

# Enfermedad Luxante De Cadera

## Enfermedad luxante de cadera

---

Dr. Alfredo Raimann Neumann



Santiago - Chile 2003

## Alfredo Raimann Neumann



GLOBAL HELP  
HEALTH EDUCATION USING LOW-COST PUBLICATIONS

# **Enfermedad luxante de cadera**

---

**DR. ALFREDO RAIMANN NEUMANN**

Editado y Publicado en el año 2003  
Santiago - Chile

Inscripción: N° 134.623  
ISBN: 956-7936-09-9

**Auspiciado y Patrocinado por:**  
SOCIEDAD CHILENA DE  
ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

**Producción:**  
**EDITORIAL  ediku**  
María Cristina Illanes  
Felipe Escudero Illanes  
2126384 - (09) 2251534  
Email: ediku@vtr.net

IMPRESO EN SANTIAGO DE CHILE  
AÑO 2003  
Derechos Reservados/Prohibida su reproducción

*Dedicado a mi querida esposa Erna  
y a mis hijos Erna, Alfredo y Roberto José*

### *Agradecimientos*

El autor se complace en manifestar su más expresivo reconocimiento a todas aquellas personas y entidades que han contribuido a la realización de este libro, en particular, al Dr. Carlos Saavedra V., Jefe del Servicio de Ortopedia y Traumatología Infantil del Hospital Clínico San Borja-Arriarán, por su valiosa colaboración; a las secretarias Sra. Berta Lucaveche y Srta. Viola Lyon.

De manera especial agradece el patrocinio y auspicio de la Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología y a su directorio, presidido por el Dr. Luis Valenzuela.

# Índice

---

Prólogo	11
<b>Capítulo 1: Enfermedad luxante de cadera</b>	
<b>Introducción</b>	13
<b>Historia</b>	13
<b>Embriología</b>	15
<b>Clasificación</b>	16
<i>Luxación teratológica o prenatal</i>	16
<i>Luxación típica</i>	17
<b>Etiología</b>	19
<i>Causas extrínseca</i>	19
<i>Causas intrínsecas</i>	19
<b>Displasia acetabular</b>	20
<b>Laxitud ligamentosa y articular</b>	21
<b>Incidencia por sexo</b>	21
<b>Lado afectado</b>	21
<b>Antecedentes hereditarios y familiares</b>	21
<b>Anatomía patológica</b>	22
<b>Evolución de las lesiones según Somerville</b>	22
<i>Primera Etapa</i>	22
<i>Segunda Etapa</i>	24
<i>Tercera Etapa</i>	26
Subluxación	27
Luxaciones no apoyadas	29
Luxaciones apoyadas	30
<b>Bibliografía</b>	31
<b>Capítulo 2: Diagnóstico de la enfermedad luxante de cadera</b>	
<b>Diagnóstico precoz</b>	33
<b>Signo de Ortolani</b>	33
<b>Signo de Barlow</b>	33
<b>Limitación de abducción</b>	35
<b>Signos de Trendelenburg, Galeazzi, Roser-Nelaton y Shoemaker</b>	35
<b>Tratamiento preventivo</b>	37
<b>Estudio radiológico de caderas y requisitos de una buena radiografía de pelvis</b>	38
<b>Esquema de Hilgenreiner</b>	39
<b>Triada radiológica de Putti</b>	40
<b>Esquema de Ombredanne</b>	41
<b>Ecosonografía de cadera</b>	41
<b>Artrografía</b>	41
<b>Bibliografía</b>	42

<b>Capítulo 3: Tratamiento de la enfermedad luxante de la cadera antes de la marcha</b>	
<b>No hay tratamiento inofensivo en la enfermedad luxante de la cadera</b> _____	47
<b>Tratamiento con cojín de Frejka</b> _____	50
<b>Tratamiento con aparato de Pavlik</b> _____	54
<b>Bibliografía</b> _____	77

<b>Capítulo 4: Tratamiento de la enfermedad luxante de la cadera después de la marcha</b>	
<b>Tratamiento con tenotomía de aductores y botas de yeso en menores de 2 años</b> _____	79
<b>Tratamiento de luxación de cadera con tracción de miembros inferiores</b> _____	82
<b>Evolución desfavorable de cadera luxada sin obstáculo aparente para una buena reducción</b> _____	85
<b>Reducción cruenta de cadera</b> _____	89
<b>Operación de Salter</b> _____	105
<b>Corrección oportuna de antetorsión del cuello femoral</b> _____	107
<b>Tercera etapa: enfermedad luxante de cadera inveterada</b> _____	109
<b>Operación de Hey-Groves-Colonna</b> _____	121
<b>Subluxación de cadera</b> _____	133
<b>Bibliografía</b> _____	149

<b>Capítulo 5: Complicaciones del tratamiento de la enfermedad luxante de cadera</b>	
<b>Desarrollo normal del extremo proximal del fémur y su vascularización</b> _____	151
<b>Desarrollo del cuello femoral</b> _____	154
<b>Vascularización del extremo proximal del fémur</b> _____	155
<b>Circulación extra capsular</b> _____	156
<b>Circulación intracapsular</b> _____	157
<b>Circulación de ligamento redondo</b> _____	159
<b>Circulación y enfermedad luxante de cadera</b> _____	159
<b>Lesiones vasculares de la epífisis femoral (necrosis avascular o necrosis isquémica)</b> _____	160
<b>Necrosis isquémica femoral proximal</b> _____	162
<i>Necrosis tipo I</i> _____	162
<i>Necrosis tipo II</i> _____	165
<i>Necrosis tipo III</i> _____	170
<i>Necrosis tipo IV</i> _____	175
<b>Casos de necrosis isquémica femoral proximal grave y su tratamiento</b> _____	177
<b>Transposición del trocánter mayor en necrosis isquémica femoral proximal grave</b> _____	180
<b>Necrosis isquémica femoral proximal grave y su tratamiento</b> _____	183
<b>Infección postoperatoria de la articulación coxofemoral</b> _____	188
<b>Historia natural de la enfermedad luxante de la cadera</b> _____	192
<b>Bibliografía</b> _____	201
<b>Bibliografía General</b> _____	202

## Prólogo

---

*Tenemos el concepto que: “Todo lo que se aprende y después se piensa se logra conocer por completo”. Es lo que pretendemos exponer en este libro, expresión de un trabajo metódico por más de 40 años con la “Enfermedad luxante de cadera”. Entre las malformaciones congénitas más frecuentes en Ortopedia destaca la llamada “Displasia congénita de cadera”. Esta denominación fue usada por primera vez por Hilgenreiner en 1925. Abarca un conjunto de deformidades anatómicas y clínicas que van desde la laxitud capsular inestable hasta la luxación teratológica irreductible.*

*Por tratarse de lesiones dinámicas la nomenclatura debe abarcar todas las lesiones posibles. Clásicamente se distingue la displasia, la subluxación y la luxación congénita de cadera. En 1989, el Dr. Pedrac Klisic señala que el término luxación congénita de cadera (“congenital dislocation of the hip”) CDH de la literatura en inglés, debe ser reemplazado por uno más moderno. El propone desplazamiento del desarrollo de la cadera (“Developmental displacement of the hip”). Nosotros en español preferimos usar el término “Enfermedad luxante de cadera”, o “Displasia luxante de cadera”, siendo el primero más genérico y el segundo más específico. La razón es que la luxación de cadera, cuando ocurre, a menudo es post natal y por consiguiente, no es realmente congénita. Klisic señala que el término “Developmental displacement of the hip” indica un trastorno dinámico potencialmente capaz en su evolución de mejorar o empeorar. El término actualmente usado en las publicaciones angloparlantes es “Developmental Dysplasia of the hip” (DDH), literalmente “displasia del desarrollo de la cadera”, creemos que tanto el término Enfermedad luxante de cadera (ELC) como el de Displasia Luxante de cadera (DLC) abarca todas las variantes del trastorno del desarrollo de la articulación coxo femoral (displasia, subluxación y luxación) no importando que ocurra en el período prenatal o postnatal. En nuestro país la incidencia de esta afección es de 1/500 a 1/1.000 recién nacidos vivos. Este libro pretende ser una guía para los profesionales que atienden los pacientes con enfermedad luxante de cadera. En él se muestra nuestra experiencia en el tratamiento de estos enfermos.*

*Dada la naturaleza caprichosa de la enfermedad luxante de cadera siempre habrá enfermos que tendrán una luxación prenatal o pacientes con caderas que no respondan favorablemente al tratamiento instituido. Habrá niños con secuelas por esas terapias que serán un desafío a la experiencia del especialista avezado.*

*En los últimos veinte años hemos comprobado la reducción de los casos que requieren intervención quirúrgica gracias al énfasis de realizar un diagnóstico precoz, entendiendo por tal el que se efectúa en el primer mes de vida. Es excepcional que consulten enfermos que requieran cirugía. Cuando esto ocurre, el especialista debe estar preparado para tratarlo en forma adecuada.*

# Capítulo 1

## Enfermedad luxante de cadera

---

### Introducción

Entre las malformaciones congénitas más frecuentes en Ortopedia destaca la “Displasia Congénita de Cadera”. Ella abarca un conjunto de deformidades anatómicas y clínicas que van desde la laxitud capsular con cadera inestable hasta la luxación teratológica irreductible. Por tratarse de lesiones dinámicas la nomenclatura debe abarcar todas las lesiones posibles. En esta forma se distingue la displasia, la subluxación y la luxación de cadera. Se considera que tanto la subluxación como la luxación “congénita” de cadera son secuelas de “displasias” no diagnosticadas. En la subluxación de cadera existe una pérdida parcial de la relación entre las superficies articulares. En la luxación, en cambio, esta pérdida es completa. Estas lesiones pueden estar presentes antes de nacer, al nacer o pueden ocurrir en el transcurso de los primeros meses de la vida.

La denominación “Displasia Congénita de Cadera” fue usada por primera vez por Hilgenreiner (1925). V.L. Hart<sup>19</sup> define a la displasia congénita de cadera como la consecuencia de una interrupción de las fuerzas en el crecimiento rápido de los elementos mesodérmicos que forman la articulación coxo femoral: hueso ilíaco, fémur, cápsula, ligamentos y músculos. En otros términos, la displasia es una alteración o retardo del desarrollo de los elementos constitutivos de la articulación coxo femoral, es decir displasia significa crecimiento anormal por causas intrínsecas, extrínsecas o ambas.

En 1989, P.S. Klisic<sup>23</sup> señala que el término luxación congénita de cadera (“congenital dislocation of the hip”) (CDH) debe ser reemplazado por uno más moderno: “Developmental displacement of the hip” que hemos traducido al español como: “Enfermedad luxante de cadera”. La razón es que la luxación de cadera cuando ocurre, a menudo es postnatal y por consiguiente no es realmente congénita. Klisic señala que el término “Developmental displacement of the hip” indica un trastorno dinámico potencialmente capaz en su evolución, en un niño en desarrollo, de mejorar o empeorar. Que una cadera se desarrolle normal depende del cuidado multidisciplinario de pediatras, obstetras, cirujanos ortopedistas, médicos generales y enfermeras. El término “Developmental displacement of the hip” (DDH), “Enfermedad luxante de cadera” abarca todas las variantes del trastorno del desarrollo de la articulación coxofemoral (displasia, subluxación y luxación) no importando que ocurra en el período prenatal o postnatal.

