedad luxante de cadera son:

1. Deformidad de la cabeza femoral y/o coxa magna.
2. Asimetría de longitud de los fémures, que aumenta con el crecimiento.
3. Subluxación de la cabeza femoral.
4. Crecimiento aparentemente exagerado del trocánter mayor.
5. Displasia acetabular por incongruencia articular.
6. Artrosis como complicación tardía (24).

2.3.1.4. Lesiones vasculares de la epífisis femoral (necrosis avascular o necrosis isquémica)

Al analizar las secuelas de la "necrosis avascular" o "necrosis isquémica" de la epífisis femoral proximal hay que señalar que su deformidad provocará una incongruencia articular lo que favorecerá la artrosis de la cadera. Además, por efecto de la deformidad epifisiaria femoral proximal se observa un desarrollo insuficiente del acetábulo favoreciendo la persistencia de la displasia acetabular.

El desarrollo de una epífisis femoral deforme se acompaña a menudo de una subluxación de la cadera favorecida por la anteversión aumentada del cuello femoral que presentan los pacientes con luxación o subluxación de la articulación coxofemoral. Si ésta no se corrige la artrosis de la articulación es segura.

Cuando las lesiones vasculares de la epífisis femoral son extensas y se presentan en lactantes o pre-escolares se produce a veces un cierre precoz del cartílago de crecimiento. Con esto se afecta la longitud del fémur comprometido y con ello, una asimetría de longitud de los miembros inferiores.

Además, existe un desequilibrio en el crecimiento del extremo proximal del fémur. Como consecuencia se aprecia un "aparente" crecimiento exagerado del trocánter mayor. Esto trae como consecuencia una insuficiencia de los glúteos medio y menor. Clínicamente se traduce en un signo de Trendelenburg positivo.

Todas estas secuelas del trastorno vascular de la epífisis femoral de la cadera favorecen la artrosis de la articulación afectada y deben ser considerados como una complicación iatrogénica.

Como consecuencia del tratamiento de las lesiones de la enfermedad luxante de cadera el compromiso vascular de la epífisis femoral proximal puede ser parcial o total. El compromiso parcial es mucho más frecuente comprometiendo vasos específicos. En estos casos existe la posibilidad de la restauración del flujo sanguíneo. Por esta razón, denominan esta complicación "Necrosis Isquémica" en lugar de "Necrosis Avascular".

Por otra parte, según donde ocurre la oclusión vascular específica, resulta un aspecto morfológico característico. Este aspecto es importante para predecir la deformidad del extremo proximal del fémur, lo que permite indicar el tratamiento adecuado.

Una necrosis isquémica secundaria a una oclusión extra capsular del sistema circunflejo medial principal; Se caracteriza por fragmentación temporal del núcleo de osificación de la cabeza femoral. La reosificación es rápida y completa. Generalmente va asociada a deformidad residual mínima o moderada de la epífisis femoral. Puede haber una mínima pérdida de la altura del núcleo de osificación epifisiario.

Necrosis tipo II

Se caracteriza por el daño vascular de las ramas póstero-superiores de la circunfleja posterior. Se observa cambios localizados en la región lateral de la epífisis femoral, del cartílago de crecimiento y la metáfisis. Tiende a ocurrir una detención de crecimiento ubicada en la región lateral y, aunque

se recupere éste, es común apreciar una fusión de la región súpero-lateral. La región medial del cuello y de la epífisis sigue un desarrollo normal. Por esta razón, se produce un valgo de la cabeza femoral. La coxa valga resultante puede causar una subluxación secundaria.

La fusión lateral del cartílago de crecimiento se visualiza tardíamente en niños cuya edad promedio es de 9 años. Puede suceder que sólo se haga evidente en niños hasta la edad de 12 años 6 meses.

Necrosis tipo III

Corresponde al compromiso isquémico más severo. Afecta a todo el extremo proximal del fémur: metáfisis, cartílago de crecimiento y el centro de osificación epifisiaria. Se produce el cierre precoz del cartílago de crecimiento. En la mayoría de los pacientes con esta lesión hay acortamiento del cuello femoral y crecimiento "aparentemente" exagerado del trocánter mayor. Además, se desarrolla un grado variable de deformidad de la epífisis femoral.

Necrosis tipo IV

Como lesión de la epífisis femoral con necrosis isquémica es la menos frecuente en nuestra casuística. Se caracteriza por alteraciones en la región medial del núcleo de osificación y de la metáfisis. Es producida por la oclusión de los vasos arteriales de la rama póstero-inferior de la arteria circunfleja-medial. El defecto residual más común es la coxa magna con acortamiento del cuello femoral (25).

Al enfrentamos con una complicación como la necrosis isquémica de la epífisis femoral, es difícil señalar una conducta general. Nos parece importante observar qué tipo de lesión es el predominante. Sólo la observación cuidadosa de cada caso y el diagnóstico de la lesión vascular más importante podrá indicar la conducta a seguir. En efecto, el tipo de necrosis isquémica dependerá del daño vascular, del potencial de revascularización y de la etapa de maduración condro-ósea en el momento de la lesión. Es importante señalar que la lesión puede ser predominante del centro de osificación secundaria de la epífisis femoral, de la metáfisis femoral o del cartílago de crecimiento. Lo más frecuente es que se trate de lesiones que combinen estas estructuras.

CAPÍTULO III: EVALUACIÓN

3.1. Evaluación

Dentro del proceso de la fisioterapia, la evaluación del paciente es lo más importante, algunos puntos generales que en esta etapa se observan son: (Anexo 7)

- Edad y sexo.
- Tono muscular: Resistencia o no a la palpación. Presencia de tejido graso con respecto al tejido muscular y conjuntivo, organización del tejido muscular y su relación con el tejido graso y fásico.
- Fascia: Evaluar fascia superficial media y profunda. Distensibilidad y/o resistencia.
- Ligamentos o hiperlaxitud articular.
- Articulación: hipermóvil o hipomóvil.
- Postura: En sus diferentes posiciones (anterior, post, lateral, de cubito y bipedestación)
- Actividad motriz (26).

3.1.2. Inspección

- Observar acortamiento o desviación de los ejes en miembro inferior (muslo - pie). (Anexo 10)
- Observar la movilidad articular de ambas caderas: debe haber buena movilidad.
- Observar presencia de cicatrices retráctiles o queloides alrededor de la articulación.
- Observar asimetría de pliegues en decúbito prono.
- Antes de los 5 años establecer la relación espina iliaca anterosuperior y su dirección con las mamilas. Deben estar 1cm por fuera o por dentro (esto determinara el trabajo a realizar con pelvis abierta o pelvis cerrada).
- Medir la distancia entre el ombligo y la espina iliaca anterosuperior de ambos lados.
- Evaluar el tono muscular: determinar la existencia de tono normal (hipotonía o hipertonia).
- Evaluar la presencia de laxitud ligamentaria, retracción de la cápsula articular.

- Evaluar los rangos articulares y anotar si la limitación es por inmovilización, retracción de la capsula, retracción de las fascias o por contracturas musculares.
- Evaluar la postura; desviación lateral de la columna o en decúbito supino, decúbito prono o bipedestación.
- Evaluar la marcha para determinar si hay claudicación (27).

3.1.3. Ficha de anamnesis del paciente

Anotar los antecedentes; posición intrauterina, destacar si es sentada o transversal. Edad en que le diagnosticaron. Lugar y centro de establecimiento de diagnóstico. Observar la evolución radiográfica y analizar las últimas imágenes para que nos ayude a plantear el plan de tratamiento.

3.1.4. Evaluación radiográfica

Observar la altura, apertura y cierre de los iliacos, ángulos acetabulares según la edad del paciente, la coxa; si es vara o valga, trocánter menor; para ver la rotación del cuello femoral por arriba e intuir la ante versión o retroversión femoral, condicionada por los huesos de la pelvis, definidos a nivel del crecimiento intrauterino y el desarrollo en el primer año de vida, específicamente cuando la pelvis, que es parte del eje axial, vence la gravedad.

Por debajo de trocánter se debe ver el eje que sigue la diáfisis del fémur, que puede ser medial o lateral, dependiendo del factor hereditario, intrauterino o ambiental y que puede acondicionar a una antetorsión, o un valgo o varo de rodilla.

La posición de rodilla definirá el eje de la pierna y la postura del tobillo y la condición del escafoides para su elevación o caída del arco del pie, manifestándose clínicamente como pie plano. La caída del arco es condicionada por la ante versión pélvica.

Es importante tener en cuenta el factor hereditario, congénito y socio ambiental para definir el tratamiento fisioterapéutico (28).

A nivel del agujero obturador observaremos que deber ser simétricos; si uno está más pequeño será un signo de rotación de pelvis menor en relación con la pelvis mayor. Esto condiciona a la formación de una coxa vara para el agujero pequeño y vara para el agujero mayor; si están simétricos el nivel de cierre entre la pelvis mayor y la menor debemos continuar con la observación hasta aproximadamente los 4 años, tiempo en el que notamos el cierre de ambas. Así mismo, cuando el agujero es mayor debemos evaluar la fascia del recto interno, del

semitendinoso, y semimembranoso, quienes probablemente estén fibrosadas y son causantes de la displasia y/o luxación.

3.1.5. Test articular

Medir los rangos articulares comparando con el test articular normal. En niños los rangos articulares exceden entre 10° y 20° según estándares establecidos. El aumento de rango articular debe ser lento y progresivo; debe lograrse su normalidad dentro de los primeros 45 días después de retirado el yeso si hubiese tenido como antecedente este. Realizar la flexión abducción con rotación externa donde el movimiento debe ser limpio, sin limitación ni crujidos. Las rotaciones deben estar completas, la extensión de cadera en niños menores de 3 años debe llegar hasta los 40°, abducción 60°, flexión 140°, aducción 20°, rotación externa 90° y rotación interna 60°, abducción bilateral 140°.

3.1.6. Test muscular

Tener en cuenta el tono muscular y el grado de distensión de la fascia, así como la edad del paciente. Medirlo como leve, moderado, severo y grave. Hacer pruebas para resistencia y potencia en niños que tienen de 3 años a más.

3.1.7. Test funcional

Observar el desarrollo del niño y ver el movimiento de los diferentes segmentos; en el caso de la cadera, ver la simetría de la movilidad al estímulo o al movimiento espontáneo. Continuar evaluando los movimientos globales de la cadera aplicando principios del desarrollo motor. Se recomienda realizar estos movimientos hasta los 3 años (29).

3.1.8. Postura y marcha

Evaluar la postura en decúbito supino para ver asimetría de pliegues y rotaciones internas y externas de la cadera, deformaciones del eje inferior, la relación entre el ombligo y las espinas iliacas anterosuperior, la relación entre las mamilas y la espina iliaca anterosuperior, hasta los 5 años. Corroborar este ascenso o rotación de los iliacos en decúbito prono.

En bipedestación, observar el alineamiento de la columna, el ascenso y el descenso de las espinas iliacas posterosuperiores, el acercamiento entre los iliacos hacia el arco, costal inferior, pliegues

glúteos, del fémur y de la rodilla, grado de rotación del muslo, la pierna, el pie y anotar la actitud de los miembros inferiores de la pelvis y el tronco. Anotar también el nivel de los ángulos inferiores de la escápula con la finalidad de ver el bloqueo iliaco escapular.

En decúbito lateral, flexionar cadera (45°), rodilla y tobillo en 90°. Llevar la rodilla hacia atrás tratando de alinearla con el tronco, que es el límite de la excursión del movimiento. Si hubiera limitación durante la excursión del movimiento, no forzar; debe ganarse progresivamente. Esto en mérito a explorar la semiflexión de cadera ocasionada, o por el recto anterior del cuádriceps que moviliza el abdomen o por el psoas que moviliza la pelvis en ante pulsión.

3.1.8.1 Postura en bipedestación

Tener en cuenta los parámetros establecidos para la evaluación postural en los planos anterior, lateral, posterior y en sus ejes centro posterior, lateral y transversal.

3.1.8.2. Marcha

Observar el tipo de marcha: En qué fase de la marcha es su claudicación. Dimensiones del paso en el plano anteroposterior y lateral. En niños de 3 años a más, observar dificultades para la carrera, trepar, saltar y correr (30).

3.2. Exploración física

El recién nacido debe colocarse desnudo sobre una superficie dura. Debe estar calmado, sin realizar maniobras forzadas, los hallazgos clínicos deben registrarse con detalle.

Si existen dudas o anomalía en el examen físico del niño debe referirse al Servicio de Ortopedia infantil donde será valorado y se determinará si son necesarios exámenes complementarios.

La inspección de la posición espontánea es un paso esencial. En los casos de luxación unilateral, la posición puede ser asimétrica, con más abducción de una cadera.

Puede haber pliegues cutáneos asimétricos en la raíz de los muslos. En este caso hay que sospechar de una luxación del lado en que la abducción de la cadera es menor.

La limitación de la abducción pasiva suele ser la consecuencia de una retracción de los músculos aductores. La abducción en el recién nacido alcanza al menos 70°. Si la abducción está limitada, la cadera es sospechosa y debe buscarse con mucha atención una inestabilidad. (Anexo 8)

La detección clínica de la luxación de cadera apunta a la búsqueda de un resalte que indique la inestabilidad de la cadera. El resalte corresponde a la sensación clínica que acompaña el momento en que la cabeza sale del acetábulo (resalte de salida) o entra en el (resalte de entrada). El resalte es efímero, pues está presente en el nacimiento y luego desaparece de manera progresiva durante la primera semana de vida. De modo excepcional persiste más allá de los 8 primeros días de vida, pero lo suficiente para justificar su búsqueda en cada exploración física del lactante.

3.2.1. Signo de Galeazzi

Presente hasta los 11 meses de edad; Prueba para determinar la longitud de los fémures.