### Historia

Hace más de 2000 años, Hipócrates (460-370 a.C.) describió la luxación congénita de cadera. Al respecto señala: “son enfermos, la mayoría lisiados, que han sufrido la luxación dentro del útero”. Además, reconoció la relación entre la luxación y la subluxación de cadera. Refiriéndose al tratamiento expresó: “Debe tenerse presente que el ejercicio fortalece y la inactividad conduce a la atrofia”.

En los siglos que sucedieron se prestó poca o ninguna atención a la luxación congénita de cadera ya que existía el convencimiento que se trataba de una afección incurable. Recién en el siglo XVI, Ambrosio Paré (1509-1590), estudia las luxaciones y describe un aparato para reducir la cadera, análogo al descrito por Hipócrates.

En 1788, Giovanni Battista Paletta, médico de Milán, relata por primera vez la autopsia de un niño de 15 días con luxación bilateral de cadera. Trató de demostrar que esa lesión no pudo haber ocurrido durante el parto y que corresponde a una malformación<sup>44</sup>. Con posterioridad en 1826, Dupuytren, presenta su célebre Memoria a la Academia de Ciencias de París. En ella realiza una descripción notable del cuadro clínico y de la patología de la luxación congénita de cadera.

Con la introducción de la anestesia por John C. Warren en 1846 y los descubrimientos de Sir Joseph Lister, fue posible comprobar que la luxación congénita de la cadera podía ser reducida por tracción, manipulación o por la vía operatoria. En estas tentativas destacan los nombres de Humbert, Sandifort, Bouvier, Guerin, Pravaz, Bigelow, Parise, Poggi, Hoffa, Paci, Lorenz, Sayre, Codivilla, Brown, Gibney y König. Estos médicos tienen un lugar prominente por su contribución al conocimiento de la luxación congénita de la cadera. Pravaz de Lyon (1847), fue el iniciador del tratamiento ortopédico con una tracción progresiva y el primero en hablar del modelaje recíproco del cotilo y la epífisis femoral, en lo que denominó “trabajo organoplástico”. Pero fueron Pàci (1887) y Lorenz (1896), quienes fijaron las reglas del tratamiento incruento de esta afección.

En esa misma época, Poggi (1888) y Hoffa (1890), fueron los primeros cirujanos que lograron con éxito la reducción quirúrgica de la epífisis femoral luxada al acetábulo. Sin embargo, la alta mortalidad y las complicaciones de la cirugía por una parte y los buenos resultados clínicos inmediatos obtenidos con los tratamientos incruentos, hicieron que estos últimos fueran el tratamiento de elección desde fines del siglo XIX hasta la primera mitad del siglo XX.

El mejor conocimiento de la circulación de la cadera, el seguimiento prolongado de los enfermos y la aparición de los Rayos X, permitieron observar las consecuencias de los tratamientos quirúrgicos y de los incruentos. Estas consecuencias, habitualmente por trastornos vasculares, hacen crecer el escepticismo en los resultados a largo plazo.

Los trabajos de Hilgenreiner, Faber, Lange y sobretudo Vittorio Putti<sup>34</sup>, señalan la necesidad de hacer un diagnóstico precoz si se quiere obtener buenos resultados a largo plazo. Putti, insiste textualmente en la necesidad de disminuir la edad límite de iniciación del tratamiento de la luxación congénita de cadera si se quiere mejorar los resultados. Expresa que “el tratamiento debe comenzar en el momento mismo en que se hace el diagnóstico aún si éste fuera el primer día de vida”.

Hoy no nos cabe duda que el *diagnóstico debe ser precoz*. Entendemos por tal, *aquel que se hace en el primer mes de la vida*. Contamos para eso con la clínica, la radiografía y la ecosonografía.

## Embriología

Para comprender la etiología y la patología de la displasia congénita de cadera es necesario conocer la embriología de esta articulación. En su estudio destacan los trabajos de Barden<sup>5</sup> en 1901 y 1905; Dega<sup>12</sup> en 1939; Gardner y Gray<sup>17</sup> en 1950; Strayer<sup>9</sup> en 1943 y 1971; Stanisljevic<sup>42</sup> en 1964 y Watanabe<sup>45</sup> en 1974.

En el desarrollo prenatal de la cadera hay que diferenciar el período embrionario del período fetal. El período embrionario comprende los 2 primeros meses posteriores a la fertilización. A su término el embrión alcanza un tamaño de 3 cm. Durante este período se desarrollan las extremidades en su integridad al igual que su circulación sanguínea. Se trata fundamentalmente de un período de diferenciación. En cambio, el período fetal es de desarrollo y crecimiento.

Los componentes de la articulación de la cadera se desarrollan del mesoderma. En la 7ª semana de gestación se produce una hendidura en las células precartilaginosas que definen al acetábulo y a la epífisis femoral. En la 11ª semana está formada la articulación de la cadera. Tanto el acetábulo como la epífisis femoral adquieren una configuración esférica y congruente antes que se forme el espacio articular. Por esta razón, no puede producirse una luxación de cadera en el período embrionario. Hay que señalar que la cabeza femoral se forma como una estructura esférica desde el comienzo y no cambia su forma durante la fase de crecimiento. En cuanto a su irrigación sanguínea ya está completa en este período. El trabajo de Watanabe<sup>45</sup> señala que a la 11ª semana de gestación, el feto mide alrededor de 5 cm de longitud. Están formados los pies, orfejos y la rodilla. La epífisis femoral tiene un diámetro de 2 mms, es de contorno esférico, existe un cuello femoral corto y un trocánter primitivo. El espacio articular comienza a formarse en la periferia de la epífisis femoral y en forma gradual se extiende hacia la región central. La cabeza femoral puede ser luxada y está cubierta de cartílago hialino bien formado. Se aprecia una cápsula articular bien definida. Los capilares y vasos sanguíneos se observan en la cápsula y en el pericondrio. El labrum se visualiza alrededor del margen superior del acetábulo. También existen los ligamentos redondo y el transverso. En esta etapa del desarrollo están los miembros inferiores en flexión, aducción y rotación externa.

En la 16ª semana de gestación el feto mide alrededor de 10 cms y tiene una configuración infantil. Se ha osificado el fémur hasta la altura del trocánter menor. Han aparecido los centros de osificación del ilium, del pubis y del isquion. La epífisis femoral ha aumentado de tamaño alcanzando un diámetro de 4 mms. Ha crecido el trocánter mayor y se ha desarrollado completamente la musculatura lo que permite la realización de movimientos activos de la cadera. El espacio articular está formado en su totalidad y las superficies articulares están cubiertas con cartílago hialino maduro. Los vasos sanguíneos que nutren la epífisis femoral tienen una estructura infantil siendo su fuente principal los vasos epifisiarios y metafisiarios. Los vasos sanguíneos del ligamento redondo son muy pequeños y contribuyen muy poco al suministro sanguíneo de la epífisis femoral. Ellos adquieren importancia en la adolescencia.

En la 20ª semana de gestación el feto mide 16 cm. Ha completado la mitad de su desarrollo prenatal y morfológicamente semeja un recién nacido. El tamaño de la epífisis femoral es de 7 mms y el cuello femoral inicia un alargamiento a medida que la cadera

crece. La articulación coxofemoral está completamente formada y en adelante se agranda hasta el nacimiento. Es importante señalar que durante el desarrollo de la articulación de la cadera, tanto el acetábulo como el extremo proximal del fémur sufren alteraciones en su configuración. La anteversión del cuello femoral se desarrolla durante la 2ª mitad del período fetal y alcanza en promedio de 30 a 40° al nacer. El grado de antetorsión del cuello femoral parece estar en relación a la posición de la extremidad inferior en el útero. El ángulo cérico diafisario parte con 130° y se mantiene bastante constante durante el desarrollo fetal. En cuanto al acetábulo, su profundidad guarda relación con el tamaño de la epífisis femoral en el feto normal. Watanabe<sup>45</sup> encontró que en los fetos con caderas displásicas había una menor profundidad acetabular. No parece existir alteración en la inclinación del acetábulo en las caderas displásicas. Este autor estudió 288 caderas de 144 embriones y fetos. Encontró 23 fetos con displasia de cadera y ningún caso de luxación. Señala que los casos descritos en la literatura con luxación en fetos corresponden a luxaciones teratológicas. En los 23 casos con displasia de cadera encontró una hipoplasia del labrum con falta de cobertura de la epífisis femoral. Observó que ésta se mantenía estable en flexión, pero tendía a subluxarse con la extensión de la extremidad. Llega a la conclusión que la luxación congénita de cadera puede deberse a un defecto en los genes lo que da como resultado una hipoplasia del acetábulo y de las estructuras contiguas. Por otra parte, S. Stanisavljevic<sup>42</sup> señala que hay períodos de gestación en que pueden ocurrir cambios patológicos que favorezcan una luxación congénita de cadera. Estos períodos son la 12ª semana de gestación, la 18ª semana y en las últimas 4 semanas del desarrollo intrauterino.

### Clasificación

En la enfermedad luxante de cadera se distinguen dos tipos diferentes de luxación de la articulación: a) la teratológica o prenatal, y b) la forma típica.



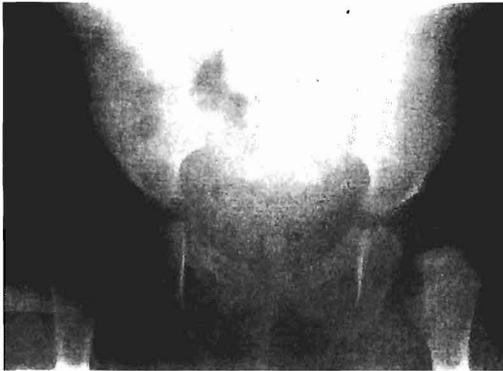
**Figura 1-1A.** Niña operada de un mielomeningocele lumbar a las 72 horas de haber nacido. La Figura 1-1A muestra la radiografía de pelvis con luxación bilateral de cadera teratológica a la edad de 2 meses.



**Figura 1-1B.** La misma lesión a los 2 años de edad.

a) La teratológica o prenatal se presenta ya en el momento de nacer. Puede ser una anomalía única o puede estar asociada a otras malformaciones congénitas graves como artrogriposis, meningocele, agenesia lumbasacra o anomalías cromosómicas (Figuras 1-1A y 1-1B).

- b) La llamada luxación típica ocurre al nacer o poco después y afortunadamente es la más frecuente representando un 98% de los casos (Figuras 1-2A y 1-2B).



**Figura 1-2A.** Rx de pelvis de una enferma de 3,5 meses de edad que muestra displasia y luxación bilateral de caderas típica. Fue tratada con ap de Pavlik.



**Figura 1-2B.** A la edad de 2 años ambas caderas son normales.

Excepcionalmente recién nacidos o lactantes, en sus primeros meses catalogados clínica y radiológicamente como normales pueden desarrollar en forma secundaria una displasia de cadera y sus consecuencias (Figuras 1-3A a 1-3H).



**Figura 1-3A.** Lactante de 3 meses con radiografía de pelvis normal.



**Figuras 1-3B y C.** A la edad de 1 a 4 meses, cuando inicia la marcha, se observa displasia y luxación de cadera izquierda. Fue operada.



**Figura 1-3D.** Al año 2 meses de operada.



**Figura 1-3E.**



**Figura 1-3F.**

**Figuras 1-3E y F.** Muestran el resultado a la edad de 4 años 9 meses.



**Figura 1-3G.**



**Figura 1-3H.**

**Figuras 1-3G y 3H.** Corresponden a la radiografía de pelvis de la abuela de la niña de las Figuras 1-3 A-F. Es portadora de una luxación bilateral de cadera inveterada. Tiene 57 años de edad y sólo presenta lumbago ocasional. Ella sospechaba la lesión de la nieta desde los 6 meses de edad, pero no se le daba importancia.

## **Etiología**

En la enfermedad luxante de la cadera, la displasia, subluxación o luxación de la articulación es el producto de una compleja serie de factores y circunstancias. En lo que concierne a su etiología se han elaborado muchas hipótesis para explicar los trastornos del desarrollo de la cadera que se pueden resumir en dos grupos: a) Causas extrínsecas; b) Causas intrínsecas.

### **a) Causas extrínsecas**

Le dan importancia a un trastorno mecánico del desarrollo. Serían factores ambientales y posiciones anormales pre y post natales los que determinarían un trastorno en el crecimiento normal de la cadera. Así, el oligohidroamnios al provocar una posición viciosa del feto, expondría a éste a presiones que tenderían a separar la epífisis femoral del acetábulo. Además, la displasia y luxación de cadera es más frecuente en el primer niño, cuando las paredes uterinas y abdominales de la primípara son más resistentes: Wynne-Davies<sup>47</sup>, Czeizell<sup>1</sup>, Carter y Wilkinson<sup>7</sup>, Woolf, Koehn y Coleman<sup>9</sup>. Estas condiciones alterarían el desarrollo de la articulación de la cadera, resultando así deformaciones que preparan la futura luxación. Ya en 1800, Dupuytren<sup>44</sup> sostuvo esta teoría aceptada también por Roser<sup>35</sup> y Ludloff<sup>27</sup>, quienes agregaron como factor contribuyente la extensión brusca del miembro inferior que puede ocurrir al nacer o inmediatamente después. Otros autores que adhieren a esta teoría son Chuinard y Logan, Salter, von Friedlander, Lorenz, Codivilla y Dunn.

Por otra parte, se ha visto una mayor incidencia de luxación de cadera en partos de nalgas: Bjerkreim y Hagen<sup>6</sup>, Carter y Wilkinson<sup>8</sup> y Ramsay y Mac Ewen citados por Coleman<sup>9</sup>. Esta mayor incidencia se debería a la gran influencia que la presión intrauterina y la posición de la cadera tienen en su desarrollo y eventual luxación.

Esto se vería reforzado por las investigaciones de Salter y colaboradores<sup>37</sup> y Smith y colaboradores<sup>40</sup>, quienes provocaron caderas displásicas al colocar durante un lapso prolongado un miembro inferior, de animales en crecimiento, en posición anormal. Otro factor contribuyente a la luxación de cadera sería la forma de vestir a los recién nacidos, al envolver sus miembros inferiores en las mudas dejándolos en posición de aducción y extensión. Con esto se puede contribuir a crear una posición inestable en la cadera. Esta forma de mudar se usaba en Japón, el Norte de Italia, Laponia, etc. En estas poblaciones existe una alta incidencia de luxación de cadera. Notable es el caso de Japón. Antes de 1965 existía en ese país la costumbre de mudar a los recién nacidos y lactantes con los miembros inferiores en extensión. La incidencia de la luxación de cadera fluctuaba entre un 1,1% a un 3,5%. (T. Yamamuro y K. Ishida<sup>48</sup>). Bastó que en estos niños se respetara la posición natural de las extremidades inferiores que es de flexión de las caderas y rodillas para que la incidencia de la luxación de cadera se redujera en forma notable. A partir de 1975, en una campaña nacional se impuso este cambio de muda. Con ésto, se redujo en Japón la incidencia de la luxación de cadera a menos de un 0,2%.

### **b) Causas intrínsecas**

Se basan en la mayor incidencia que se observa en algunos grupos raciales y en la indudable influencia genética.

La distribución geográfica de la enfermedad Luxante de cadera es muy particular. Es una afección casi inexistente en la raza negra. Edelstein<sup>14</sup>, en el examen de 16.678 recién nacidos de raza negra no encontró ningún caso de ELC. Van Meerdervoort, con gran experiencia en población negra de Africa, sólo encontró 3 casos.

En la raza amarilla hay diferencias entre China y Japón. En este último país es una afección común; en cambio, en China es casi desconocida.

En los países europeos, habitados preferentemente por raza blanca, se observa una alta incidencia.

En Latinoamérica encontramos grandes variaciones regionales, siendo Chile uno de los países de más alta incidencia. Consideramos ésta, entre 1/500 a 1/1.000 recién nacidos vivos.

Esta distribución geográfica particular se acentúa cuando existe un factor de consanguinidad entre los progenitores.

Los factores intrínsecos citados a menudo se mezclan con factores extrínsecos como por ejemplo, la forma de vestir a los recién nacidos y lactantes así como a la forma de transportarlos. La diferencia observada entre China y Japón se explicaría por el hecho que las madres chinas tienen la costumbre de llevar a sus niños en la espalda con sus caderas flectadas y abducidas. En Japón, la práctica de mudar a los niños con sus miembros inferiores juntos, envueltos y en extensión sería una de las causas de la alta incidencia en este país. Como se señaló con anterioridad, la enfermedad luxante de cadera disminuyó en ese país en forma notable con el sólo hecho de enseñarles a las madres japonesas a mudar sus hijos con las caderas flectadas y abducidas.

En algunas tribus indígenas americanas y entre los lapones la alta incidencia de la ELC se explicaría también por la costumbre de transportar a los niños con los miembros inferiores extendidos y aducidos.

**Displasia acetabular.** Faber<sup>15</sup> en 1937, sostiene que una deformación del acetábulo consistente en un aplanamiento de éste (displasia) permite que la epífisis femoral se luxa. Además, informa que la displasia de cadera sin luxación era tres veces más frecuente que la luxación.

En 1952, Hart<sup>19</sup> señala que la displasia no sólo compromete al acetábulo sino que la detención y alteración del crecimiento, y maduración afecta al conjunto de tejidos articulares, capsular, cartilaginoso y músculo ligamentario de la cadera. Además, expresa que la displasia de cadera sin luxación es más frecuente que la luxación. Hass<sup>20</sup> concuerda con Faber en que la displasia acetabular es la alteración patológica más importante, pero señala que existe un factor hereditario desconocido que es el responsable de las alteraciones del crecimiento que comprometen el extremo superior del fémur y los tejidos blandos que rodean la cadera. Expresa que si la epífisis femoral se puede mantener en relación normal al acetábulo, se va a desarrollar una cadera normal.

Wynne-Davies<sup>47</sup> en 1970, concluye que hay dos grupos etiológicos importantes: a) la displasia acetabular que es hereditaria, dependiente de un sistema de múltiples genes, siendo la responsable de una alta proporción de casos diagnosticados tardíamente y b) la laxitud articular que sería responsable de casos neonatales. En que medida operan ambos o hay predominio de uno sobre otro varía considerablemente dependiendo de otros factores.

Czeizel y colaboradores<sup>11</sup> en 1975 y Bjerkreim y Hagen<sup>6</sup> en 1974, apoyan las conclusiones de Wynne Davies, señalando que la displasia acetabular es un factor etiológico importante en el desarrollo de la luxación de la cadera. A esto hay que agregar los hallazgos de Watanabe<sup>45</sup> que en su trabajo de investigación en 144 embriones y fetos, encontró entre estos últimos, 23 casos con displasia acetabular y no encontró luxaciones de cadera.

**Laxitud ligamentosa y articular.** Puede ser un factor etiológico importante en favorecer una luxación de la cadera. Ya en 1920, Lorenz<sup>26</sup> observó en algunos enfermos con luxación de cadera, una laxitud articular aumentada.

En 1961, Massie y Howorth<sup>30</sup> señalan que algunos niños con luxación de cadera tienen un acetábulo normal. Basados en sus observaciones al operar caderas luxadas encuentran cápsulas elongadas y piensan que esta alteración junto a factores mecánicos permiten que la cadera se luxe. Las alteraciones del acetábulo serían sólo secundarias.

Smith y colaboradores<sup>40</sup>, basados en trabajos experimentales en animales dan gran importancia a la laxitud ligamentosa. La displasia acetabular sería más bien una consecuencia de la luxación y no un factor causal. Otros autores que piensan que la laxitud ligamentosa y articular juegan un rol importante como agentes etiológicos son Aarskorg<sup>1</sup>, Thieme<sup>43</sup>, Salter<sup>36</sup> y Wynne Davies<sup>47</sup>. Esta última autora encontró que los niños con luxación de cadera tenían una mayor laxitud articular que los niños normales.

Como conclusión hay que señalar que los factores raciales y genéticos, son muy importantes y que actuarían ya sea a través de la laxitud ligamentosa o de la displasia acetabular o de ambos. El predominio de uno sobre otro varía considerablemente dependiendo de otros factores como ser las condiciones del útero, el oligohidroamnios, la posición de nalgas y la forma de vestir al recién nacido.

**Incidencia por sexo.** Un 80 a 90% de enfermos con enfermedad luxante de cadera pertenecen al sexo femenino. Es sorprendente, ya que en pocas otras anomalías "congénitas" del sistema músculo esquelético se observa una incidencia de sexo, de esta magnitud. Hasta hoy no hay una explicación científica para este hecho.

**Lado afectado.** Más o menos la mitad de los enfermos presenta lesión bilateral. Cuando es unilateral, es un poco más frecuente en el lado izquierdo. En los casos unilaterales muy a menudo existe una displasia o subluxación contralateral.

**Antecedentes hereditarios y familiares.** En un 20% de los niños con enfermedad luxante de cadera hay algún familiar directo o indirecto afectado por esta enfermedad. En el trabajo de Idelberger (1951) citado por Salter<sup>36</sup>, de 29 pares de mellizos homocigotos con

luxación congénita de cadera, en sólo 10 pares comprobó que ambos mellizos estaban afectados. En los restantes mellizos homocigotos sólo 1 de ellos fue afectado. De esto se desprende que siendo el factor genético muy importante, debe haber además otros factores que determinan la lesión.

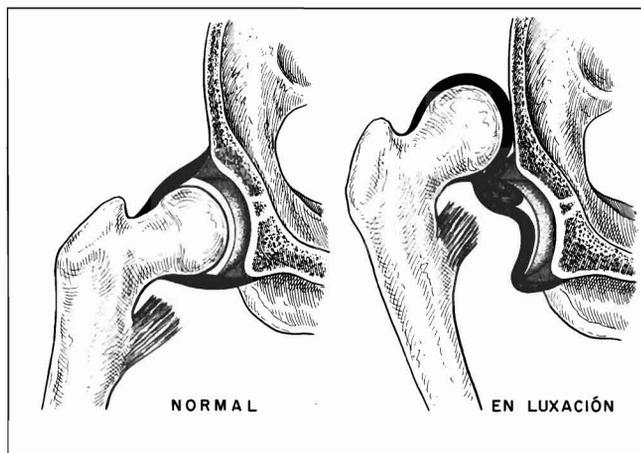


Diagrama de la relación cefalo-capsular de la articulación de la cadera.