Posición del paciente: Supino con caderas flexionadas a 90° y en posición neutra con respecto a la abducción y la aducción, rodillas flexionadas. Se observa el nivel de las rodillas. Si el fémur es corto, la rodilla del miembro corto está a un nivel más bajo que la del lado largo. (Anexo 11)

3.2.2. Pliegues

Colocando a los niños en decúbito supino, la asimetría de los pliegues glúteos y de los muslos o en las niñas, la desviación de la vulva aparece en un 12% de los casos y se mantiene hasta el tercer mes. Estos signos son de menor valor diagnóstico, ya que en menos de la mitad de los casos se puede encontrar que la cadera es luxable.

Asimetría de pliegues: el 70% de los niños con asimetría de pliegues presentan caderas normales. (Anexo 9)

3.2.3. Signo de pistón

Este signo es el que comúnmente se encuentra en los lactantes. Es positivo cuando al niño, colocado en decúbito dorsal se le tracciona el miembro inferior en sentido distal y éste se desplaza con facilidad, pero al soltarlo vuelve a la posición que tenía antes de esta maniobra: repetido varias veces este procedimiento da la idea de un “pistón” funcionando.

3.2.4. Maniobra de Ortolani

Permite evaluar ambas caderas al mismo tiempo, es el procedimiento más útil para detectar una inestabilidad. Consta de dos etapas:

3.2.4.1. Primera etapa

El médico tratará de luxar la cadera partiendo de la hipótesis de que estaba reducida al principio de la exploración. Se acuesta al niño de espaldas y con las caderas flexionadas a 90°.

El médico toma las rodillas del niño con el primer espacio interdigital. Un impulso hacia abajo y hacia fuera provoca, en caso de inestabilidad de la cadera un resalte de salida.

3.2.4.2. Segunda etapa

Si no se advirtió ningún resalte, debe admitirse que la cadera podía estar luxada al empezar la exploración. Se tratará entonces de reducir la cadera. Mediante un movimiento de abducción de cadera, asociado a un impulso sobre el trocánter mayor con el tercer y cuarto dedo, se podrá provocar el retorno de la cabeza femoral al acetábulo. Esta reducción de cadera se acompaña de una sensación de resalte de entrada, que corresponde al paso de la cabeza femoral por el reborde del acetábulo (31).

Si la prueba es positiva se notará un chasquido “click” de reducción de la cadera, y se podrá observar cómo resalta el muslo que se tracciona.

3.2.5. Maniobra de Barlow

Se realiza para comprobar si hay alguna inestabilidad en las caderas. El niño se coloca en decúbito supino con las caderas en abducción a 45 grados. Mientras una cadera fija la pelvis y la otra se moviliza, suavemente en aducción y abducción, tratando de deslizarla sobre el borde acetabular, pretendiendo luxarla al aducirla y empujar con el pulgar el cuello.

Barlow describió esta maniobra a principios de la década de 1960 para remediar las insuficiencias de la maniobra de Ortolani. Por ejemplo, cuando el reborde del acetábulo no está bien definido por ser muy anómalo, el resalte casi no es perceptible.

Durante la maniobra de Ortolani, las manos del médico están demasiado lejos de la raíz del muslo como para sentir bien este desplazamiento.

Barlow propuso entonces explorar primero una cadera y luego la otra. La pelvis se sostiene con una mano: el pulgar sobre la sínfisis púbica y los dedos restantes sobre el sacro. Con la otra mano se explora la cadera, apoyando el pulgar sobre la cara interna del muslo, bien cerca de la cadera, mientras el tercer y cuarto dedo se apoyan sobre el trocánter mayor. Acompañando con el pulgar un movimiento de aducción de la cadera, en caso de inestabilidad se produce un resalte de entrada. Como resultado de la exploración física pueden encontrarse cuatro situaciones:

Cuando las caderas son normales, no hay resalte, la exploración no revela ninguna otra anomalía, no se detectan factores de riesgo. La normalidad de la exploración física debe señalarse en la cartilla de seguimiento.

Cuando la cadera es inestable; Hay que tratar al recién nacido de inmediato, pues la inestabilidad es de corta duración. El tratamiento de una cadera estabilizada en posición de luxación es difícil, pero, si la luxación se logra fácilmente, el tratamiento es sencillo.

Tras el periodo neonatal las maniobras de Ortolani y Barlow ya no deben realizarse por su baja sensibilidad y a partir del primer mes están contraindicadas por su riesgo de producir necrosis aséptica de cabeza femoral.

3.2.6. Signo de Lloyd Roberts

A causa de la disimetría de la cadera el niño apoya el pie plano del lado luxado, mientras el lado contralateral flexiona la rodilla (32).

3.2.7. Prueba de Trendelenburg

Con el niño en bipedestación, al pedirle que se mantenga apoyado sobre el lado afectado usando un apoyo extra (ej. mano), debe colocarse al mismo lado. Después debe elevar la pierna no afectada doblando la rodilla. Luego, provocando la inclinación de la pelvis, cuando normalmente se eleva la nalga del lado que no se apoya, si la pelvis cae por debajo de una línea horizontal o no se puede mantener estable por 30 segundos la prueba es positiva indicando insuficiencia de los abductores de la cadera. Se debe tomar con reserva el resultado cuando hay dolor, falta de cooperación del niño, mal equilibrio y en niños menores de cuatro años.

3.3. Estudio de imágenes

Existe varios métodos para establecer el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad luxante de la cadera: radiografía, ecografía, gammagrafía, artrografía, resonancia magnética y tomografía computarizada. La más usada es la radiografía.

3.3.1. Estudio radiográfico

El estudio radiológico, examen morfológico y estático, nos permiten observar las alteraciones dinámicas que ocurren inicialmente al verse afectadas las estructuras cartilaginosas y ligamentosas. Los primeros cambios en las estructuras óseas acontecen después de las cuatro a seis semanas de que se manifiesta la laxitud articular. Por eso su mayor sensibilidad para el diagnóstico de esta anomalía es después de que el niño tiene dos meses de edad. Tiene la ventaja de ser un examen sencillo, seguro para el paciente, económico y accesible en cualquier centro hospitalario.

La imagen normal de la articulación en la que el ángulo medial del cuello femoral se sitúa en el cuadrante inferior y medio, se encuentra alterado; se le encuentra en el área inferior y lateral, lo que identificaría una subluxación, de encontrarse en la parte superior externa sería una displasia de cadera.

La radiografía ha sido tradicionalmente utilizada en la evaluación de pacientes con displasia de caderas. Sin embargo, por la naturaleza cartilaginosa de la cabeza femoral hasta los 4 o 6 meses, su valor en la literatura ha sido considerado como limitado en el diagnóstico precoz a pesar de su amplia disponibilidad y de su bajo costo, reservando su uso para el diagnóstico durante la lactancia tardía y en el seguimiento de pacientes en tratamiento.

Desafiando la opinión mundial, en el año 1968 el radiólogo chileno doctor Armando Doberti, reportó el hallazgo de un signo precoz en el diagnóstico de displasia de cadera utilizando radiografía simple. Él notó que la cabeza femoral, aun en estado cartilaginosa es responsable de la formación y ubicación de la foseta acetabular. Por otra parte, describió también que el techo acetabular presenta mayor densidad sobre la foseta, por el impacto ejercido por la cabeza femoral cartilaginosa, por lo que no sería necesario esperar la osificación de la cabeza femoral para determinar su localización. El mismo artículo establece que el ángulo formado por el techo acetabular y la línea horizontal (oblicuidad del techo) es independiente del tamaño, profundidad o localización de la foseta acetabular.

La cadera radiológicamente normal entonces, tiene una foseta acetabular central como hallazgo cardinal; la presencia de una ceja cotiloídea bien desarrollada, de un techo acetabular con angulación menor de 30°, de un núcleo de osificación de la cabeza femoral bien situada. La implicancia en el pronóstico de cada uno de estos signos, sin embargo, no ha sido determinada todavía.

Por ser el exámen complementario más utilizado en nuestro medio hasta el momento, se considera necesario registrar algunas recomendaciones en la manera correcta que debe realizarse, líneas de referencia y mediciones básicas en este estudio radiológico.

Hay dos posiciones radiográficas que destacan en el estudio de la enfermedad luxante de cadera. En el recién nacido la mejor técnica de radiografía es la de Von Rosen.

3.3.1.1. Proyección de Von Rosen

En suposición supina con cadera en extensión, abducción de 45° y máxima rotación interna. Trazando una línea a lo largo de la línea media de la diáfisis femoral, al prolongarla hacia arriba debe tocar el borde externo del techo en una cadera normal. Si pasa por fuera del acetábulo no es normal.

3.3.1.2. Proyección antero posterior

Con los miembros extendidos y juntos, rotulas al cenit (o sea la pierna ligeramente rotada hacia adentro), se toma la radiografía antero posterior, en la cual se pueden realizar los siguientes estudios:

- Las mediciones de Hilgenreiner.
- La triada radiológica de Putti.
- El esquema de Ombredanne.
- El arco cérvico-obturador de Shenton.

3.3.1.2.1. Las mediciones de Hilgenreiner

- Trazado de una línea oblicua que une a los puntos internos (cartílago en Y) y externo del techo cotiloideo, la oblicuidad normal es de 35 grados.
- Trazado de una línea horizontal que una los cartílagos en Y, bajar una vertical desde dicha horizontal hasta el punto medio de la extremidad superior del fémur, la vertical no debe ser menor de 1 cm.
- La horizontal medida desde el cartílago en Y hasta el punto de la vertical debe ser también de 1 cm.

Distancia D: es la que se mide entre la metáfisis del fémur y el fondo del cotilo. En el recién nacido no debe ser mayor de 16 mm.

Distancia H: es lo que se mide entre el punto más proximal de la metáfisis del fémur y la línea de Hilgenreiner. En el recién nacido no debe ser menor de 6 mm.

Angulo acetabular o índice acetabular (ángulo alfa): es el ángulo formado por las líneas de Hilgenreiner y la tangente del acetábulo. Muestra la osificación del techo cotiloideo. Si está aumentado, traduce una displasia. El ángulo acetabular promedio normal en el recién nacido es de alrededor de 30°. Sobre 36° se trata claramente de un cótilo displásico. Va disminuyendo a razón de un grado por mes, haciéndose cada vez más horizontal. A los 4,5 meses, el promedio normal es de 25° y patológico sobre 30°. Al año de edad es de alrededor de 20°. El ángulo se hace horizontal (0°) a los 4 años de edad.

3.3.1.2.2. La triada radiológica de Putti

- Mayor oblicuidad del techo.
- Separación del extremo femoral superior hacia fuera.
- Hipoplasia o ausencia del núcleo de osificación de la cabeza femoral.
- Desplazamiento superoexterno de la cabeza femoral. *Putti* traza 2 rectas; la vertical debe tocar la parte más interna de la cabeza del fémur y corta el techo cotiloideo por dentro de su mitad; la horizontal debe tocar el borde superior del pubis y el extremo más alto de la cabeza del fémur.
- Índice o ángulo acetabular aumentado.

3.3.1.2.3. El esquema de Ombredanne

Cuando existe núcleo de osificación de la cabeza femoral lo observaremos en el cuadrante inferior interno de los cuadrantes de Ombredanne que queda delimitado por la intersección de la línea de Hilgenreiner y de Perkins.

A. Línea de Hilgenreiner; Une los vértices de ambos cartílagos trirradiados.

B. Línea de Perkins; es la línea vertical que baja desde el punto más exterior del acetábulo.

El núcleo de osificación de la cabeza femoral hace su aparición alrededor de los 6 meses.

En la cadera normal el núcleo se ubica en el cuadrante inferior interno. Si la cadera esta luxada o subluxada, el núcleo migra hacia el cuadrante lateral o superior externo.

3.3.1.2.4. Arco de Shenton

Es el arco formado al trazar una línea siguiendo el borde inferior del cuello del fémur y el borde inferior de la rama iliopúbica del agujero obturador. Si el arco está roto, traduce un ascenso de la cabeza femoral.

3.3.2. Ultrasonografía

Es el estudio que se recomienda en los primeros meses de vida, permite con mayor claridad visualizar la cabeza femoral cartilaginosa y el acetábulo; es decir, la estabilidad articular y la morfología acetabular. Las caderas se estudian de forma dinámica y la sensibilidad de este procedimiento de diagnóstico es del 100%.

Infortunadamente el equipo no es accesible a todas las instituciones de salud y requiere de personal capacitado y con experiencia, tanto para hacer el estudio como para interpretar las imágenes.

En el primer mes de vida no descarta la posibilidad de que después pueda encontrarse una displasia de la cadera, por lo que en niños a riesgo por los factores predisponentes ya mencionados, un examen físico anormal y el ultrasonido normal antes del primer mes de vida es recomendable indicar una radiografía de la pelvis a los 3 meses de edad, de acuerdo a las siguientes pautas (33):

- ✓ Neonatos con factores de riesgo para la displasia de cadera, pero con exploración física normal: se hará ultrasonido de cadera entre la segunda y tercera semana de vida.
- ✓ Recién nacidos con o sin factores de riesgo y examen físico anormal: ultrasonido de cadera al nacer.
- ✓ Niños recién nacidos sin factores de riesgo y con exploración física normal, tanto periodo neonatal como en los controles clínicos siguientes: Radiografías de pelvis a los tres meses.

√ Una indicación para ultrasonografía es en aquel niño en el que la radiografía de la pelvis es dudosa o es técnicamente deficiente en un niño con un examen físico normal.

3.3.3. Tomografía axial

Es un examen que expone a los niños a mayor radiación, por lo que debe usarse de manera complementaria; es útil para obtener una imagen que delinea mejor la anatomía de la cadera ante las siguientes circunstancias.