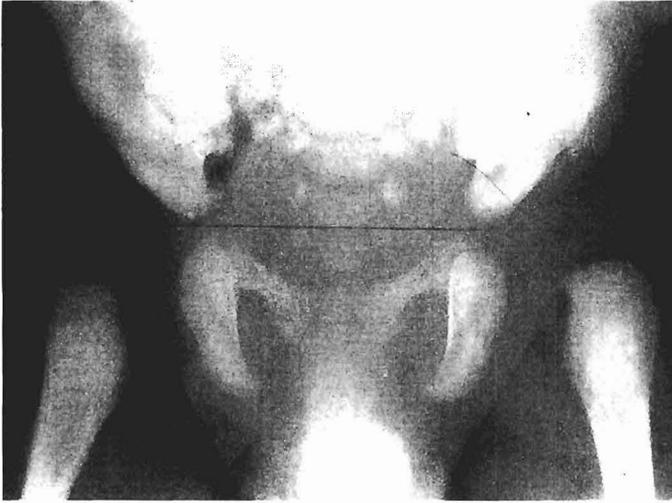
### Anatomía patológica

La cadera normal es una de las articulaciones más estables del organismo humano. Tres elementos estructurales contribuyen a esta estabilidad: la forma del acetábulo y de la epífisis femoral, congruentes la acción de los músculos que controlan los movimientos de la cadera y la integridad de la cápsula y del ligamento redondo. En el recién nacido con enfermedad luxante de cadera las alteraciones anatómicas son mínimas al estudio clínico, radiológico y ecográfico. Progresivamente se deteriora durante el crecimiento si la cadera permanece luxada. Es así, como las condiciones anatomopatológicas encontradas en el recién nacido y en el lactante menor van evolucionando hacia cambios anatómicos y biomecánicos a veces irreversibles. Esta evolución de las lesiones hizo que Somerville<sup>41</sup> distinguiera tres etapas en dichos cambios.

### Evolución de las lesiones según Somerville

**Primera Etapa.** Sólo se encuentra la displasia acetabular y la laxitud capsular. Si se repone la cabeza femoral bien centrada en el cotilo y se mantiene así hasta la normalización de la laxitud capsular, es posible que el cotilo debido a la capacidad de remodelación (trabajo organoplástico de Pravaz), corrija completamente su displasia.

Esta remodelación se explica por la osificación de su reborde cartilaginoso y por acción mecánica estimuladora de la cabeza femoral esférica. Esta etapa comienza en el nacimiento y puede prolongarse hasta los 10 meses de edad. Si el tratamiento con métodos funcionales se efectúa en niños menores de 10 meses, se logra un buen resultado (90%) con reducción estable de la cabeza femoral. El enfermo de la Figura 1-4 A a E es un ejemplo de esta primera etapa.



**Figura 1-4A.** La radiografía de pelvis tomada al mes de edad muestra displasia y luxación bilateral de cadera. Clínicamente existía un signo de Ortolani-Barlow positivo en ambas articulaciones. Fue tratado con ap. de Pavlik.



**Figura 1-4B.** Edad: 6 meses. La radiografía a la edad de 6 meses muestra ambas caderas reducidas.



**Figura 1-4C.** Rx de pelvis a la edad de 1 a 3 meses muestra normalidad de ambas caderas.



**Figura 1-4D.** Edad: 9 años. Caderas normales.



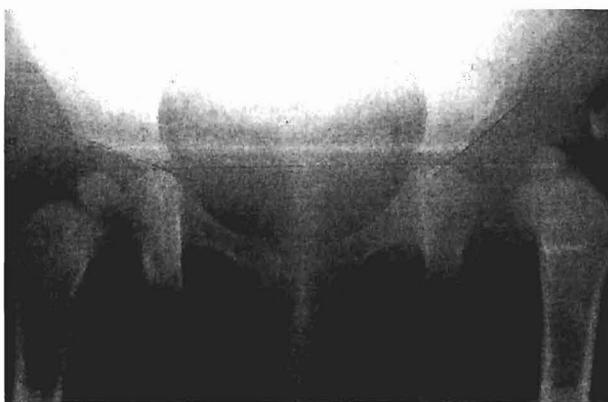
**Figura 1-4E.**

**Figura 1-4D y E.** Rx de pelvis a la edad de 9 años. Ambas caderas son normales.

**Segunda Etapa.** El cotilo, a falta de cabeza femoral en su interior, sufre cambios estructurales por el desuso o bien por el deslizamiento hacia arriba durante la marcha de una cabeza femoral subluxada o luxada. Radiológicamente se manifiesta por un techo cotiloideo más oblicuo e irregular. En la intervención quirúrgica se observa un relleno de toda la porción inferointerna del cotilo con tejido fibroadiposo (resultante de pulvinar hipertrófico), ligamento redondo y porción inferior de la cápsula.

En el borde superoexterno se puede hallar un limbo hipertrófico y un canal de deslizamiento esbozado o ya formado. En ocasiones se constata la existencia de un neocotilo resultante de la adherencia de la porción capsular donde apoya la cabeza femoral el hueso ilíaco. La cabeza femoral, por su parte, va perdiendo su esfericidad, se va aplanando y adquiere una apariencia piriforme. El cartílago articular va sufriendo modificaciones en su brillo y espesor con algunos signos degenerativos en su zona de apoyo. Es común encontrar líquido sinovial aumentado y a tensión, reflejo de una irritación mecánica de la sinovial.

Esta etapa se sitúa entre el inicio de la marcha, 10 meses y los 4 años de edad. En este grupo etario se obtiene con tratamiento, ya sea cruento o incruento, resultados clínicos normales en un gran porcentaje de los casos. Sin embargo, su radiología, aunque sea calificada de excelente, presenta ciertos estigmas que recuerdan la lesión primitiva. Por esta razón, a largo plazo puede existir repercusión en la funcionalidad de la articulación. La enferma de la Figura 1-5A a F es un ejemplo de esta etapa. Al iniciar la marcha la familia nota que la niña cojea. Había además marcada limitación de la abducción en el lado izquierdo. Figura 1-5A.



**Figura 1-5A.** Muestra displasia y luxación de cadera izquierda.



**Figura 1-5B.**



**Figura 1-5C.**

**Figura 1-5B y 5C.** Se le practicó artrografía de cadera izquierda que muestra luxación y un limbo invertido entre epífisis y acetábulo. Por esta razón se efectuó reducción cruenta de esta articulación.



**Figura 1-5D.** Rx de pelvis a la edad de 6 años 4 meses. Aún existe displasia acetabular; pero hay buen centraje epifisiario. Clínicamente está normal.



**Figura 1-5E.**



**Figura 1-5F.**

**Figura 1-5E y 5F.** Rx pelvis a la edad de 28 años 4 meses. Ambas caderas están normales. Ha tenido 2 niños por vía natural y clínicamente está normal.

**Tercera Etapa.** En esta etapa los cambios estructurales del acetábulo y de la epífisis femoral son irreversibles. Los enfermos portadores de estas lesiones son calificados como “luxaciones inveteradas”. Su tratamiento y resultados, por consiguiente, son mucho más inciertos. Los cambios en el cotilo se han ido acentuando, apareciendo la forma de “oreja de perro” que corresponde a un canal de deslizamiento ya desarrollado. Aún se mantiene relativamente regular y continente. El neo-cotilo, por su parte, se va estructurando y profundizando. El ligamento redondo, por efecto de la marcha, se encuentra alargado y muy delgado. La cabeza femoral ha perdido completamente su forma hemisférica para tener una superficie articular aplanada e irregular. A veces el cartilago articular adelgazado y opaco presenta zonas en que se observa el tejido óseo subcondral. Un hecho muy importante de esta etapa es la anteversión irreversible del cuello femoral. En efecto, es posible obtener una buena reducción y contención en marcada rotación interna, lo que nos obliga a plantear una osteotomía derrotadora en el mismo acto quirúrgico. El acortamiento muscular de los músculos psoas ilíaco e isquiotibiales nos obliga, por un lado, a tenotomías o desinserciones, y por otro, a acortamientos de la diáfisis femoral para lograr así una reducción sin tensión. Esta etapa se inicia desde los 3 y 4 años y sus cambios se acentúan a medida que aumenta la edad. En este grupo la reducción cruenta más la osteotomía derrotadora y/o acortamiento ha sido el tratamiento de elección. La enferma de la Figuras 1-6A-6E es un ejemplo de esta etapa. Inicia su deambulaci3n despu3s de 1 a 6 meses de edad. Consult3 a los 9 a3os de edad por claudicaci3n bilateral con signo de Trendelenburg positivo en ambas caderas. Adem3s, desde hac3a un a3o presentaba dolor especialmente en el lado derecho. A la edad de 9 a3os 2 meses se realiz3 tenotom3a bilateral de aductores, reducci3n cruenta y osteotom3a de acortamiento de la diáfisis femoral en cadera derecha. Adem3s, se transpuso el m3sculo psoas il3aco insert3ndolo en la cara anterior del troc3nter mayor. Igual operaci3n se realiz3 2 meses m3s tarde en el lado izquierdo.



**Figura 1-6A.** Edad: 9 años 2 meses. Rx de pelvis muestra luxaci3n bilateral inveterada alta de ambas caderas con insinuaci3n de neocotilo en ambos lados. Ep3fisis femorales de contorno irregular y aplanada.



**Figura 1-6B.** Edad: 18 años.



**Figura 1-6C.** Edad: 18 años

**Figura 1-6B y 6C.** Aspecto de ambas caderas a la edad de 18 años. Está realizando una vida normal. Ambas epífisis femorales son de contorno irregular, pero congruentes.



**Figura 1-6D y 6E.** Muestra el aspecto de ambas caderas a la edad de 31 años. Está realizando una vida normal, pero tiene dolores al caminar mucho y con el frío. Radiológicamente existen signos de artrosis inicial.

Además, podemos distinguir en esta etapa tres condiciones que hacen variar completamente los hallazgos anatómo patológico. Ellas son: la subluxación, la luxación de cadera no apoyada y la luxación apoyada.

*Subluxación:* las lesiones observadas guardan relación con el grado de desplazamiento que la cabeza femoral tenga. Siempre existe una displasia acetabular tanto más acentuada cuanto mayor sea el desplazamiento de la epífisis femoral. Esta conserva una forma esférica que se ve afectada cuando el desplazamiento es mayor. Se produce una mala distribución del peso corporal sobre la epífisis femoral lo que se traduce más precozmente que en otras condiciones en articulaciones dolorosas e invalidantes. La cápsula articular se encuentran engrosada y puede haber aumento del líquido sinovial. El enfermo de la Figuras 1-7A-D es un ejemplo de subluxación inveterada de cadera.



**Figura 1-7A.** Edad: 27 años



**Figura 1-7B.** Edad: 27 años  
**Figuras 1-7A y 7B.** Edad: 27 años. Subluxación bilateral de cadera más acentuada en el lado izquierdo que presenta signos de artrosis. Había iniciado su sintomatología dolorosa a los 14 años. A la edad de 27 años 6 meses se realizó una operación de Chiari.

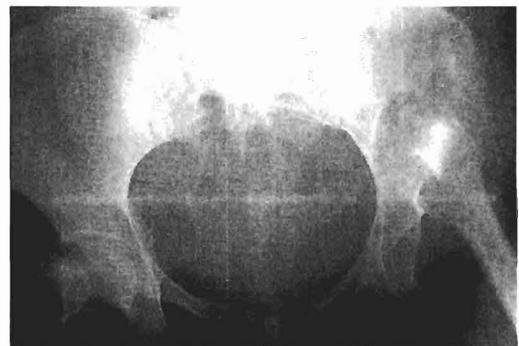


**Figura 1-7C y 7D.** Edad: 32 años 8 meses. Control postoperatorio de 5 años. Se practicó operación de Chiari en el lado izquierdo a la edad de 27 años 6 meses. Control postoperatorio de 5 años. Desaparecieron los dolores y la movilidad de ambas caderas es normal. (Figuras 1-7C y 7D).

*Luxaciones no apoyadas:* en ellas la cabeza femoral telescopa libremente en una cápsula laxa, larga y delgada. El cotilo, aunque aplásico por el desuso, se encuentra relleno con tejido fibro-adiposo que puede calcificarse progresivamente. La cabeza no está sometida a grandes contrapresiones (debido a la elasticidad capsular) siendo por lo general pequeña, ovoide, estando su cartílago intacto en la mayoría de los casos. El cuello ha sufrido los cambios biomecánicos y de tensiones musculares que dan como resultado su acortamiento. Además, tiene una orientación francamente anterior. El gran desequilibrio producido por flexores acortados, tensos y potentes (psoas) y extensores cuyo brazo de palanca iliaco-femoral (glúteos) se encuentra acortado y, por ende, con su función muy disminuida, llevan a una anteversión de la pelvis y a una exageración de la lordosis lumbar, que puede llegar a perpetuarse. Así, es frecuente que el motivo que lleva a consultar a estos pacientes sea un lumbago, y no una coxalgia. Hacia distal los aductores tensos no encuentran contraposición en los abductores glúteos, pudiéndose encontrar el muslo en aducción compensada por un valgo de la rodilla que lleva a la distensión de los ligamentos internos de ésta, terminando en un mayor o menor grado de inestabilidad. Además, puede desarrollarse secundariamente una artrosis de rodilla. Es en estas condiciones donde las artroplastías biológicas tipo Colonna, encuentran su mejor indicación, cuando los dolores articulares nos obliguen a operar. Sin embargo, muchos enfermos con este tipo de lesión no presentan sintomatología invalidante. Ejemplo de esto lo constituyen las enfermas de las Figuras 1-8A a 1-8D.



**Figuras 1-8A y 1-8B.** Rx de pelvis de una enferma de 42 años de edad con luxación inveterada de ambas caderas. Nunca ha tenido dolores articulares referidos a las caderas, en este lapsos.



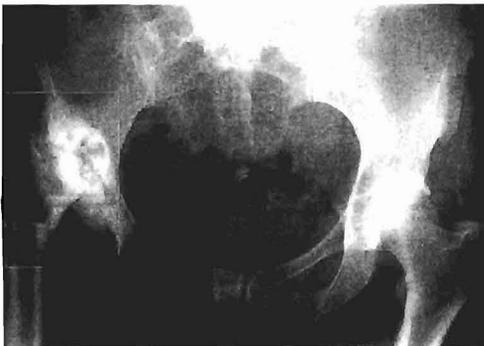
**Figuras 1-8C y 1-8D.** Edad: 56 años. Luxación inveterada de cadera izquierda no apoyada. Enferma de 56 años de edad con luxación inveterada de cadera izquierda no apoyada. Sólo ha tenido dolores ocasionales referidos a la articulación enferma. Es la madre de 3 niños nacidos por vía natural.

*Luxaciones apoyadas:* el cotilo, no ocupado, no difiere de las características de la condición de no apoyada. La cabeza femoral que se encuentra presionada hacia una superficie muy irregular, está deforme, adoptando formas dispares y en ocasiones muy bizarras, con zonas totalmente descartilaginizadas y cariadas. Este remedo de cabeza se asienta en un cuello corto y también deforme. El neocotilo resultante de la metaplasia de la cápsula adherida al hueso ilíaco es irregular. Cuando este tipo de lesión se hace dolorosa constituye un desafío para el especialista. Hacen excepción a esta descripción los casos en que la cabeza femoral, no sabemos por qué razón, ha logrado formar un neo-cotilo bastante regular y suficientemente profundo como para darle estabilidad.

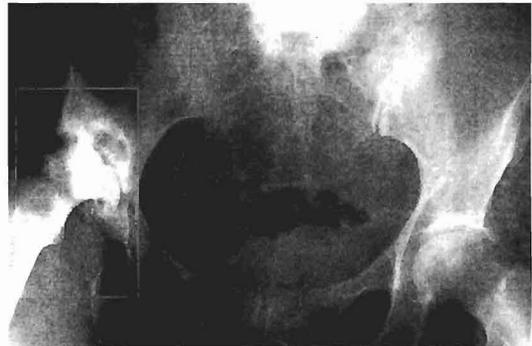
Un ejemplo de Luxación inveterada apoyada es la enferma de las Figuras 1-9A a 1-9C. Desde los 40 años tiene dolores en su cadera derecha que se agravaron a partir de los 44 años y que obligaron a operarla a la edad de 46 años 6 meses. Se realizó una operación de Colonna con osteotomía de acortamiento. Con esto desaparecieron los dolores, pudo volver a trabajar y jubiló a los 65 años de edad. Aún no ha necesitado reemplazo total de cadera.



**Figura 1-9A.** Muestra la radiografía de pelvis a los 46 años 6 meses. Se observa luxación inveterada de cadera derecha alojada en neocotilo. Además artrosis secundaria.



**Figura 1-9B.** Edad: 63 años, control post operatorio de 16 años de operación de Colonna.



**Figura 1-9C.** Edad 63 años. Control post operatorio de 16 años.

**Figura 1-9B y C.** Estado de la cadera derecha operada, a 16 años de practicada la intervención quirúrgica. A la edad de 63 años usa bastón, tiene claudicación moderada con una flexión de cadera de 90°. Dolores sólo ocasionales y aún no requiere reemplazo total de cadera.

## Bibliografía

- 1.- AARSKOG D, STOA K F, THORSEN T. Urinary Oestrogen Excretion in Newborn Infants with Congenital Dysplasia of the hip joint. *Acta Paediatric Scandinavica* 1966; 55: 394-7.
- 2.- ANDERSSON J E, VOGEL I AND ULDBJERG N. Serum 17 $\beta$ -estradiol in newborn and neonatal hip instability. *J Pediatr Orthop* 2002; 22: 88-91.
- 3.- ANDRÉN L, BORGLIN N E. Disturbed Urinary -Excretion Patterns of Oestrogens in Newborns with congenital dislocation of the hip. I. The excretion of oestrogen during the first few days of life. *Acta Endocrinológica* 1961; 37: 423-6.
- 4.- BADGLEY C E. Correlation of clinical and anatomical facts leading to a conception of the etiology of congenital hip dysplasia. *J Bone Joint Surg* 1943; 25: 503.
- 5.- BARDEN C R. Studies in the development of the human skeleton. *Am J Anat* 1905; 4: 265.
- 6.- BJERKREIM J, HAGEN C B VAN DER. Congenital Dislocation of the Hip Joint in Norway. *Clin Genet* 1974; 5: 433.
- 7.- CARTER C O, WILKINSONS J A. Persistent Joint Laxity and Congenital Dislocation of the Hip. *J Bone Joint Surg Br* 1964; 46B: 40-5.
- 8.- CARTER C O, WILKINSONS J A. Genetic and Environmental Factors in the Etiology of Congenital Dislocation of the Hip. *Clin Orthop* 1964; 33: 119-28.
- 9.- COLEMAN S S. Congenital Dysplasia and Dislocation of the Hip. The C.V. Mosby Company, Saint Louis, 1978.
- 10.- CHUNG S M. The Arterial Supply of the Developing Proximal End of the Human Femur. *J Bone Joint Surg* 1976; 58A: 961-70.
- 11.- CZEIZEL A, TUSNÁDY G, VACZÓ G, VIZKELETY T. The Mechanism of Genetic Predisposition in Congenital Dislocation of the Hip. *J Med Genet* 1975; 12: 121.
- 12.- DEGA W. Ricerche Anatomiche e Meccaniche Sull'Anca Fetale. *La Chir, degli Organi di Movimento* 1933; 18: 425.
- 13.- DUNN P M. The anatomy and pathology of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop* 1976; 119: 23-7.
- 14.- EDELSTEIN J. Congenital Dislocation of the Hip in the Bantu. *J Bone Joint Surg* 1966; 48B: 397.
- 15.- FABER A B. Erbbiologische Untersuchungen über die Anlage zur angeborenen Hüftverrenkung. *Z Orthop* 1937; 66: 140.
- 16.- FERGUSON A B. Orthopedic Surgery in Infancy and Childhood. The Williams E. Wilkins CD Baltimore 1957. pág. 60.
- 17.- GARDNER E, GRAY D J. Prenatal Development of the Human Hip Joint. *Am J Anat* 1950; 87: 163.
- 18.- GARDNER E. Prenatal Development of the Human Hip Joint, Femur and Hip Bone. AAOS. Instructional Course Lectures 1972; Vol. 21: 138-54. The C.V. Mosby Company, St. Louis.
- 19.- HART V L. Congenital Dysplasia of the Hip Joint and Sequelae in the Newborn and Early Post Natal Life, 1952. Charles C. Thomas, Editor.
- 20.- HASS J. Congenital Dislocation of the Hip. Charles C. Thomas Publisher. Springfield, Illinois, 1951.
- 21.- HOWORTH B. The etiology of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop* 1963; 29: 164-79.
- 22.- ISHIDA K. Prevention of the Development of the Typical Dislocation of the Hip. *Clin Orthop* 1977; 126: 167-9.
- 23.- KLISIC P J. Congenital dislocation of the hip. A misleading term: Brief Report. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1989; 71-B: 136.
- 24.- LANGENSKIÖLD A, SARPIO O, MICHELSON J E. Experimental Dislocation of the Hip in the Rabbit. *J Bone Joint Surg Br* 1962; 44B: 209-15.
- 25.- LAURENSEN R D. Development of the Acetabular Roof in the Fetal Hip. *J Bone Joint Surg* 1965; 47A: 975.
- 26.- LORENZ A. Die sogenannte Angeborene Hüftverrenkung, ihre Pathologie und Therapie. Stuttgart, 1920: Ferdinand Enke Verlag.
- 27.- LUDLOFF L. (As cited by Hass J.): Congenital dislocation of the Hip. Springfield, III 1951. Charles C. Thomas, Publisher.
- 28.- MACKENZIE I G. Congenital Dislocation of the Hip. *J Bone Joint Surg (Br)* 1972; 54B: 18-39.
- 29.- Mc Kibbin B. Anatomical Factors in the Stability of the Hip Joint in the Newborn. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52B: 148-58.