- Para comprobar la reducción después de la colocación de una férula de yeso.
- Cuando ha fallado la reducción hecha inicialmente.
- Si la rigidez de la cadera impide ver una correcta reducción radiográfica.
- Para valorar y determinar anteversión o retroversión.

3.3.4. Artrografía

Proporciona información que no brinda ningún otro estudio, permitiendo ver los obstáculos que impiden la reducción cerrada y la inestabilidad persistente, como el síndrome de abducción limitada de la cadera o en caso de necrosis avascular.

3.3.5. Ecografía

Otro método de pesquisaje en la actualidad de uso creciente, es la realización de una ecografía de cadera. Con esta técnica es posible visualizar la cabeza femoral cartilaginosa, caracterizar el acetábulo y evaluar la presencia de inestabilidad.

Tiene la gran ventaja de obtener una imagen precisa de la articulación, especialmente en las primeras semanas en las que la utilidad radiográfica es menor. Sin embargo, tiene el inconveniente de que la persona que realiza este examen suele ser diferente de la que hace el tratamiento y el seguimiento, por lo que su utilidad se ve limitada si no existe una relación estrecha entre ambos profesionales. Por otro lado, se detectan con mucha frecuencia inestabilidades mínimas, cuyo carácter patológico es nulo, pero que conducen a un tratamiento activo, excesivo e innecesario en estos niños.

A principios de los 80s Reinhard Graf, traumatólogo austríaco, dio a conocer el resultado de sus trabajos experimentales utilizando ultrasonido para la evaluación de la pelvis en niños.

El énfasis del examen está puesto en la estructura del acetábulo, evaluado en un plano único, standard, dado por la representación gráfica de algunas estructuras anatómicas coincidentes. Sobre este plano standard se caracteriza el acetábulo y se mide la oblicuidad del techo acetabular (ángulo acetabular).

Entendiendo el espectro de alteraciones morfológicas como un continuo, Graf clasificó las caderas en cuatro tipos morfológicos, que consideran la edad del paciente y que plantea la necesidad de tratamiento:

3.3.5.1. Cadera Tipo I

Corresponde a la cadera morfológicamente normal, con adecuado techo acetabular óseo, techo cartilaginoso envolvente, ceja ósea angular y ángulo alfa igual o mayor que 60° , a cualquier edad. No requiere tratamiento.

3.3.5.2. Cadera Tipo II

Representa una transición estructural y temporal entre la cadera normal y la cadera francamente luxada.

El tipo IIa, corresponde a una cadera inmadura, en menores de 3 meses, que debiera alcanzar el aspecto normal a los 3 meses por lo que no requeriría tratamiento; morfológicamente tiene una ceja redondeada, con un ángulo entre 50° y 59° pero con un techo suficiente.

Los mismos hallazgos corresponden a la cadera *tipo IIb*, pero en mayores de 3 meses.

El tipo IIc, describe una cadera centrada, pero con techo insuficiente y ángulo alfa entre 43° y 49° , se describe inestabilidad.

El tipo II d, corresponde a la primera etapa de la luxación, con techo insuficiente, ángulo entre 43° y 49° y cabeza descentrada. Los tipos b, c y d requieren tratamiento.

3.3.5.3. Cadera Tipo III

Corresponde a una cadera descentrada, con techo insuficiente y desplazamiento superior del techo cartilaginoso, el que puede o no mantener su ecoestructura (subtipos a y b). Requiere tratamiento.

3.3.5.4. Cadera Tipo IV

Describe también una cadera descentrada, pero con desplazamiento inferior, hacia el cotilo, del techo cartilaginoso, el que se interpone al momento de la reducción. Requiere tratamiento.

Se realizó una revisión sistemática en la cual se ratifican las conclusiones de las guías de práctica clínica de la American Academy of Pediatrics y la Canadian Task Force de las cuales no recomiendan realizar ecografía de caderas en todos los casos, ya que se tienen conocimientos actuales clínicos, pues además se orientaría un sobre diagnóstico y un tratamiento no siempre necesario. Se considera que es conveniente “realizar ecografía de caderas, a las 6 semanas de edad, a las niñas con historia familiar de DDC y en cualquier niño en presentación podálica; y no se precisa la ecografía en recién nacido con signos evidentes de cadera luxada, teniendo en cuenta que la presencia de “signos blandos” (asimetría de pliegues, asimetría de piernas, limitación de la abducción, clic de caderas persistente) conlleva una exploración dudosa, que se debe confirmar a las dos semanas (34).

CAPÍTULO IV: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y FISIOTERAPÉUTICO

El diagnóstico y tratamiento ortopédico en la enfermedad luxante de cadera varían tanto con la edad del niño. Los objetivos del tratamiento incluyen: Reducción de la luxación y corrección de la displasia residual. Son diversas las técnicas y los procedimientos que se realizan, citamos solo las más utilizadas. ¿Qué, cómo y cuándo realizarlo? Es competencia del cirujano ortopedista.

La fisioterapia enfocada al trabajo con niños que presentan afecciones neurológicas, ortopédicas o metabólicas es una labor que requiere de paciencia, creatividad y habilidad, de modo que el fisioterapeuta se adapte al paciente y no esperar que el menor se adapte a las circunstancias o el entorno.

Un profesional capacitado puede lograr esta adaptación teniendo en cuenta factores, propios como la edad de desarrollo neurológico y/o cronológico en la que se encuentra el sexo, y factores socios ambientales como el juego, el canto, la participación familiar, etc., es decir, entrando en el mundo del niño. De este modo se lograra llevar a cabo los objetivos planteados para el tratamiento (35).

Las terapias realizadas no deberían significar una mala experiencia para el paciente, porque se crearía un feedback negativo que condiciona su estado emocional, y predisposición a la terapia, factores que van a restar a la labor del profesional, por la interrelación de las áreas del cerebro y la influencia psicológica dentro del comportamiento humano (motor, cognitivo, sensorial) (36).

4.1. Parámetros del tratamiento fisioterapéutico

Cuando se realiza el tratamiento fisioterapéutico, siempre se intenta seguir una serie de pasos cuyo único propósito es llevar la terapia de manera organizada. No esperar que todos los pacientes encajen dentro de un mismo esquema de tratamiento. No debemos olvidar que cada paciente quien tiene particularidades, y diferentes tiempos de tolerancia a la terapia, así como puntos en los que se necesita mayor énfasis, y eso lo que descubriremos con una buena evaluación fisioterapéutica, que debe ser promedio, de 12 a 24 sesiones después del TX.

4.1.1. Objetivo general

Establecer parámetros de intervención fisioterapéutica en pacientes con enfermedad luxante de cadera.

4.1.2. Población

Todo paciente que tenga, como diagnóstico médico, luxación congénita de cadera y/o displasia congénita de cadera, desde su derivación al fisioterapeuta especializado hasta las condiciones de alta.

4.1.3. Criterios de atención por el fisioterapeuta

Según el tiempo del tratamiento, la terapia manual debe de realizarse:

- √ 25 minutos de tratamiento fisioterapéutico diario (mañana y tarde) en el primer año de vida.
- √ 20 minutos diarios para el paciente que ya ha pasado del año de tratamiento (mañana y tarde) hasta el cuarto año de vida.
- √ Esto debe de complementarse con el trabajo de 15 a 20 minutos de psicomotricidad para integración corporal (trabajo en tarima, escaleras suecas, paralelas, balones terapéuticos, etc.).

El tiempo de tratamiento inicialmente debe ser realizado por un fisioterapeuta y luego por los padres. Debe de darse hasta en 2 oportunidades durante el día.

4.1.4. Consideraciones generales del abordaje

- El desarrollo motor del niño de 0 a 4 años.
- El conocimiento radiológico del aparato locomotor del niño de 0 a 4 años.
- Utilizar las bases anatomofisiológicas, biomecánicas y aspectos clínicos de la articulación, para guiar, a través de la fisioterapia especializada, el desarrollo de las estructuras articulares de la cadera.

- El abordaje integral: paciente - padres - médico especialista - profesionales fisioterapeutas especializados en el área, para una recuperación integral del paciente.
- Conocer los fundamentos y la aplicación del razonamiento clínico para el uso de los medios físicos como la hidroterapia, electroterapia, mecanoterapia, terapia manual especializada y la aplicación de la biomecánica y fisiología del ejercicio.

4.1.5. Criterios generales para la atención fisioterapéutica

- Pacientes desde los 15 días de nacidos, sometidos en las diferentes modalidades del tratamiento incruento: requiere fisioterapia diaria por un año, con compromiso de la familia para su intervención. Evaluación médica y radiográfica hasta los 4 años. En el proceso se adoptaran criterios de intervención integral, médico - fisioterapia.
- Pacientes con tratamiento cruento: tenotomía de aductores y psoas, osteotomía desrotadora varizante o valguizante, osteotomía de Salter y otras afines: requiere fisioterapia diaria hasta cumplir los 2 años de tratamiento. Evaluación médico fisioterapéutica hasta cumplir los 4 años de la intervención. En el proceso se adoptaran criterios de intervención integral, médico - fisioterapia.
- Pacientes en fase de secuela: se coordinara con el médico tratante para trazar el plan de tratamiento integral y los objetivos a conseguir en el paciente.
- Los casos preoperatorios que no han tenido tratamiento alguno deben tener un tratamiento diario por uno o dos meses, antes de ser sometidos a la cirugía.
- En todos los casos, cuando se habla de tratamiento diario, se asume que no necesariamente es realizado por el fisioterapeuta, sino que debe haber un compromiso por parte de los padres, quienes, previo entrenamiento, aseguren que el paciente recibirá la fisioterapia diaria.
- Se necesita la verificación domiciliaria por parte del trabajador social para saber si se está cumpliendo lo indicado.
- Se requiere asistencia de los padres a las charlas de estrategias de prevención y abordaje de sus niños y la importancia del compromiso de los padres en la rehabilitación de sus hijos (37). (Anexo 16)

4.2. Programa de tratamiento cruento en luxación congénita de cadera

4.2.1. Terapia física para la reducción abierta y cerrada

Objetivo

Eliminar los factores luxantes.

4.2.1.1 Reducción Cerrada

Reducción cerrada bajo anestesia + inmovilización: H1, H2 Y H3.

- Uso de pañales dobles.
- Férulas de abducción Denis Brow (estático).
- Arnés de Pavlik (dinámica): permite movilidad y ayuda a estimular el desarrollo de la cadera en posición reducida. – *Uso durante 01 año.*
- Almohadilla de Frejka.

4.2.1.2 Reducción Abierta

- Vía aductores y Técnica de Ludloff.
- Tenotomías
 1. Aductor $1/2$
 2. Aductor $1/2$ + Psoas
 3. Aductor $1/2$ + Psoas + Cápsulatomía + lig. Redondo

Objetivo general

Mantener y/o mejorar la congruencia articular (38).

Objetivos específicos

- Preparación.
- Mejorar la movilidad.
- Estimular el desarrollo del acetábulo mediante estímulos propioceptivos (Ley de Delpach) en posición de mayor congruencia.
- Mejorar la fuerza muscular.

A. Fortalecimiento selectivo intensivo de los músculos coaptadores o sujetadores de la cadera (acercan la cabeza femoral al acetábulo).

* Abductores: glúteos $1/2$ (0° - 35°).

* Rotadores externos: pelvitrocantéreos.

* Además sartorio y tensor de la fascia lata.

B. Ejercicios funcionales (posición de mayor congruencia): patito, caballito, balancín, unipedestación, buggy, marcha lateral, posterior, en plano inclinado, barra de inversión, escalera de obstáculos, etc.

C. Activar las reacciones de equilibrio y enderezamiento. Utilizando diversos materiales: pelota, balancín, barra de equilibrio, etc.

- Profilaxis

A. Prevenir una reluxación: evitando la coxa valga + AVF. Para no ir a la osteotomía derrotadora varizante.

B. Estimular el crecimiento del techo acetabular. Para no ir a la techoplastía.

- Bipedestación y marcha

A. Iniciar la bipedestación y la marcha con mucha prontitud.

- Cuando el niño este en la edad adecuada (alrededor 1 año).

- Cuando la fuerza muscular este en grado funcional (2 + / 3 -).

- En posición de reducción, es decir, con las caderas en abducción. Por lo tanto el fortalecimiento muscular debe ser intenso.

- Iniciar con marcha lateral.

- Reeducar las fases de la marcha, el ángulo de progresión de la marcha.

- Control postural

*Evitar posturas antifisiológicas.

4.2.2. Tratamiento fisioterapéutico cruento

Existen varios procedimientos quirúrgicos en esta patología, los más comunes son: la tenotomía del psoas y aductores, las osteotomías “desrotadoras” varizantes y valguizanes y la techoplastía de Salter.

Existen otras cirugías, pero son pocos usados por los especialistas del área.

1. La meta es una marcha normal
2. Los objetivos son lograr la movilidad completa y la fuerza muscular normal.

El tratamiento fisioterapéutico se iniciara inmediatamente después de retirado el yeso.

Hay excepciones donde se puede iniciar el tratamiento en la fase final del proceso de inmovilización con yeso, es decir, cuando las caderas están libres y persiste el yeso muslo pedio.

4.2.2.1. Osteotomía desrotadora

Las características de esta cirugía es que se aplica al fémur en su parte proximal, cercana a la cápsula articular.

Objetivo general

Mejorar la orientación espacial de cabeza y cuello femoral y mantener la congruencia articular.

- Tanques de hidromasaje con temperaturas de 26° a 32° o piscina.

- Al inicio en hidroterapia, solo movilidad activa en la cadera: flexión, abducción.