- 30.- MASSIE W K, HOWORT M B. Congenital Dislocation of the Hip. Part III. Pathogenesis. *J Bone Joint Surg Br* 1951; 33A: 190-8.
- 31.- MICHELSSON J E, LANGENSKIÖLD A. Dislocation or Subluxation of the Hip. Regular Sequels of Immobilization of the Knee in Extension in Young Rabbits. *J Bone and Joint Surg* 1972; 54A: 1177-86.
- 32.- OGDEN J A. Changing Patterns of Proximal Femoral Vascularity. *J Bone and Joint Surg* 1974; 56A: 941-50.
- 33.- ORTOLANI M. Congenital Hip Dysplasia in the Light of Early and Very Early Diagnosis. *Clin Orthop* 1976; 119: 6-10.
- 34.- PUTTI V. Per la cura precoce della lussazione congenita dell'anca. *Arch Ital Chir* 1927; 18: 653-68.
- 35.- ROSER K. (As cited by Hass J.): Congenital Dislocation of the Hip. Springfield, JM. Charles C. Thomas, Publisher.
- 36.- SALTER R B. Congenital Dislocation of the Hip. In *Modern Trends in Orthopaedics* 1967; N° 5:140-171. Graham, W.D. editor.
- 37.- SALTER R B, KOSTUIK J, SCHATZKER J. Experimental Dysplasia of the Hip and its Reversibility in Newborn Pigs. *J Bone Joint Surg* 1963; 45A: 1781.
- 38.- SKIRVING A P, SCADDEN W J. The African Neonatal Hip and its Immunity from Congenital Dislocation. *J Bone Joint Surg (Br)* 1979; 61B: 339.
- 39.- SMAIL G B. Congenital Dislocation of the Hip in the Newborn. *J Bone Joint Surg Br* 1968; 50B: 534.
- 40.- SMITH W S, COLEMAN C R, OLIX M L, BLAGER R F. Etiology of Congenital Dislocation of the Hip. An Experimental Approach to the Problem using Young Dogs. *J Bone and Joint Surg* 1963; 45A: 491-500.
- 41.- SOMERVILLE E W. Results of Treatment of 100 Congenitally Dislocated Hips. *J Bone Joint Surg Br* 1967; 49-B: 258-67.
- 42.- STANISAVLJEVIC S T. Etiology of Congenital hip Pathologie and Anatomy of Congenital Hip Pathologie, In *Congenital Dislocation of the Hip* by Mihran O. Tachdjian pag. 27-57, 1982. Churchill Livingstone editor.
- 43.- THIEME W T, WYNNE-DAVIES R. Clinical Examination and urinary Oestrogen Assays in Newborn Children with Congenital Dislocation of the Hip. *J Bone Joint Surg Br* 1968; 50B: 546-50.
- 44.- VALENTIN B. *Geschichte der Orthopädie*, George Thieme Verlag, Stuttgart. 1961.
- 45.- WATANABE R S. Embriology of the Human Hip. *Clin Orthop* 1974; 98: 8-26.
- 46.- WILKINNSON J S. Prime Factors in the Etiology of Congenital Dislocation of the Hip. *J Bone Joint Surg Br* 1964; 45B: 268-83.
- 47.- WYNNE-DAVIES R. Acetabular Dysplasia and Familial Joint Laxity: Two Etiological Factors in Congenital Dislocation of the Hip. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52B: 704-16.
- 48.- YAMAMURO T, ISHIDA K. Recent Advances in the Prevention, Early Diagnosis and Treatment of Congenital Dislocation of the Hip in Japan. *Clin Orthop* 1984; 184: 34-40.

## Capítulo 2

### Diagnóstico de la enfermedad luxante de la cadera: luxación, subluxación y displasia

---

En 1989, P. Klisic<sup>56</sup> propone cambiar la denominación “luxación congénita de cadera” (Congenital Dislocation of the Hip) por “Developmental Displacement of the Hip” que significa “desplazamiento en el desarrollo de la cadera”. Nosotros hemos preferido la denominación: “enfermedad luxante de la cadera”. Con este término se engloba todas las variantes de la enfermedad (luxación, subluxación y displasia) no importando que sean prenatales o post natales. Además, señala un proceso dinámico, potencialmente capaz de ir mejorando o de empeorar a medida que el niño crece.

#### Diagnóstico precoz

En esta afección es fundamental realizar un *diagnóstico precoz*. Se entiende por tal, el que se realiza en el *primer mes de vida*. Si se logra pesquisar la enfermedad en esta época, se obtendrá su curación en más de un 95% de los casos<sup>8,39,40,82</sup>. Sin embargo, hay un pequeño número de enfermos que nacen normales y que con posterioridad desarrollan la lesión. Un ejemplo lo constituye la enferma de la Figuras 1-3A a 1-3F. Se trata de una niña que a la edad de 3 meses tiene caderas normales, clínica y radiológicamente. Al año 4 meses de edad, cuando inicia la deambulación presenta claudicación en el lado izquierdo. La radiografía de pelvis muestra una displasia y luxación de cadera. Este ejemplo nos muestra que los pediatras, en los controles rutinarios de sus pacientes, deben examinar cuidadosamente las caderas de estos niños.

Para realizar un diagnóstico precoz, los signos clínicos de sospecha más importantes son: el signo de Ortolani 1937<sup>73</sup>, reintroducido por Von Rosen en 1952<sup>106</sup> y aceptado en forma universal. Fue suplementado con el test de Barlow 1962<sup>8</sup>.

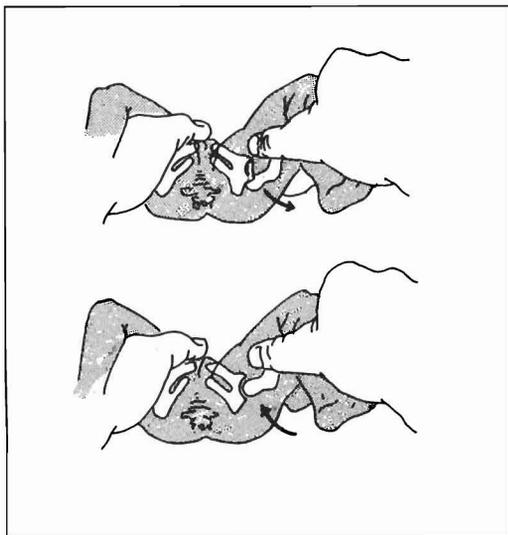
#### Signo de Ortolani

El niño está en decúbito dorsal, con las caderas flectadas en ángulo recto y con las rodillas flectadas. Partiendo con las rodillas juntas se lleva lentamente las caderas en abducción. Si una de ellas o las dos están luxadas, al continuar la abducción penetra la epífisis femoral en el acetábulo con un movimiento visible y palpable que Ortolani<sup>73</sup> describió como un “click”. No siempre se nota esta entrada de la epífisis femoral con lo que la articulación puede aparecer como normal.

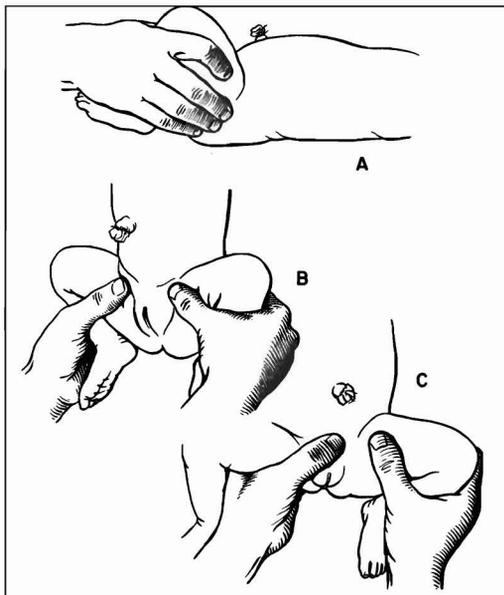
#### Signo de Barlow

T.G. Barlow<sup>8</sup>, perfeccionó la búsqueda del signo de Ortolani. El “test” de Barlow consta de dos partes:

- 1) El niño se coloca en decúbito dorsal. Las caderas se flectan en ángulo recto con las rodillas flectadas a 90°. El dedo medio del examinador se coloca sobre el trocánter



Signo de Ortolani.



Test de Barlow.

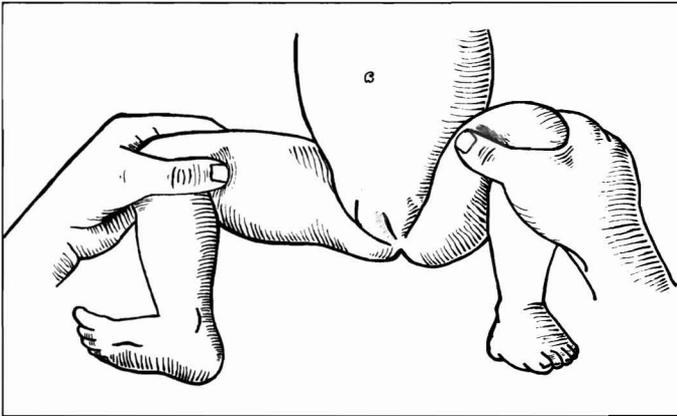
mayor y el pulgar se aplica en la cara interna del muslo, en la zona del trocánter menor. El muslo se lleva en abducción de 45°. Se aplica presión sobre el trocánter mayor con el dedo medio manteniendo fija la posición del fémur y de la pelvis del lado opuesto. Si la cabeza femoral se desliza hacia adelante, significa que la cadera estaba luxada. Si no hay movimiento de la epífisis femoral quiere decir que la cadera no está luxada.

Lo importante de esta maniobra es que se puede analizar cada articulación por separado.

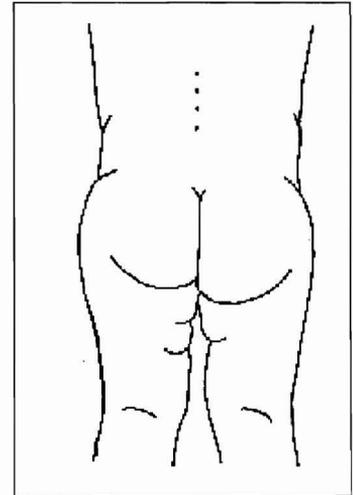
- 2) La segunda parte del examen consiste en una presión hacia atrás y afuera. Esto se logra al aplicar la presión con el pulgar en la cara interna del muslo. Si la epífisis femoral se desliza sobre el borde posterior del acetábulo y regresa de inmediato al acetábulo cuando se afloja la presión del pulgar, la cadera está “inestable”, es decir, la cadera no está luxada; pero puede ser luxada. En los casos dudosos en cuanto a estabilidad de la articulación, se puede analizar esto, sujetando firme la pelvis con la mano contralateral apoyando el pulgar en el pubis y los dedos de la mano bajo el sacro.

El test de Barlow es aplicable en niños hasta la edad de 6 meses. A más edad, el fémur es muy largo y se hace imposible alcanzar el trocánter mayor con la punta de los dedos.

T. G. Barlow en su trabajo del año 1962<sup>8</sup>, señala que de los recién nacidos con inestabilidad de una o de las dos caderas, más de un 60% se normalizan en la primera semana de vida y un 88% lo hace en los 2 primeros meses. Hay un 12% que si no son controlados y tratados en forma adecuada van a terminar en una luxación o en una subluxación de cadera. En estos niños es imprescindible efectuar el estudio de la articulación coxo femoral mediante ecosonografía o con radiografía de pelvis.



Limitación de Abducción.



Asimetría de pliegue glúteo femoral.

### Limitación de la abducción

Solamente podemos pesquisar este signo después de los 12 ó 14 días de vida; es decir, cuando el recién nacido ha recuperado la tonicidad muscular normal. Al respecto, hay que señalar que sólo una abducción inferior a 60° puede hacernos sospechar la posibilidad de una lesión de cadera. Es necesario descartar otro tipo de lesión que puede producir aductores tensos, como son las secuelas de parálisis cerebral, la coxa vara congénita, etc.

La asimetría de los pliegues del muslo se presenta en un alto porcentaje de niños normales en este grupo etario. Además, al existir lesión bilateral de cadera, puede haber simetría de pliegues. En casos de luxación unilateral es posible ver al flectar y abducir los muslos una asimetría de los pliegues inguinales siendo más profundo el pliegue del lado luxado. En el lactante mayor y en el niño que ha iniciado la marcha se puede observar en el lado luxado ascenso del pliegue gluteofemoral. Se trata de un signo tardío.

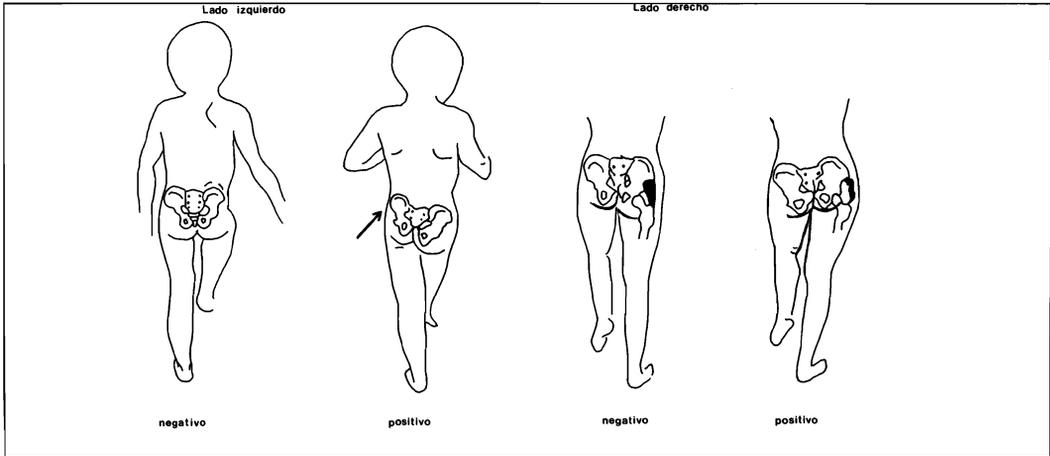
Otro hecho notable es que los enfermos portadores de “enfermedad luxante de cadera” inician la marcha muy a menudo tardíamente, especialmente cuando la lesión es bilateral. No es raro que en estos casos la deambulación comience después de los 15 meses de edad, con cojera.

### Signos de Trendelenburg, Galeazzi, Roser-Nelaton y Shoemaker

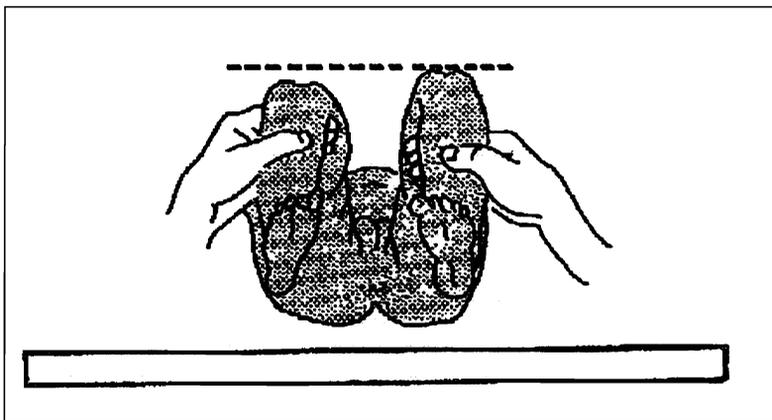
La cojera se produce en la “enfermedad luxante de cadera” por insuficiencia de los músculos glúteos medios, y constituye *el signo de Trendelenburg positivo*.

Normalmente cuando se apoya el cuerpo sobre un miembro levantando el contralateral, la pelvis de este lado asciende. Si hay insuficiencia glútea, desciende (signo de Trendelenburg positivo). Si observamos un enfermo con luxación bilateral tendremos la típica “marcha de pato” (signo de Trendelenburg positivo bilateral).

En los diagnósticos tardíos comprobamos en las luxaciones unilaterales una rotación externa del miembro inferior afectado, una mayor prominencia del trocánter mayor y cierto aplanamiento de los muslos.



Signo de Trendelenburg.



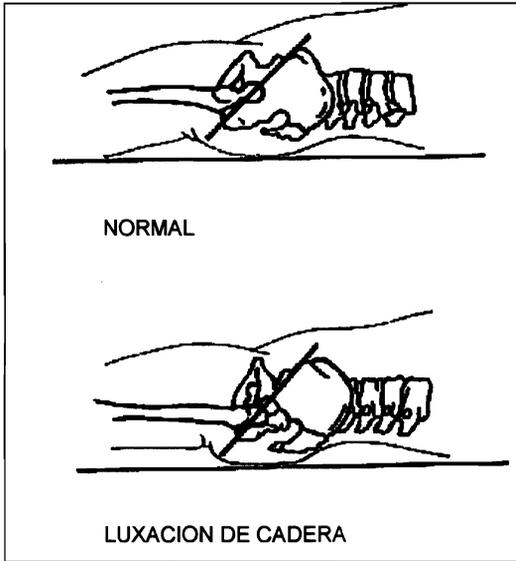
Signo de Galeazzi.

Además, se puede observar en el examen físico una notable limitación de la abducción. En los casos unilaterales existe un aparente acortamiento del miembro inferior, que se pone de manifiesto al colocar al niño en decúbito dorsal sobre una superficie lisa. Se ve entonces, una altura distinta de las rodillas al flectar las caderas en ángulo recto (*signo de Galeazzi*).

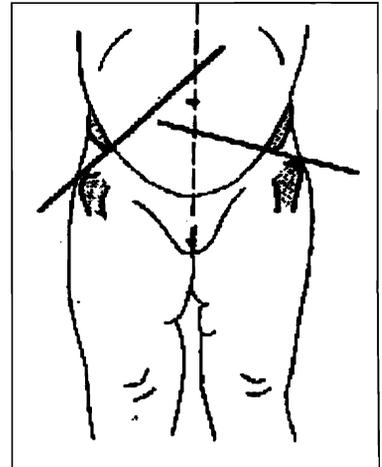
Otro signo de sospecha es el llamado *signo de Roser-Nelaton*. En los casos de ascenso de la cabeza femoral el vértice del trocánter mayor se palpa sobre la línea de Roser-Nelaton. Esta línea se obtiene uniendo el vértice de la espina iliaca-ántero-superior con la tuberosidad isquiática.

El ascenso del trocánter mayor es demostrable también mediante la *línea de Shoemaker*. En condiciones normales, al unir el vértice del trocánter mayor con la espina iliaca ánterosuperior y al prolongar esta línea, ella pasa a nivel del ombligo o por encima. Si hay ascenso del trocánter mayor al trazar la misma línea, ésta pasa por debajo del ombligo.

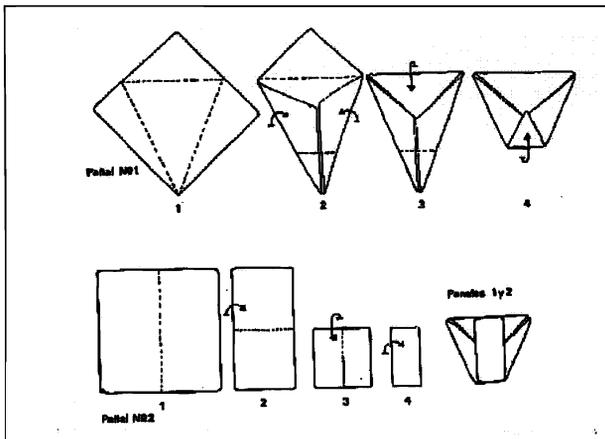
Es necesario señalar que durante el primer año de vida, mientras crece, ocurren importantes cambios en el esqueleto del niño. Los hallazgos clásicos pueden variar rápidamente de un mes a otro. La cadera displásica puede ser reconocida en el recién nacido en



Signo de Roser-Nelaton.



Signo de Shoemaker.



Se ocupan dos pañales, doblamos el primero como lo muestra el dibujo. DEBE USARLOS DURANTE EL DÍA Y LA NOCHE.

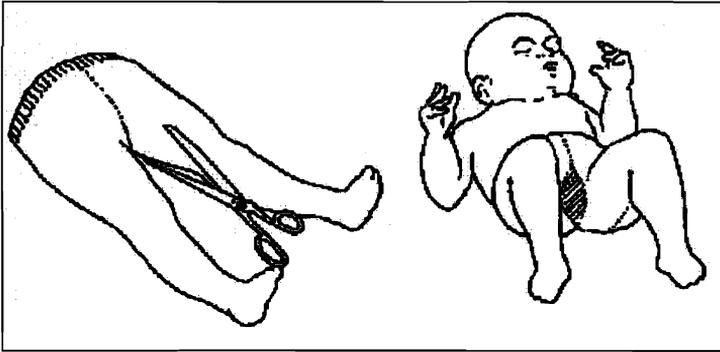


Quando tome a su bebé en brazos, colóquelo con las piernas abiertas sobre su cadera.

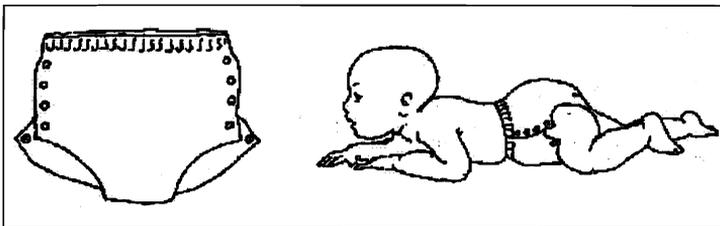
la mayoría de los casos; pero los difíciles hallazgos a esta edad pueden escapar al más experimentado examinador. Es por esta razón, que el diagnóstico de luxación o subluxación de cadera se hace a menudo cuando el niño tiene semanas o meses de vida, aún cuando haya sido examinado por una competente neonatólogo. Hay que recalcar que los dos signos clínicos más importantes para establecer un diagnóstico de displasia de cadera en recién nacidos son el test de Barlow y la persistente restricción de la abducción del muslo flectado.

### Tratamiento preventivo

Al sospechar una displasia de caderas se indica de inmediato diversos procedimientos prácticos destinados a facilitar la abducción de estas. Entre ellos está una muda adecuada, ropa amplia entre las piernas, traslado a horcajadas del lactante, etc.



Los pantys, medias calzones, debe ABRIRLOS entre las piernas.



Usar calzón plástico con BROCHES, dejando el último broche ABIERTO.

La sospecha clínica de “enfermedad luxante de la cadera” debe ser confirmada mediante un procedimiento por imagen: *radiología* o por *ecasonografía*. Esto depende de la edad del niño, de la preparación del personal que pesquiza la enfermedad y de los medios para realizar en forma adecuada los procedimientos.

### **Estudio radiológico de caderas y requisitos de una buena radiografía de pelvis**

Como se señaló con anterioridad, el diagnóstico clínico o la sospecha clínica de la existencia de una “enfermedad luxante de cadera” debe estar siempre apoyada por un *cuidadoso estudio radiográfico y/o ecasonográfico*. Los signos radiológicos de la displasia congénita con luxación o subluxación de la cabeza femoral se hacen aparentes y bien definidos después de la aparición del centro de osificación de la cabeza femoral, lo que en nuestro medio ocurre entre los 4 y 6 meses de edad. Habitualmente las caderas displásicas del recién nacido no se acompañan de luxación. El examen de rutina del recién nacido debe ser fundamentalmente clínico -y si hay sospechas- debe complementarse con el estudio radiológico o con ecasonografía.

Cuando descubrimos en un recién nacido signos de sospecha, es decir, hay un resalte positivo, lo primero que debemos hacer es indicar a la madre la forma correcta de vestir y mudar a este niño.

A continuación hay que confirmar la sospecha diagnóstica con el examen radiológico.

Hay que recordar que *no hay tratamiento inofensivo de la “enfermedad luxante de cadera”*. No aplicamos ninguna terapéutica a enfermos con sospecha si no tenemos el diagnóstico confirmado mediante la radiografía o la ecasonografía.