- En la rodilla, tobillo - pie, completar progresivamente los rangos articulares con movilizaciones pasivas bajo agua, movimientos pasivos resistidos, movimientos pasivos forzados.
 - Al finalizar el segundo mes de Terapia Física completar los rangos articulares en la cadera excepto la flexión (solo hasta 90°).
 - Contraindicación: Aducción y rotación interna pura.

 - Electroterapia - TENS, magnetoterapia (una vez retirado el material de osteosíntesis).
 - En los primeros 05 días, las sesiones de tratamiento tendrán la siguiente secuencia: movilizaciones de pie, antepie, tobillo y rodilla; masoterapia evacuante y descontracturante desde el pie hasta la zona dorso-lumbar, la parte anterior, abdomen, intercostales y pectoral; liberación del psoas y contracciones excéntricas para los muslos de MMII.
 - A partir del sexto día, iniciar los movimientos activos - asistidos de la cadera, e ir incrementando el rango articular progresivamente. Es condicional al dolor.
 - Se debe ganar el movimiento de la rodilla, en primer lugar, para que se facilite la flexión de cadera.
 - La secuencia de movimientos a realizar: Flexión, extensión, abducción, y rotaciones con la rodilla extendida. Se debe aplicar tracción manual suave, lenta y sostenida para el estiramiento de las partes blandas sin causar dolor.
 - Hacer rotaciones con la rodilla extendida.
 - Las rotaciones con rodilla flexionada deben esperar hasta 4-5 meses. Considerar que el nivel del extremo distal del fémur se ha realizado tracción esquelética y es un punto vulnerable, fácil de sufrir fractura.

 - El fortalecimiento muscular debe ir paralelo al incremento del rango articular, haciendo evaluaciones mensuales de acuerdo al test muscular. Es importante tener en cuenta el movimiento de abducción, pues el coaptador de la cadera siempre debe estar un grado por encima del resto de los grupos musculares.
- *Fortalecimiento selectivo:
- Flexión, abducción y rotación interna (TFI, glúteo menor y mediano anterior).
 - Abducción: glúteo mediano.

- Glúteo mayor.
- Recto anterior de los cuádriceps.
- Contraindicada la aducción y la rotación interna pura.

- Reeduación de la bipedestación y la marcha; Iniciar la bipedestación con prudencia (no hay prisa).

*Cumplir las siguientes condiciones:

- Cuando la osteotomía está bien consolidada (100%), ver radiografía.
- Cuando el apoyo sea no doloroso
- Cuando la musculatura este en grado funcional.
- Iniciar la marcha con carga progresiva (apoyo parcial- total) utilizando: muletas, andador, paralelas, bastones.
- Reeducar las fases de la marcha, el ángulo de progresión de la marcha.

- Control postural

A. Higiene de la cadera

- Realizar movilidad cotidiana amplia.
- Control del peso corporal.
- Evitar posturas anti fisiológicas.

B. Prescripción de actividades lúdicas y deportivas no traumáticas

- Ciclismo.
- Natación.

4.2.2.2. Osteotomía de Salter

La característica de esta técnica quirúrgica es seccionar el hueso iliaco. La técnica facilita una recuperación rápida del movimiento de la cadera.

Objetivo general

Mantener la congruencia articular y modelar el acetábulo.

- La fase de inicio es similar a la anterior (Ídem a osteotomía desrotadora varizante)

- Iniciar la movilidad al retiro del yeso (aun con clavos)

*La flexión de la cadera no debe ser forzada

*Contraindicado: Aducción (correr, saltar)

- Llegado el mes debe haberse ganado el total del rango articular.

- El tratamiento fisioterapéutico debe estar orientado a asegurar la formación del techo o acetábulo; para ello se necesita concientizar al paciente sobre los beneficios de una buena abducción, sin compensaciones en la columna y neutralizando la articulación sacroilíaca.

- Deben priorizarse inicialmente la abducción en posición supina y luego prona. Una vez logrado el grado 3, se deberá plantear un programa de fortalecimiento contra la gravedad, priorizando la resistencia antes que la potencia. Eso tendrá un control permanente para evitar las escoliosis compensatorias.

- Fortalecimiento selectivo: coaptadores.

*Activando las reacciones de enderezamiento y equilibrio

- Ejercicios funcionales

- Considerar abducción-extensión con rodilla extendida. Rotación externa de cadera y posteriorizar pelvis.

- Se debe ganar primero resistencia, luego potencia muscular y evaluar cada 15 días para incrementar el número de ejercicios necesarios.

- Reeducción de la marcha

- Control postural

- Educación a los padres

4.2.2.3. Tratamiento en fase de secuela

En esta fase es importante la interconsulta con el médico especialista, pues requerimos su opinión sobre el futuro del paciente. Puede ser que solo necesite conservar lo que ya se ha ganado en cuanto a rangos articulares y fuerza muscular o una reeducación de marcha o postura y/o preparar al paciente para una nueva cirugía. Importante considerar la postura en supino.

4.2.3. Tratamiento fisioterapéutico incruento

La terapia física iniciarse apenas se retire el yeso (cuando lo haya tenido) o paralela al inicio del tratamiento con férula de Frejka.

4.2.3.1. Abordaje fisioterapéutico

Los objetivos planteados serán propios de cada paciente, sin embargo podemos plantear los generales en esta primera etapa.

- Integrar el sistema neuromusculoesquelético.
- Organizar el tejido conjuntivo, a través de la terapia manual de propiocepción.
 - * Capsula articular, tejido cartilaginoso, ligamentos y tendones.
 - * Organizar fascia superficial, teniendo en cuenta las cadenas fisiológicas.
 - * Organizar fascia media (estimular receptores de Merkel).
 - * Organizar fascia profunda (estimular al musculo, específicamente al hueso neuromuscular) y periostio en los huesos superficiales.
- Generar un buen tono muscular después de los 2 años.
- Canalizar la tensión física antes de los 2 años (tono postural).
- Optimizar la fuerza muscular.
- Mejorar la actividad psicomotriz propia de su edad.

4.2.3.2. Masaje terapéutico pediátrico

- Estímulos manuales superficiales, medios y profundos sobre el tejido muscular y tejido conectivo.
- Liberación de la fascia que envuelven el tejido muscular poniendo mayor énfasis en Add. Psoas y Rot. Internos.
- Enfatizar en trabajos de estiramientos para músculos luxantes de cadera.
- Reeduación de la actividad psicomotriz propio del proceso de desarrollo.

Fundamentación

El tejido conjuntivo tiene elementos importantes que lo conforman, entre ellos la sustancia fundamental (gel viscoso y semilíquido en el que están incluidas las fibras y células del tejido conectivo); el colágeno (resistencia a la tensión); la elastina (elasticidad); reticulina (dan soporte a las células de acuerdo al tipo de tejido conjuntivo).

Los ligamentos; aquellos que tienen como principal función dar estabilidad a las articulaciones, están compuestos por fibras colágenas en mayor cantidad. Estas fibras longitudinales están relacionadas entre sí y presentan una cierta organización, debido a que existen cristales que permiten su relación. La ausencia de estos cristales no permitiría una adecuada organización de las fibras de acuerdo a las fuerzas; por lo tanto, el tejido sería amorfo y perdería su principal función.

Los tendones; por su parte, también presentan fibras de colágeno y, mediante la constitución de sus receptores, provee la tensión muscular.

Podemos mencionar también al adiposo que suele presentarse mediante vacuolización bajo la dermis. Su reserva es fisiológica para mantener un nivel térmico corporal y no afectar la homeostasis, pero cuando se encuentran en cantidades excesivas impide la correcta irrigación, nutrición y transmisión nerviosa en los tejidos, lo cual condiciona la respuesta muscular.

Se ha demostrado que mediante la aplicación de un estímulo manual, por lo menos de 10 segundos, se genera respuesta de los tejidos, ya que estos reaccionan a la tensión y la presión; siendo esta última la que organiza a los cristales ya que debido a su densidad tienden a agruparse en la zona de depresión para luego organizarse cuando estas vuelven a su estado original. Se debe aplicar roces longitudinales para el estímulo del tejido denso, y transversales y la compresión para el tejido reticular y laxo.

Importancia

Cuando la integración del sistema neuromusculoesquelético es pobre debido a factores como hiperlaxitud e hipotonía, hay una alteración entre la edad cronológica y neurológica. La alteración de los tejidos compromete el desarrollo motor, la postura y la marcha, como es el caso en niños hipotónicos moderados o severos.

4.2.3.3. Estimulación de receptores articulares de la cadera

Estimular el desarrollo del acetábulo

Mediante estímulos propioceptivos (Ley de Delpach) buscando choque de partes óseas

- Cabeza femoral – Acetábulo.
- Cuello femoral – Acetábulo.

Con la finalidad de estimular el crecimiento del tejido esclerótico, darle la forma cóncava y lisa a la superficie articular y disminuir el índice acetabular a ($18^\circ - 20^\circ$).

a. En supino

- Manteniendo la posición de mayor congruencia de la cadera: con rodillas flexionadas en menores de 6 meses y/o con rodillas en extensión, realizar estimulación propioceptiva con la cabeza femoral sobre el acetábulo mediante recursos técnicos: tracción, aproximación, vibración intermitente.

- Manteniendo la cadera opuesta en abducción, llevar la cadera en abducción en un rango mayor a 60° , de tal manera que entre ambas sumen $120^\circ - 130^\circ$ de abducción.

Manteniendo las rótulas neutras (mirando al cenit) para no salir del plano frontal.

- Realizar circunducción de la cadera: 90° de flexión + abducción y rotación externa completa y regresar a la línea media, en dirección adentro hacia afuera para evitar el componente aductor, y asegurando una ligera presión en dirección concéntrica hacia el acetábulo.

b. En cuatro puntos, arrodillado y en bipedestación:

- Presión, presión con vibración.

- Balanceo antero-posterior, lateral y rotaciones. (AV, NV, RV, torsión y rotación de la pelvis).

- Carga / descarga.

- En el balancín.

- Marcha con caderas en abducción.

En el inciso anterior mencionamos ciertas características de los pacientes con bajo tono muscular; y sus consecuencias a nivel articular. Al no tener un tejido conjuntivo, fascial y muscular tensionado, no permite una buena coaptación, no hay aproximación entre las superficies articulares, quedando a expensas de desviaciones de ejes y luxaciones que van a afectar al esquema corporal, por falta de una correcta secuencia de información propioceptiva. Como consecuencia de ello, el niño hará compensaciones para lograr movimientos, generando nuevamente una desorganización corporal, lo cual convierte este proceso en un círculo vicioso.

Objetivo

Lograr la coaptación articular para recomponer la vía propioceptiva.

1. Movimientos de circunducción en la cadera (recordar que los receptores se encuentran distribuidos en toda la articulación, no solo en los planos de movimientos más comunes). Si se desea recomponer la información propioceptiva, es necesario trabajar su totalidad mediante movimientos tridimensionales: realizarlos en sentido horario o hacia una flexión-abducción - rotación externa de cadera, y en menor frecuencia movilización anti horario.

2. Aproximaciones articulares (estas se deben realizar en las posiciones que no son luxantes de cadera, como: abducción-rotación externa). Estos movimientos deben incluir vibración para estimular a los receptores de Meissner (37). (Anexo 12)

Fundamentación

Para que exista una adecuada integración del complejo sistema musculo esquelético, es necesaria la estimulación de la propiocepción: OTG, corpúsculos de Meissner y huesos neuromusculares, al igual de importante que los corpúsculos e Ruffini; estos se encuentran en la capsula fibrosa, ligamentos, meniscos, y periostio adyacente y, aunque están presentes en todas las regiones de la capsula, suelen ser más abundantes en las zonas de mayor requerimiento mecánico, Todos receptores envían información al sistema nervioso central. Si esta conexión se daña, el cerebro no lo interpreta, pues no recibe información mediante sus receptores. Por lo tanto, como no se usa, se atrofia, se deforma y el cerebro interpreta como “normal” la postura patológica del niño. Esta vía es un proceso y debe cumplir el proceso de retroalimentación.

Importancia

Es importante el envío de información correcta de parte de sistema musculoesquelético hacia el sistema nervioso y viceversa; el correcto “feed back” de estos dos sistemas hará que el desarrollo en cada uno sea óptimo y, por lo tanto, el desarrollo articular o postural será el adecuado.

4.2.3.4. Tratamiento mediante cadenas musculares

Cadenas facilitadoras

Abducción

- Cadenas facilitadoras homolaterales: cadena lateral externa, cadena de alargamiento, cadena de rotación.
- Cadenas facilitadoras contralaterales: con los abductores contralaterales, con los aductores contralaterales, con los extensores contralaterales.
- Cadenas axioperiféricas y periféricas axioperiféricas: en cadena directa, en cadena cruzada y para los abductores horizontales.

Rotación externa

- Cadenas facilitadoras homolaterales: cadena lateral interna con rodilla flexionada, cadena lateral interna con rodilla extendida.
- Cadenas facilitadoras contralaterales: con los abductores contralaterales, con los aductores contralaterales.
- Cadenas axioperiféricas y periféricas axioperiféricas: en cadena directa, en cadena cruzada.

Cadenas fisiológicas

Tratamiento de la anterioridad iliaca

- Maniobra del iliaco anterior. Repetir 3 veces.
- En un primer tiempo posturar en excéntrico el par recto anterior y cuadrado lumbar. En un segundo tiempo reprogramar la pareja retroversora.
- Posturas del psoas (isométrico, excéntrico).
- Posturas y autoposturas del recto anterior y cuadrado lumbar.

4.2.3.5. Desprogramación y luego programación de la cadena anterior

Objetivo

Reconfigurar la cadena anterior dentro de su función normal.

Procedimiento

En pacientes con displasia de cadera, es importante tener en cuenta las cadenas musculares fisiológicas. Dentro de ellas, la cadena anterior tiene especial importancia porque es la encargada de mantener la pelvis en retroversión fisiológica. La retroversión ayuda a la coaptación articular de la cadera, estimulando las superficies articulares posteriores de manera apropiada. Para que dicha cadena se encuentre en condiciones óptimas es importante pasar por dos procesos: desprogramación y reprogramación.

1. Desprogramación de la cadena anterior: La parte más importante de la reconfiguración de cadenas musculares es que el músculo “desaprenda” la biomecánica que tiene instaurada desde el nacimiento. Esto se logra mediante la tensión de la fascia en la pelota y con el estiramiento manual siguiendo el origen e inserción de los músculos abdominales liberando arcos costales, el reborde costal inferior hasta llegar al ángulo del talle y descender siguiendo la línea inguinal hasta llegar a la parte suprapúbica, esto se conoce como la formación del rombo abdominal. (Anexo 13)

2. Reprogramación de la cadena anterior: Después de desprogramar, ahora es importante reprogramar correctamente. Para esto podemos hacer ejercicios de activación abdominal, cadena anterior, y la activación de las cadenas cruzadas anteriores. Actividades que impliquen retroversión pélvica. (Anexo 14)

4.2.3.6. Tensar la cadena estática posterior

Objetivo

Reconfigurar la cadena posterior dentro de su función normal, regulación del tono postural.

Procedimiento

Se realiza mediante actividades que integren la cadena estática posterior. Se debe hacer de manera progresiva y sin llegar a la hiperprogramación:

- Activación de esta cadena mediante ejercicios sobre la pelota en decúbito prono e incentivar la extensión de cadera y activación de paravertebrales cuidando la postura del tronco. (Anexo 15)
- Se puede pasar a actividades funcionales: como escalar, logrando que encaje objetos a una cierta altura y distancia para que active la extensión de tronco.

Fundamentación

Cuando se empieza la bipedestación y/o marcha sin haber madurado su desarrollo motriz, como el gateo, posición de rodillas, marcha de oso, maratón, etc., se activan primero los músculos posturales, pero recordemos que no existe aún una regulación muscular por parte este, lo cual trae consigo un engrosamiento de las fascias. Cuando se activa el tono fásico o tono postural, inmediatamente se activa la cadena cerrada, siendo esta el factor determinante de la displasia y/o luxación, y/o de otras alteraciones posturales.

Importancia

De esto depende la correcta coordinación en los movimientos, por ende la psicomotricidad y el desarrollo adecuado de la biomecánica del niño.

4.2.3.7. Cadenas tónicas musculares o de coordinación neuromuscular

- Cadena antero interna de miembros inferiores.
- Posturas: rana en el suelo, de pie en el medio, de pie contra la pared.

4.2.3.8. Tratamiento del cierre del iliaco

- Maniobra de cierre del iliaco. Repetir 3 veces.
- Relajación rítmica de la cadera.

*Maniobras de balanceo:

1º Maniobras de desprogramación de los aductores – abductores, desprogramación de los rotadores internos – externos.

2º Maniobras de bombeo de la cadera.

- Posturas y autoposturas de los aductores.
- También hay que tratar toda la cadena de cierre a nivel del tronco y abajo a nivel del miembro inferior hasta la bóveda plantar.

4.2.3.9. Complementos

- Hidroterapia caliente estimulante en tanques de Wirpool o Hubarad.
- Hidrokinesia: movilizaciones y ejercicios bajo el agua.

La hidroterapia (hidromasaje, movimientos libres), con una temperatura entre 22° y 26°, dependiendo de la edad del paciente, por un promedio de 20 minutos; en una segunda etapa, las movilizaciones pasivas y masajes estimulantes, con el objetivo de mantener o aumentar el tono muscular (38).

- Estimular propioceptivamente todos los músculos periarticulares de la cadera; en la misma proporción, los músculos de la rodilla y del pie, con el objetivo de llegar a la bipedestación lo más pronto posible. Seguimos con abdomen, intercostales, esternón y región dorsal hasta la zona glútea, y toda la cadena de apertura. Estimular la fascia plantar.
- Estimular la musculatura glútea: contracciones isométricas, excéntricas y concéntricas, mediante ejercicios selectivos.
- Se recomienda trabajar contracciones excéntricas del plano glúteo, músculos de la rodilla y pie.
- Cuando se llega a un segundo grado de fuerza muscular en el plano glúteo, debe iniciarse el trabajo con el psoas, liberarlo y activarlo, igualmente con los aductores. La relación, entre ambos planos debe ser de 2:1; 2 para el plano extensor - abductor y 1 para el plano aductor.
- Continuar el fortalecimiento a nivel de todo el miembro inferior.
- Se aconseja continuar con los ejercicios terapéuticos, según el test muscular y la evaluación periódica mensual.
- Abducción con extensión, con rodilla extendida. Rotación externa de cadera y posteriorizar pelvis.
- Las indicaciones para las familias: deben ser dos veces al día, con un promedio de 20 minutos por sesión, sin agotar al paciente.

- De preferencia se deberá proporcionar al padre de familia un díptico instructivo para realizar los ejercicios.

4.2.3.10. Recurso humano - operativo

- Terapistas físicos.
- Personal de apoyos (técnicos o auxiliares en fisioterapia).

4.2.3.11. Recursos físicos - materiales

- Infraestructura con dimensiones apropiadas e iluminación, ventilación y calefacción adecuada que brinde el estímulo necesario al paciente y a los familiares.
- Tanques de hidroterapia, tanques de compresas calientes.
- Camillas con medida de 70 cm de ancho x 80 cm de alto x 175 cm de largo.
- Pelotas de diversos tamaños. (Anexo 17)
- Balancín de diversos tamaños. (Anexo 17)
- Rulos de diversos tamaños.
- Ortéticos y bachas (para evitar la flexión de rodilla según la edad del paciente).
- Gateadores.
- Bugui (según la edad del paciente).
- Paralelas con o sin obstáculos.
- Triciclos y bicicletas de diversos tamaños (con una flexión de cadera y rodilla en 90°).
- Juguetes diversos de acuerdo a la edad.
- Materiales diversos para el programa de psicomotricidad.
- Pesas, tobilleras de diferente kilaje.
- Bastones y muletas.
- Espejo grande para reeducación de postura.
- Escalera sueca.

- Escalera colgante.
- Escalera convencional, rampa de madera (39).

4.2.3.12. Terapia coadyuvante

- Programa especializado de natación.
- Programa de psicomotricidad: dentro de las diversas actividades de psicomotricidad que programamos para un niño con displasia de cadera, en MY salud, estamos convencidos de la importancia y efectividad del ejercicio conocido como marcha de patito.

4.2.3.13. Criterios de referencia

- Ortopedista – traumatólogo.
- Pediatra.
- Medico general.
- Psicología (terapia individual, grupal y familiar).
- Servicio social.

4.2.3.14. Charlas de educación para la familia y comunidad

- Educación y enseñanza a los familiares de ejercicios simples para la abducción de la cadera y principalmente ejercicios funcionales para realizar en casa.

*Tratamiento: diario 3 v/día.

*Tratamiento: profesional 3 v/sem (13).

- Charlas de concientización a los padres y al entorno familiar de la afección de su paciente. Todo orientado a la responsabilidad con su hijo.
- Charlas y campañas de prevención y promoción a la comunidad.
- Monitoreo a los pacientes que dejaron de asistir al centro hospitalario (40).

4.2.3.15. Control postural

- Enseñar a los padres o cuidadores la forma de cargar con las caderas siempre en abducción.

- Prevenir la formación de deformidades angulares y torsionales:

*No uso de andadores, corralitos.

*No dormir en prono y no sentarse sobre los talones.

*Respetar el desarrollo motor normal.

4.2.3.16. Maniobras terapéuticas específicas (41).

- En el primer año se debe lograr una abducción máxima, teniendo en cuenta la constitución del paciente, con ángulos de un mínimo de 140° y un máximo de 160° en la abducción lateral de ambas caderas, con rodilla extendida. (Anexo 18)

- Terapia manual no dolorosa a nivel periarticular y cogiendo a mano llena (abierta sobre la superficie) desde la rodilla con un movimiento de circunducción de cadera de adentro hacia afuera, haciendo que la cara lateral del muslo choque con la camilla. (Anexo 19)

*Hacer, por cada 3 movimientos en sentido horario, uno en sentido antihorario. Esto posibilita el estímulo propioceptivo intermitente sobre la ceja cotiloidea posterior. Igualmente sumar la retroversión pélvica.

- La liberación de los tejidos de la masa abdominal, la cadena anterior y la cadena de apertura. (Anexo 20)

- Liberación del psoas iliaco que se encuentra hiperprogramado, para prevenir o disminuir la anteversión femoral. Cierre pélvico. (Anexo 21)

- Estamos a los rotadores internos (luxantes de cadera) con énfasis en el piramidal y glúteo menor, completando el rango articular de movimiento. (Anexo 22)

- Facilitamos la apertura pélvica aumentando la distancia en las espinas iliacas anterosuperiores. (Anexo 23)

- Favorecer la retroversión pélvica para estimular, con el choque óseo entre la cabeza femoral con el acetábulo, a la ceja cotiloidea posterior. (Anexo 24)

- Liberación de la cadena cerrada (IQT internos, aductores, psoas iliaco, gemelos y soleo). (Anexo 25)

- Alineamiento del pie en eversión, en relación con la tibia en rotación externa para favorecer la postura en rotación externa del miembro inferior, logrando así la elongación de las partes blandas de la zona posterointerna (tríceps sural y tibial posterior principalmente). (Anexo 26)
- La rotación externa de tibia se realiza con abducción de cadera y flexión de rodilla. (Anexo 27)
- Paciente en decúbito prono, favoreciendo la rotación externa de tibia. (Anexo 28)
- Seguimos con el movimiento con distinta posición de la mano móvil, estabilizando rodilla y pelvis. (Anexo 29)
- En otro ángulo de la imagen podemos observar el movimiento de rotación externa de tibia, estabilizando rodilla y pelvis. (Anexo 30)
- Estiramiento de la capsula y distensión de las fascias de la región anterior e interna de la cadera. Se debe fijar pelvis para evitar compensaciones. (Anexo 31)
 - La terapia manual aplicada en los enunciados anteriores es importante para complementar la posición del miembro inferior, que debe ser en rotación externa.
- Maniobra de torsión externa en la epífisis distal de la tibia, fijando en la epífisis proximal en la posición de flexión de cadera y rodilla, con movimiento lento y sostenido sin forzar el desplazamiento. (Anexo 32)
- Estiramiento de la musculatura aductora y rotadora interna en posición supina. (Anexo 33)
- En prono, posición de rana, llevando los pies hacia la colchoneta para prevenir la evolución de la anteversión femoral. No se debe elevar la pelvis. (Anexo 34)
- Cuando realizamos maniobras en conjunto de cadera y rodilla, podemos usar el antebrazo para fijar pelvis y evitar compensaciones durante la realización de las maniobras del tratamiento. (Anexo 35)
- Llevamos al niño en posición de paracaídas. Trabajo de cadera estática, extensora, abdominal, y de apertura. (Anexo 36)
- En esa posición hay tensión de las fascias de la cadena estática y cadena posterior. (Anexo 37)
- Fortalecimiento de glúteo mayor y musculatura extensora para mantener la posición. (Anexo 38)
- Activación de las cadenas musculares, rectas anterior, posterior y cruzadas. (Anexo 39)
- Se brinda input propioceptivo a través de la carga de peso en MMSS para activar la estabilización a nivel del cinturón escapular, preparándolo para el equilibrio durante la marcha con guardia alta.

Esta postura ayuda en el niño hiperlaxo e hipotónico a fortalecer los miembros superiores. (Anexo 40)

- Fortalecimiento de la musculatura abductora y rotadora externa, ofreciendo una leve resistencia a la acción requerida, para una mejor coaptación articular de la cadera. (Anexo 41)

- Utilizar el conocimiento básico de la fisiología articular, cadenas fisiológicas musculares y de inducción miofascial.

- Reforzar los rotadores externos más que los internos, en una relación de 2:1.

- MARCHA DE “PATO”: Básico para recuperación de los niños con displasia de cadera. (Anexo 42)

4.2.4. Complicaciones

Cuando el niño deja de asistir al centro hospitalario, y el tratamiento no se ha concluido, es posible que se vuelva a presentar el cuadro de luxación. Por ejemplo, si tenemos un acetábulo oblicuo, este no va ser capaz de contener la cabeza femoral, presentándose una subluxación en la adolescencia o juventud. Igualmente, en un núcleo hipoplásico o coxa valga/vara, si no es controlado, se puede complicar con el paso de los años y declararse al paciente “operable porque se va a luxar la cadera” o candidato a colocar un prótesis de cadera.

4.2.5. Discapacidad o secuela

- Discapacidad para la locomoción y el correr.
- Discapacidad para la realización de las actividades de la vida diaria.
- Discapacidad para la integración con la familia y la comunidad.
- Discapacidad para la coordinación y el equilibrio.
- Discapacidad para la práctica deportiva.

4.2.6. Deficiencia

- Deficiencia mecánica y postural del miembro inferior.
- Deficiencia de la postura y desviación lateral de la columna.
- Deficiencia por la asimetría y atrofia de los miembros afectados (42).

CONCLUSIONES

El presente trabajo se ha llevado con el fin de dar a conocer una correcta evaluación y/o mejorar los procesos de evaluación y la aplicación de técnicas básicas fisioterapéuticas en un paciente con enfermedad congénita luxante de cadera. Este documento va a servir como antecedente para futuras investigaciones y así alcanzar una óptima estrategia de intervención en pacientes que presentan esta patología.

El diagnóstico y tratamiento ortopédico en la enfermedad luxante de cadera varían tanto con la edad del niño. Los objetivos del tratamiento incluyen: Reducción de la luxación y corrección de la displasia residual. Son diversas las técnicas y los procedimientos que se realizan, citamos solo las más utilizadas. ¿Qué, cómo y cuándo realizarlo? Es competencia del cirujano ortopeda.

La fisioterapia enfocada al trabajo con niños que presentan afecciones neurológicas, ortopédicas o metabólicas es una labor que requiere de paciencia, creatividad y habilidad, de modo que el fisioterapeuta se adapte al paciente y no esperar que el menor se adapte a las circunstancias o el entorno.

Un profesional capacitado puede lograr esta adaptación teniendo en cuenta factores, propios como la edad de desarrollo neurológico y/o cronológico en la que se encuentra el sexo, y factores socios ambientales como el juego, el canto, la participación familiar, etc., es decir, entrando en el mundo del niño. De este modo se lograra llevar a cabo los objetivos planteados para el tratamiento.

Para conseguir todo esto se llevarán a cabo Abordaje fisioterapéutico cruento e incruento.

La Terapia física y rehabilitación es uno de los pilares más importantes en la pronta recuperación de un paciente que posee Luxación congénita de cadera.

RECOMENDACIONES Y PROYECCIONES

Es de suma importancia la realización de una evaluación neonatal con la finalidad de conseguir un diagnóstico precoz, consiguiendo mejores resultados en el tratamiento y evitando así tratamientos más agresivos para el niño.

Todos los recién nacidos deben tener un examen físico dirigido, idealmente por un ortopedista o por un profesional; la presencia de un examen alterado, hace necesaria la derivación a un ortopedista.

Ante una maniobra de Ortolani o Barlow positiva en un recién nacido se recomienda derivar al niño a un pediatra ortopedista calificado. No se recomienda hacer más pruebas de imagen, ni someterlo a un “doble pañal”.

A partir del sexto mes de vida, debe de realizarse una radiografía de cadera solo en el caso de que se sospeche de displasia tras la valoración física

El tratamiento de fisioterapia es un pilar clave dentro de las patologías de cadera.

Educación y enseñanza a los familiares de ejercicios simples para la abducción de la cadera y principalmente ejercicios funcionales para realizar en casa diariamente, en tres ocasiones al día.

Charlas de concientización y campañas de prevención a los padres y al entorno familiar de la afección de su paciente. Todo orientado a la responsabilidad con su hijo.

Enseñar a los padres o cuidadores la forma de cargar con las caderas siempre en abducción ayudando a prevenir la formación de deformidades angulares y torsionales:

*No uso de andadores, corralitos.

*No dormir en prono y no sentarse sobre los talones.

*Respetar el desarrollo motor normal.

Monitoreo a los pacientes que dejaron de asistir al centro hospitalario.

Tener en cuenta los principales criterios de riesgo para displasia:

- Niño nacido por presentación podálica y sexo femenino: se recomienda un estudio de ultrasonido a las seis semanas o estudio radiológico a partir del cuarto mes.
- Tener antecedente familiar positivo, en sexo femenino: se le hará ultrasonido a las seis semanas o radiografía al cuarto mes.

BILIOGRAFÍA

1. R. Seringe*, J.-C. Bonnet , E. Katti, Pathogeny and natural history of congenital dislocation of the hip, *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research* 100 (2014) 59–67
2. PREVALENCIA Y FACTORES PREDISPONENTES DE DISPLASIA DEL DESARROLLO DE CADERA EN LACTANTES MENORES DE 12 MESES EVALUADOS EN EL SERVICIO DE CONSULTA EXTERNA DE TRAUMATOLOGIA PEDIATRICA DEL HOSPITAL DE VENTANILLA, ENERO - DICIEMBRE DEL AÑO 2015. URL disponible en: <http://studylib.es/doc/8514118/cybertesis-urp---universidad-ricardo-palma>
3. José Manuel Delgadillo Avendaño, Héctor Alberto Macías Avilés, Romualdo Hernández Yáñez. Developmental dysplasia of the hip. *Revista Mexicana de Pediatría* 2006; 73(1); 26-32. URL disponible en: <http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/Displasia-de-Cadera.pdf>
4. Dra. Ximena Ortega F. Developmental hip displasia. *Revista médica de clínica Las Condes* 2013; 24(1) 37-43]. URL disponible en: https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20médica/2013/1%20enero/5-Dra.Ortega.pdf
5. Displasia de cadera en pacientes pediátricos; a propósito de un caso. Presentado por MARIO PÉREZ MANZANO Tutores: Manuel Cuervas - Mons Finat y Sandra M. García Lázaro Soria a 6 de julio de 2016. URL disponible en: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/10324/20610/1/TFG-O%20889.pdf>
6. Bernhard Ehmer. *Fisioterapia en ortopedia y Traumatología*. McGraw – Hill Interamericana. 2004.
7. Trueta J. The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. *J Bone Joint Surg*. URL disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13438980>

8. María José Cuenca F, Paola Andrea Gordillo. Prevalencia de displasia de cadera en desarrollo diagnosticadas por radiología convencional en niños y niñas de 9 a 12 meses del Hospital Castanier crespo. Azogues, enero – diciembre 2013.
9. Márquez BD, Fernández CLA. Descripción de los métodos en la detección temprana de displasia del desarrollo de cadera del recién nacido del área de alojamiento conjunto en el Instituto Nacional de Perinatología. Tesis: Instituto Nacional de Perinatología 1993.
10. Miguel Angel Cadima Terrazas, Carmen Peláez Molina. Detección de Displasia de Cadera en lactantes menores a 6 meses en el servicio de consulta externa de pediatría del Hospital Tiquipaya, incidencia y factores de riesgo. Gaceta Médica Boliviana (internet) dic. 2013 v.36 n.2 Cochabamba. URL disponible en: <http://www.scielo.org.bo/pdf/gmb/v36n2/v36n2a3.pdf>
11. MRI in Postreduction Evaluation of Developmental Dysplasia of the Hip: Our Experience Daniela Dibello, MD,* Luca Odoni, MD,* Federica Pederiva, MD, PhD,w and Valentina Di Carlo, MD* URL disponible en: file:///C:/Users/AC_st_000/Downloads/articulo%202017.9.pdf
12. Oscar Pablo Santisteban Huaranga. Manual práctico para el manejo fisioterapéutico de las principales afecciones ortopédicas; Segunda Edición 2015.
13. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica DISPLASIA LUXANTE DE CADERA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO PRECOZ. SANTIAGO: Minsal, 2010.
14. Blom HC, Heldaas O, Manoharan P, Andersen BD, Sjøia L. (Ultrasound screening for hip dysplasia in newborns and treatment with Frejka pillow) Tidsskr Nor Laegeforen. 2005 Aug 11;125 (15):1998-2001.
15. Sáiz A. Inestabilidades de la cadera en desarrollo: Conocimientos y reflexión para el pediatra. España. 2004. Vol. 56. N° 3. Pg. 17.

16. Luhman SJ, Schoenecker PL, Anderson AM, Basset. The prognostic importance of the ossific nucleus in the treatment of congenital dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg*. URL disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9875929>
17. Amanda M. L. Rhodes • Nicholas M. P. Clarke, A review of environmental factors implicated in human developmental dysplasia of the hip, *J Child Orthop* (2014) 8:375–37
18. Caballero Sakibaru M. Prevalencia y factores predisponentes de displasia del desarrollo de cadera en lactantes menores de 12 meses evaluados en el servicio de consulta externa de traumatología pediátrica del hospital de Ventanilla, Enero-Diciembre del año 2014. In Tesis para optar el título profesional de médico cirujano; 2016; Lima. p. 1-101.
19. Arce VJ, García BC. Displasia del desarrollo de cadera. ¿Radiografía o ultrasonografía? ¿A quiénes y cuándo? *Rev Chil Pediatr* 2000; 71: 354-6.
20. Hilgenreiner WH. The early diagnosis and early treatment of congenital dislocation of the hip. *Med Klin*. URL disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14080075>
21. Jorge Hodgson Ravina, cirujano ortopédico y traumatólogo. I Revista médica de la Sociedad Española de Ortopedia Pediátrica (S.E.O.P); Luxación congénita de cadera. Displasia del desarrollo de la cadera. URL disponible en: http://www.cotihodgson.es/descargas/LUXACION_CONGENITA_DE_CADERA_DISPLASIA_DEL_DESARROLLO_DE_LA_CADERA_REVISION.pdf
22. Hogervorst T., Eilander W., Flikkers J., Meulenbelt I. Hip Ontogenesis: How Evolution, Genes, and Load History Shape Hip Morphotype and Cartilotype. *Clin Orthop Relat Res* 2012 Dec;470(12):3284-96
23. Rafique A, Set P, Berman L. Late presentation of developmental dysplasia of the hip following normal ultrasound examination. *Clin Radiol* 2007; 62:1814.
24. Myers J, Hadlow S, Lynskey T The effectiveness of a programme for neonatal hip screening over a period of 40 years: a follow-up of the New Plymouth experience. *J Bone Joint Surg Br*. 2009 Feb; 91(2):245-8.

25. CAREN. Luxación Congénita de cadera. Disponible en: <http://www.neurorehabilitación.com/luxación-congénita-de-cadera.htm> (julio. 2002).

26. Cortés R. Displasia del Desarrollo de la Cadera: <http://www.medipediatria.com.mx/infantil/luxación-cadera.htm> (julio 2002).

27. Instituto Internacional de Displasia de Cadera (IDDC). URL disponible en : <http://displasiadecadera.org>

28. J. Mace and R. W. Paton. Neonatal clinical screening of the hip in the diagnosis of developmental dysplasia of the hip: a 15-year prospective longitudinal observational study. Bone Joint J February 2015 97-B: 265-269. URL disponible en: <http://hinarilogin.research4life.org/unesigwww.bjj.boneandjoint.org.uk/unesig0/content/97-B/2/265.full.pdf>

29. T.P. Kane, J.R. Harvey, R.H. Richards, N.G. Burby, N.M. Clarke. Radiological outcome of innocent infant hip clicks. J Pediatr Orthop B, 12 (2003), pp. 259-263. URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/01.bpb.0000060292.16932.05>

30. Garcia NL, McMulkin ML, Tompkins BJ, Caskey PM, Mader SL, Baird GO. Gross motor development in babies with treated idiopathic clubfoot. Pediatr Phys Ther. 2013 Winter; 23: 347-52.

31. Roye D. Idiopathic congenital talipes equinovarus. J Am Acad Orthop Surg. 2002;10:239

32. K. Fukiage, T. Futami, Y. Ogi, Y. Harada, F. Shimozono, N. Kashiwagi, T. Takase, and S. Suzuki. Ultrasound-guided gradual reduction using flexion and abduction continuous traction for developmental dysplasia of the hip: a new method of treatment. Bone Joint J March 2015 97-B: 405-411. URL disponible en: <http://hinarilogin.research4life.org/unesigwww.bjj.boneandjoint.org.uk/unesig0/content/97-B/3/405.full.pdf>

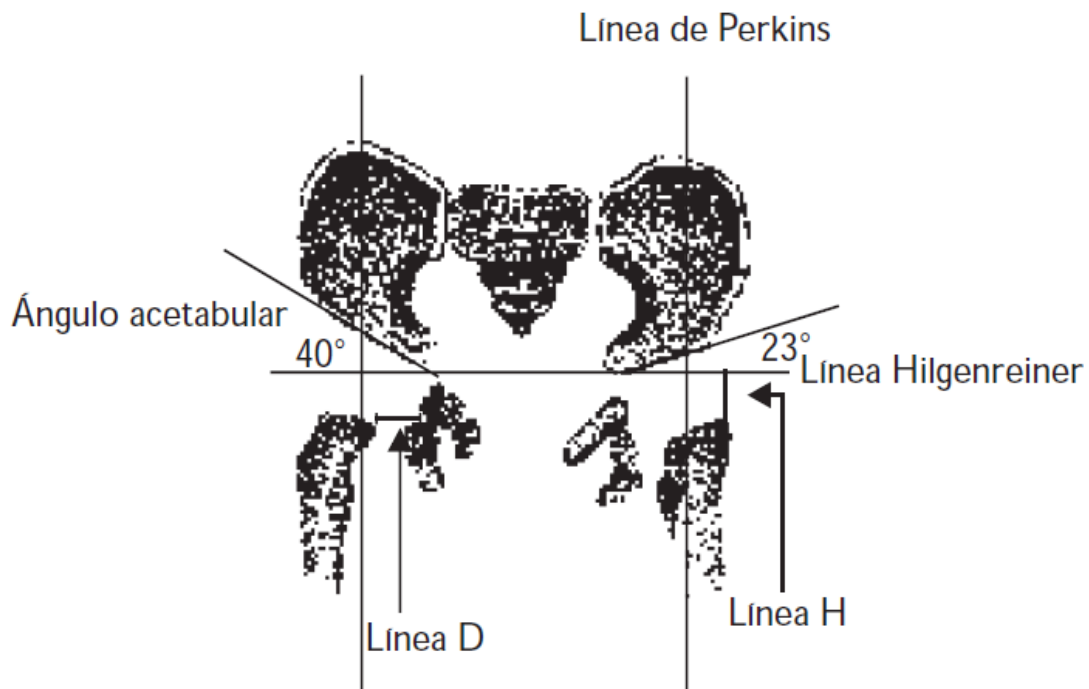
33. Kendalls Músculos. Pruebas y funciones. Marbán. 2000

34. C. Dezateux, K. Rosendahl . Developmental dysplasia of the hip; The Lancet, 369 (2007), pp. 1541-1552
35. Profesor: J. G. Pous y Profesor Agregado: A. Dimeglio. La luxación congénita de cadera, actualidad. URL disponible en: http://www.cirugia-osteoartricular.org/adaptingsystem/intercambio/revistas/articulos/2010_357-373op.pdf
36. Neumann, Donald. Fundamentos de la rehabilitación física. Cinesiología del sistema musculoesquelético. Editorial. Paidotribo. 2008
37. Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.
38. Downie, Patricia. Cash: Kinesiología en ortopedia y traumatología. Edit. Médica Panamericana. 1998.
39. Él bebe en tus manos. Métodos de las cadenas fisiológicas. Michele Busquet. Vanderheyden. Edit. Paidotribo. 1º edición. 2009
40. Sociedad Española Cirugía Ortopédica y Traumatológica. Manual de cirugía ortopédica y traumatología. Editorial Médica Panamericana S.A. 2010.
41. Benavente, Fernando. Cuando resolver los problemas ortopédicos en niños y adolescentes. A.F.A. Editores Importadores. 2012
42. Ignacio Martínez Caballero. Ortopedia y Traumatología infantil. 2014

ANEXO 1

Cadera displásica derecha, cadera normal izquierda, menor a 6 meses.

Esquema de una placa de cadera, para diagnóstico de displasia de cadera. En el RN son útiles los signos radiográficos cuando hay mayor osificación de la pelvis que permite tomar los parámetros para las mediciones correspondientes.



REFERENCIA: José Manuel Delgadillo Avendaño, Héctor Alberto Macías Avilés, Romualdo Hernández Yáñez. Developmental dysplasia of the hip. Revista Mexicana de Pediatría 2006; 73(1); 26-32.

ANEXO 2

Resonancia magnética fetal. 33 semanas. Feto en presentación podálica. Las caderas están en flexión con las extremidades inferiores extendidas.



REFERENCIA: Dra. Ximena Ortega F. Developmental hip displasia. Revista médica de clínica Las Condes 2013; 24(1) 37-43]. URL disponible en: https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20médica/2013/1%20enero/5-Dra.Ortega.pdf

ANEXO 3

Pelvis radiológicamente normal. Los núcleos de osificación de las cabezas femorales no son visibles. Se reconocen sin embargo techos acetabulares con fosetas centrales, discretamente escleróticas, que permiten estimar la normal proyección de la cabeza femoral cartilaginosa.



REFERENCIA: Dra. Ximena Ortega F. Developmental hip displasia. Revista médica de clínica Las Condes 2013; 24(1) 37-43]. URL disponible en: https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20médica/2013/1%20enero/5-Dra.Ortega.pdf

ANEXO 4

Displasia de cadera izquierda con luxación. Techo acetabular de oblicuidad aumentada, con mínimo desarrollo de ceja cotiloidea. El fémur se encuentra lateralizado y desplazado superiormente; la cabeza femoral cartilaginosa no se encuentra apoyada en el acetábulo concordante con la ausencia de esclerosis de la foseta acetabular



REFERENCIA: Dra. Ximena Ortega F. Developmental hip displasia. Revista médica de clínica Las Condes 2013; 24(1) 37-43]. URL disponible en: https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20médica/2013/1%20enero/5-Dra.Ortega.pdf

ANEXO 5

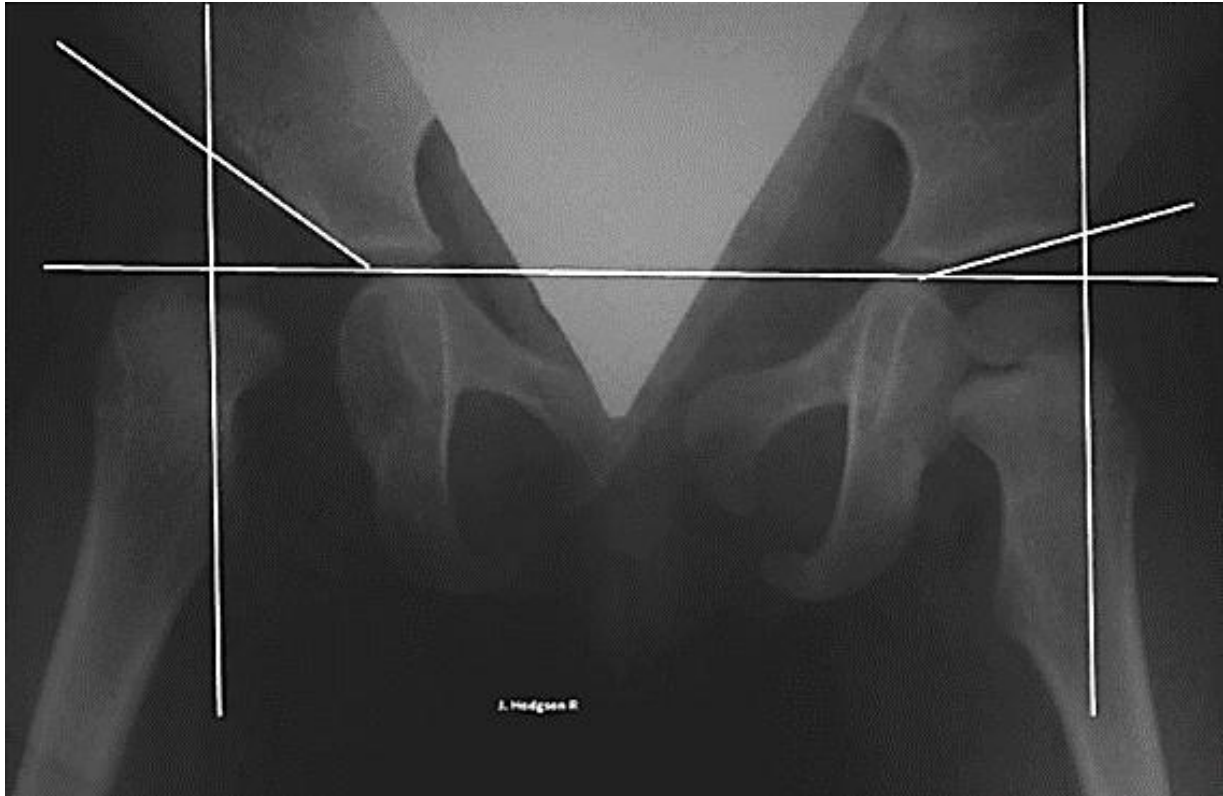
Radiografía de pelvis, 3 meses. Se reconocen fosetas acetabulares centrales pero con techos de oblicuidad aumentada y solo regular desarrollo de las cejas cotiloideas. Los hallazgos se consideran en el límite de la normalidad.



REFERENCIA: Dra. Ximena Ortega F. Developmental hip displasia. Revista médica de clínica Las Condes 2013; 24(1) 37-43]. URL disponible en: https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20médica/2013/1%20enero/5-Dra.Ortega.pdf

ANEXO 6

Luxación congénita de cadera derecha. Angulo acetabular superior a los 35° y colocación de la cadera en el reborde súpero externo acetabular.



REFERENCIA: Jorge Hodgson Ravina, cirujano ortopédico y traumatólogo. I Revista médica de la Sociedad Española de Ortopedia Pediátrica (S.E.O.P); Luxación congénita de cadera. Displasia del desarrollo de la cadera. URL disponible en: http://www.cotihodgson.es/descargas/LUXACION_CONGENITA_DE_CADERA_DISPLASIA_DEL_DESARROLLO_DE_LA_CADERA_REVISION.pdf

ANEXO 7

Caderas normales.



ANEXO 8

Limitación de la abducción de cadera izquierda.



ANEXO 9

Asimetría de pliegues.



ANEXO 10

Asimetría en la longitud de las extremidades



ANEXO 11

Allis o Galeazzi positivo.



REFERENCIA: Agustín Isunza Ramírez, Oscar Daniel Isunza Alonso. Hip Dysplasia. Acta
Pediátrica Mexicana 2015; 36:205-207. URL disponible en:
<http://www.scielo.org.mx/pdf/apm/v36n3/v36n3a10.pdf>

ANEXO 12

Aproximaciones articulares (estas se deben realizar en las posiciones que no son luxantes de cadera, como: abducción - rotación externa). Incluir vibración para estimular a los receptores de Meissner.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 13

Tensión de la fascia en la pelota y con el estiramiento manual siguiendo el origen e inserción de los músculos abdominales liberando arcos costales, el reborde costal inferior hasta llegar al ángulo del talle y descender siguiendo la línea inguinal hasta llegar a la parte suprapúbica, esto se conoce como la formación del rombo abdominal.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 14

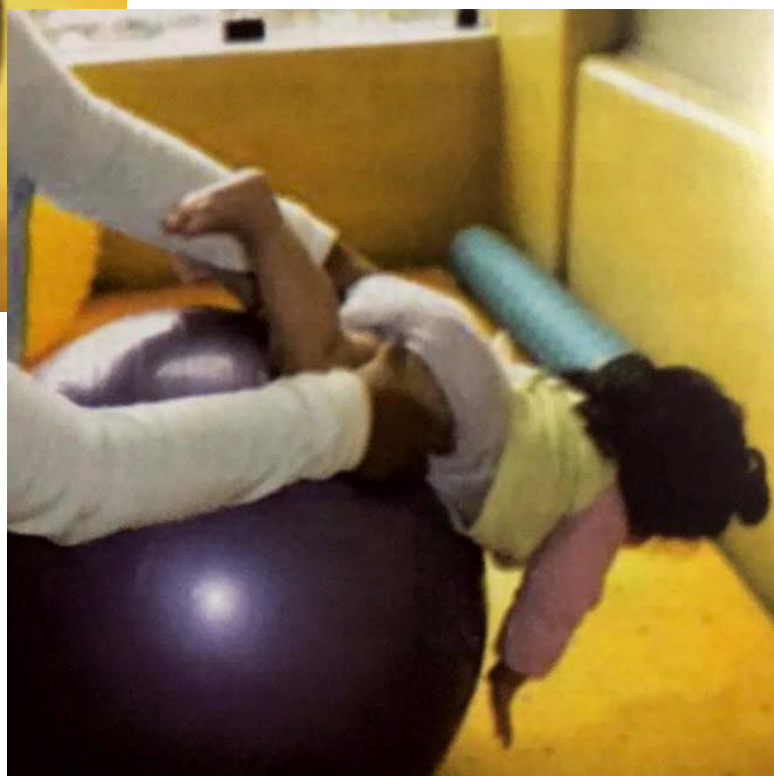
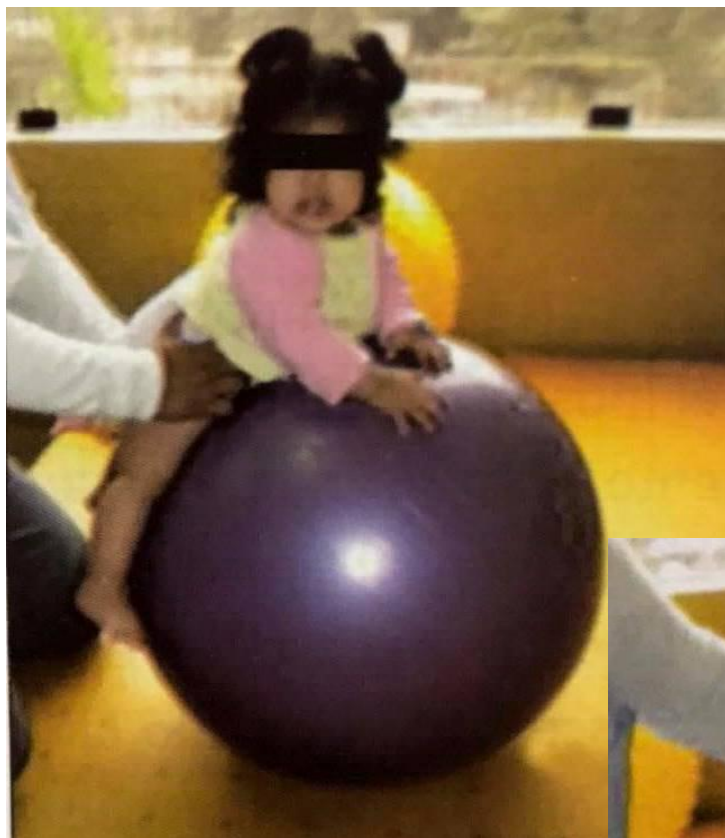
Ejercicios de activación abdominal, cadena anterior, y la activación de las cadenas cruzadas anteriores. Actividades que impliquen retroversión pélvica.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 15

Tensar la cadena estática posterior de manera progresiva, mediante ejercicios sobre la pelota en decúbito prono e incentivar la extensión de cadera y activación de paravertebrales cuidando la postura del tronco.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 16

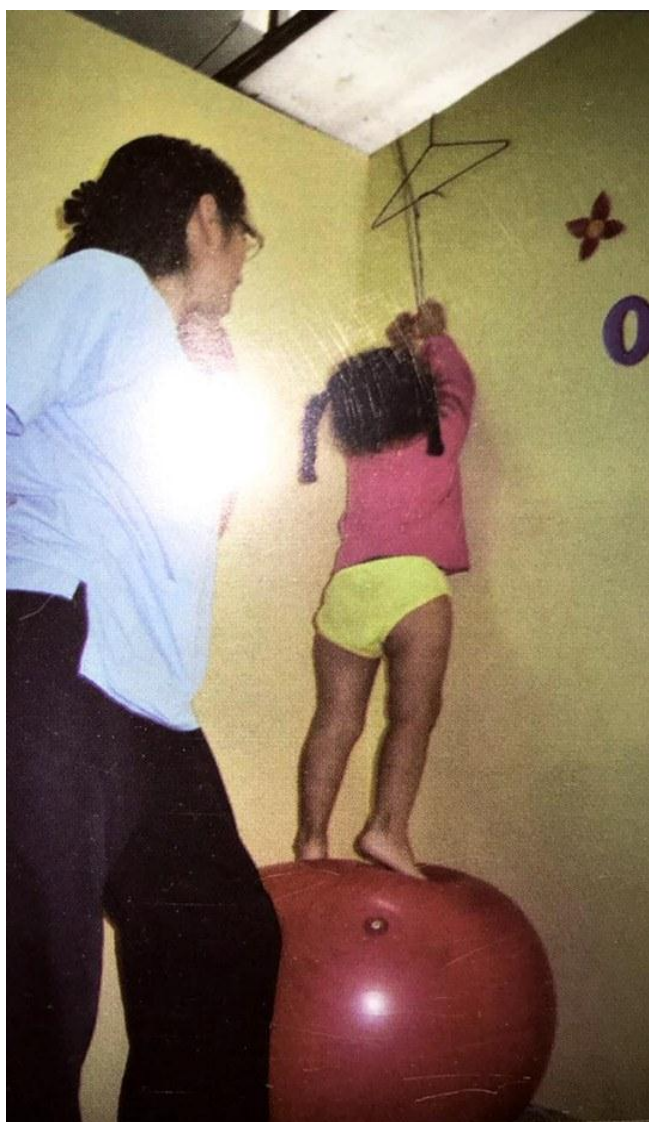
Compromiso por parte del padre en la rehabilitación, continuando con el fortalecimiento en MMII, en este caso de abductor de cadera derecho.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 17

Empleo de pelotas de diferentes tamaños y uso de balancín de diversos tamaños.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 18

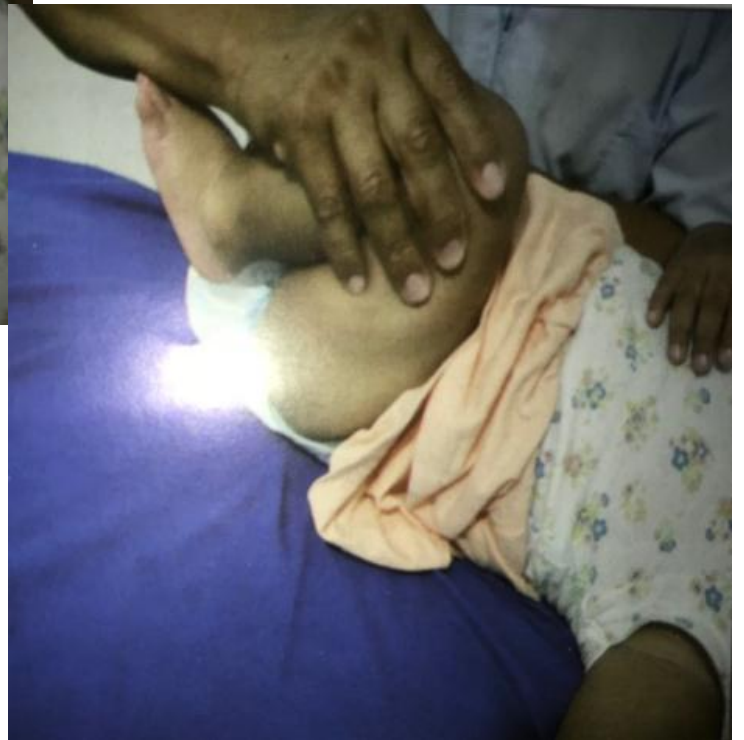
En el primer año se debe lograr una abducción máxima, teniendo en cuenta la constitución del paciente, con ángulos de un mínimo de 140° y un máximo de 160° en la abducción lateral de ambas caderas, con rodilla extendida.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 19

Terapia manual no dolorosa a nivel periarticular y cogiendo a mano llena (abierta sobre la superficie) desde la rodilla con un movimiento de circunducción de cadera de adentro hacia afuera, haciendo que la cara lateral del muslo choque con la camilla.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 20

La liberación de los tejidos de la masa abdominal, la cadena anterior y la cadena de apertura.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 21

CIERRE PELVICO. Liberación del psoas iliaco que se encuentra hiperprogramado, para prevenir o disminuir la anteversión femoral.
Cierre pélvico.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 22

Estamos a los rotadores internos (luxantes de cadera) con énfasis en el piramidal y glúteo menor, completando el rango articular de movimiento.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 23

Facilitamos la apertura pélvica aumentando la distancia en las espinas iliacas anterosuperiores.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 24

Favorecer la retroversión pélvica para estimular, con el choque óseo entre la cabeza femoral con el acetábulo, a la ceja cotiloidea posterior.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 25

Liberación de la cadena cerrada (IQT internos, aductores, psoas iliaco, gemelos y soleo).



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 26

Alineamiento del pie en eversión, en relación con la tibia en rotación externa para favorecer la postura en rotación externa del miembro inferior, logrando así la elongación de las partes blandas de la zona posterointerna (tríceps sural y tibial posterior principalmente).



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 27

La rotación externa de tibia se realiza con abducción de cadera y flexión de rodilla.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 28

Paciente en decúbito prono, favoreciendo la rotación externa de tibia.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 29

Seguimos con el movimiento con distinta posición de la mano móvil, estabilizando rodilla y pelvis.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 30

En otro ángulo de la imagen podemos observar el movimiento de rotación externa de tibia, estabilizando rodilla y pelvis.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 31

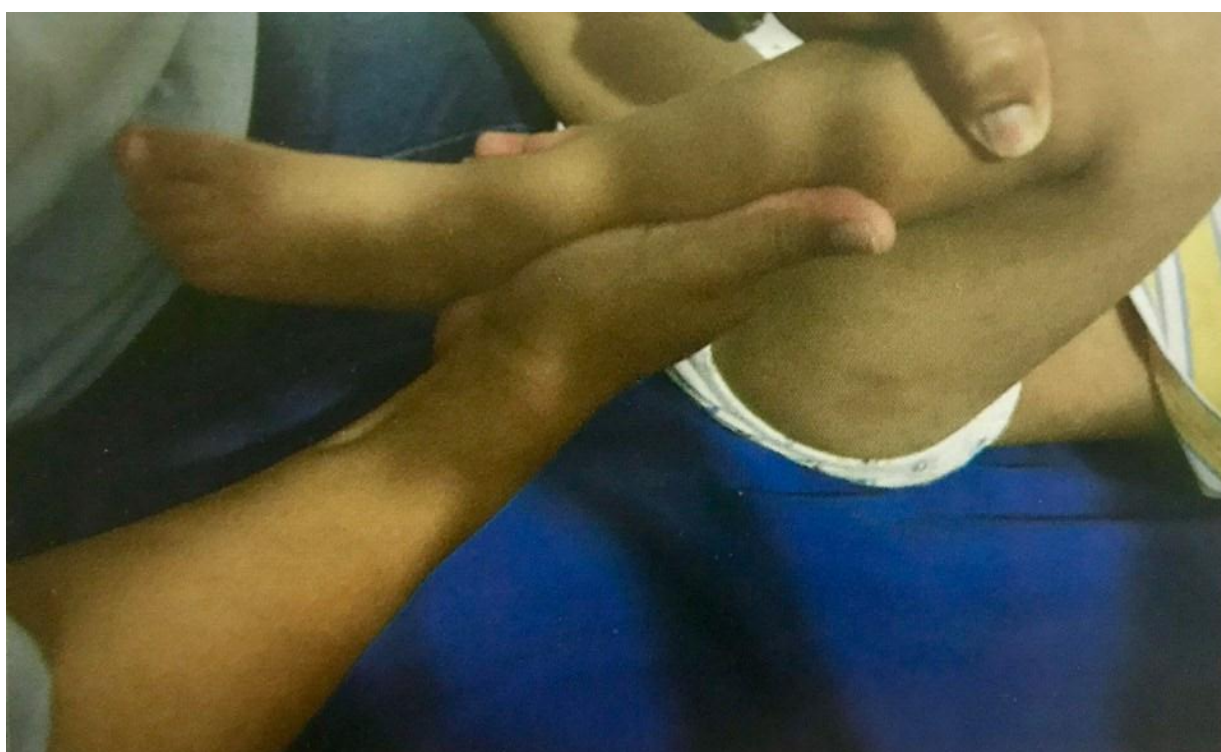
Estiramiento de la capsula y distensión de las fascias de la región anterior e interna de la cadera. Se debe fijar pelvis para evitar compensaciones.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 32

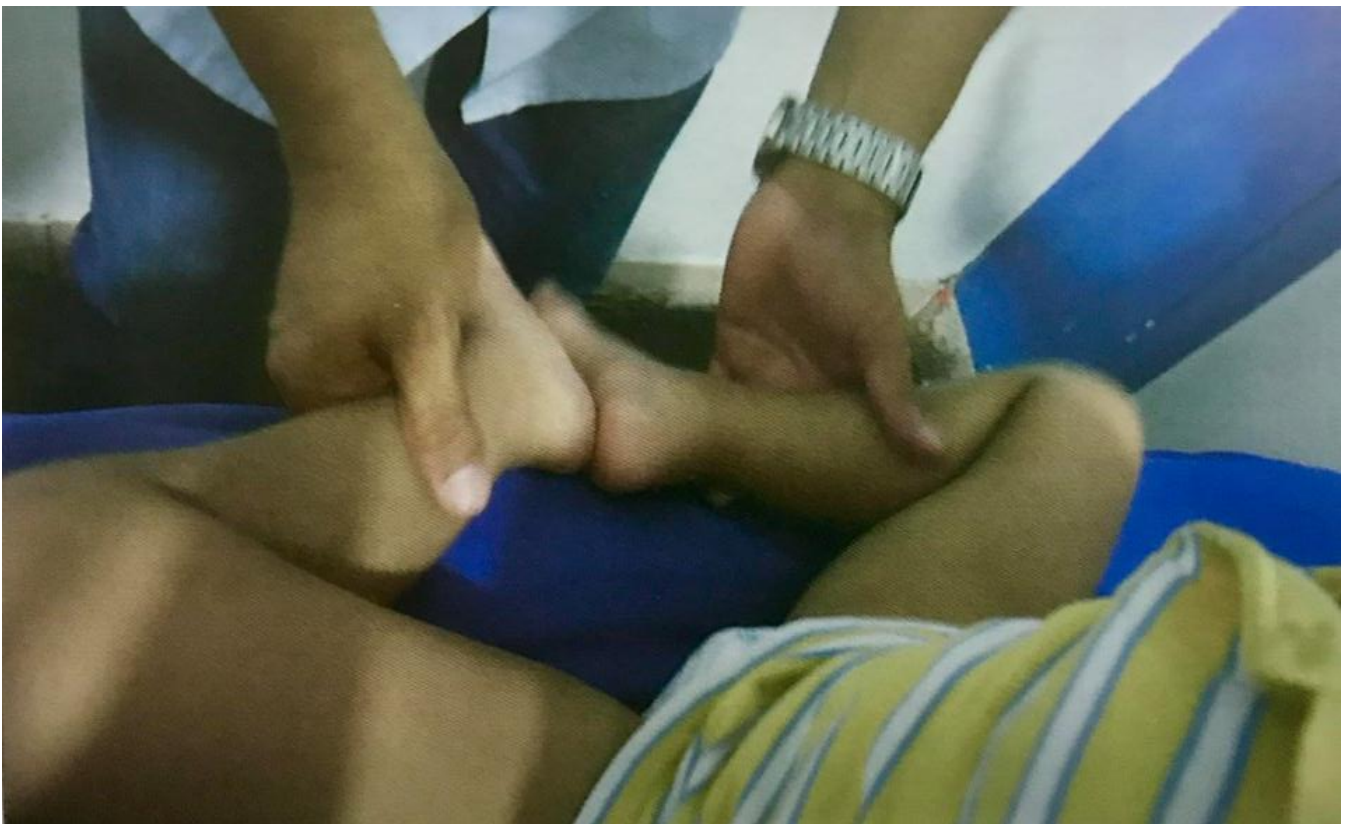
Maniobra de torsión externa en la epífisis distal de la tibia, fijando en la epífisis proximal en la posición de flexión de cadera y rodilla, con movimiento lento y sostenido sin forzar el desplazamiento.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 33

Estiramiento de la musculatura aductora y rotadora interna en posición supina.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 34

En prono, posición de rana, llevando los pies hacia la colchoneta para prevenir la evolución de la anteversión femoral. No se debe elevar la pelvis.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 35

Cuando realizamos maniobras en conjunto de cadera y rodilla, podemos usar el antebrazo para fijar pelvis y evitar compensaciones durante la realización de las maniobras del tratamiento.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 36

Llevamos al niño en posición de paracaídas. Trabajo de cadera estática, extensora, abdominal, y de apertura de miembros inferiores.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 37

En esa posición hay tensión de las fascias de la cadena estática y cadena posterior.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 38

Fortalecimiento de glúteo mayor y musculatura extensora para mantener la posición.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 39

Activación de las cadenas musculares, rectas anterior, posterior y cruzadas.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 40

Se brinda input propioceptivo a través de la carga de peso en MMSS para activar la estabilización a nivel del cinturón escapular, preparándolo para el equilibrio durante la marcha con guardia alta. Esta postura ayuda en el niño hiperlaxo e hipotónico a fortalecer los miembros superiores.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 41

Fortalecimiento de la musculatura abductora y rotadora externa, ofreciendo una leve resistencia a la acción requerida, para una mejor coaptación articular de la cadera.



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.

ANEXO 42

“Marcha de pato”



REFERENCIA: Dr. José Manuel Yampufé Cornetero. Manual Práctico de Manejo Fisioterapéutico del Paciente con Enfermedad Luxante de Cadera; Primera edición, Lima – Setiembre del 2017.