Hay autores que preconizan que la radiología sólo debe practicarse en niños a los 3 meses de edad. Nosotros creemos que cuando existen signos de sospecha el especialista debe estar en condiciones de interpretar la radiografía, cualquiera sea la edad del enfermo.

*¿Qué requisitos debe tener una buena radiografía?* Esta debe tomarse en decúbito dorsal en proyección frontal o anteroposterior, con los miembros inferiores en extensión, paralelos y perfectamente simétricos.

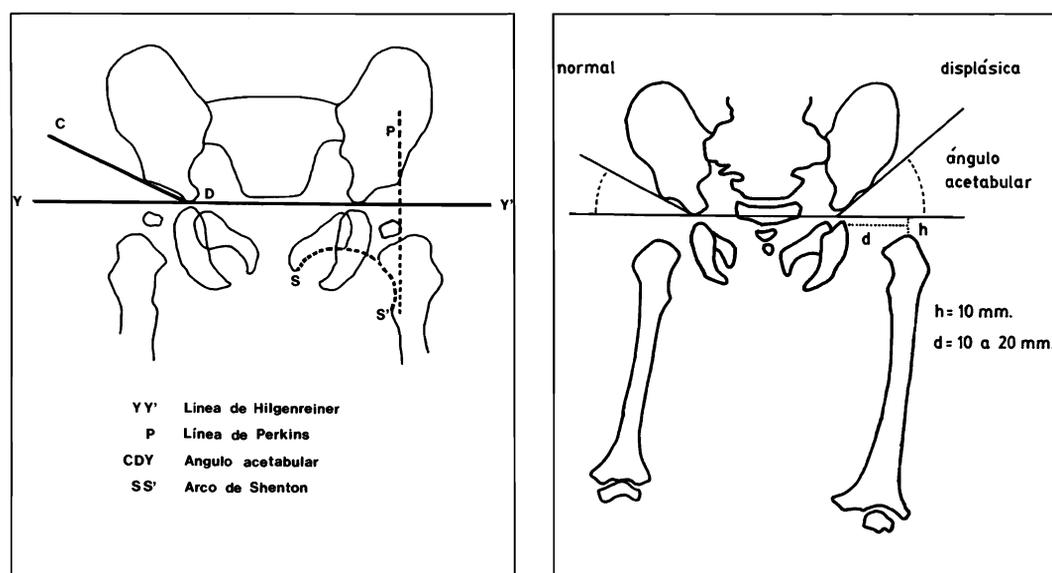
*¿Cómo sabemos que una radiografía está realmente simétrica y bien centrada?* Debemos observar ambas alas ilíacas del mismo ancho; los 2 agujeros obturadores de igual tamaño y el extremo proximal de ambos fémures en igual posición. Si la radiografía es perfectamente simétrica, podemos realizar entonces algunas mediciones sencillas.

La primera, consiste en medir los llamados “ángulos acetabulares”. Estos se miden trazando una horizontal a través de los cartílagos trirradiados, tangente al borde inferior de la porción ilíaca del hueso ilíaco. El ángulo acetabular se determina dibujando otra tangente a la parte ósea externa del acetábulo.

Este ángulo acetabular, al nacer, es de 30° promedio. Consideramos patológico todo ángulo acetabular que tenga más de 36° al nacer. John Caffey<sup>23</sup>, acepta como displásico todo ángulo sobre 40°.

El segundo hecho fundamental para orientarse en niños que aún no tienen el núcleo epifisiario, como ocurre en los recién nacidos, es trazar la llamada “línea de Perkins”. Es una vertical que se dibuja en la parte más externa del techo acetabular óseo.

### Esquema de Hilgenreiner



Aspecto radiológico normal.

Esquema de Hilgenreiner.

Esta línea de Perkins debe cruzar la metafisis proximal del fémur dividida en tres segmentos, en su tercio medio o en el externo.

El tercer elemento orientador es el llamado “Arco cérico-obturatriz” o “arco de Shenton”.

Si prolongamos el borde inferior del cuello femoral éste debe coincidir en su prolongación en forma armónica con el borde superior del agujero obturador. Si hay desplazamiento del fémur, apreciamos una ruptura en este arco cérico-obturatriz.

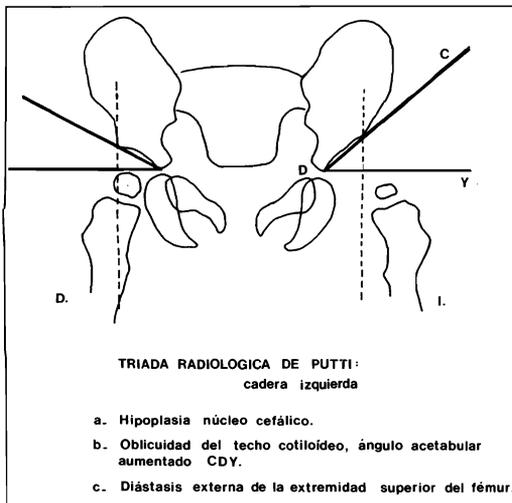
Cuando aún no existe el núcleo epifisiario, son también muy útiles las “medidas de Hilgenreiner” (ver esquema de Hilgenreiner).

Para este fin se traza una horizontal que pasa por el cartilago trirradiado, rasante a la porción inferior del hemicotilo superior. Desde el punto más elevado del borde metafisiario del fémur se marca una vertical hasta la línea horizontal, que el autor llama “h”, la distancia desde “h” hasta el punto de la horizontal que incide el cotilo la denomina “d”. Normalmente, “h” es igual a 10 mm. y “d” varía entre 10 y 20 mm.

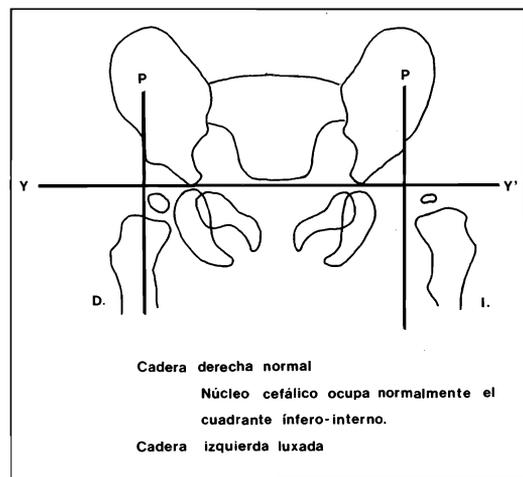
La osificación del núcleo epifisiario del fémur aparece entre los 4 y los 6 meses de edad. El estudio que realizó el Dr. Alegría en Chile<sup>3</sup>, revela que más del 80% de los niños tiene el núcleo de osificación epifisiario presente en este lapso. Hablamos de retraso en la aparición del núcleo epifisiario cuando a los 10 meses de vida no está presente. Esto obliga a investigar alguna causa que pueda producir el retardo de la aparición, como es el hipotiroidismo, la displasia epifisiaria, etc.

**Triada radiológica de Putti**

Cuando ya ha aparecido el núcleo epifisiario, es decir, en los niños mayores de 6 meses, es importante señalar la “tríada radiológica de Putti”, que se manifiesta por hipoplasia del núcleo cefálico-femoral, mayor oblicuidad del techo cotiloideo y diástasis externa de la extremidad superior del fémur. De los tres signos, la mayor oblicuidad del techo es el más precoz.



Esquema de Putti.



Esquema de Ombredanne.

## Esquema de Ombredanne

Otro procedimiento importante es el de “Ombredanne”. Para este fin se traza una horizontal que incide en la línea de los claros acetabulares, la llamada “línea de Hilgenreiner”, y una vertical por el borde externo del tejadillo cotiloideo, llamada línea de Perkins. Quedan así determinados cuatro cuadrantes. El núcleo epifisiario debe ocupar el cuadrante ínfero-interno.

## Ecosonografía de cadera

Se trata de un método de imagen seguro, no invasivo. Permite visualizar las estructuras de la cadera. Se requiere entrenamiento para usarlo correctamente. Hay que utilizar ecógrafos que tengan la posibilidad de acoplar transductores de 5 ó 7,5 MHz. Para la ultrasonografía de la cadera es más adecuado un transductor más bien alargado y no uno corto. Para realizar el procedimiento se recomienda una mesa sobre la cual se coloca un cojineté de examen. El aparato usado debe estar bien enfocado por cuanto la resolución sólo es óptima en la zona del foco.

Según R Graf<sup>99</sup>, en recién nacidos y en lactantes distróficos menores de 3 meses debe usarse un transductor de 7,5 MHz debido a su mayor resolución. Para los demás pacientes está indicado un transductor de 5 MHz.

Este procedimiento permite identificar correctamente la cadera enferma e indicar su tratamiento. Tiene la ventaja de no irradiar al enfermo. En la actualidad se ha impuesto en forma rutinaria en Austria, Suiza y Alemania. En Austria se efectúa en los niños entre las 4 y 6 semanas de vida. En esta forma se pretende evitar un sobrediagnóstico.

## Artrografía

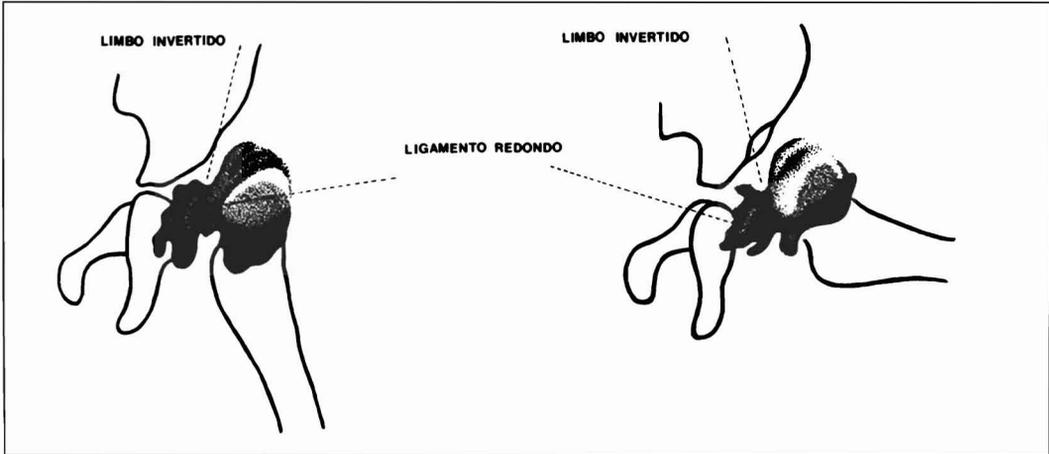
Un capítulo aparte en este estudio merece la artrografía, técnica radiográfica que consiste en la opacificación de las grandes cavidades articulares por medio de sustancias opacas o aire y que, naturalmente, es de resorte exclusivo del especialista. El empleo de dichas sustancias permite, por contraste positivo, la visualización de las partes blandas articulares no captables por la radiografía simple, la que sólo puede informar sobre las estructuras óseas. Esta técnica tiene en la enfermedad luxante de cadera su mejor aplicación.

El artrograma constituye un método de triple utilidad:

- a) de diagnóstico, porque lleva a conclusiones seguras permitiendo diferenciar entre subluxación y luxación, ya que en la luxación está el limbo entre la cabeza femoral y el cotilo.
- b) de indicación terapéutica, porque da las posibilidades de reducción cruenta o incruenta;
- c) de control, porque aclara los motivos de fracaso durante el tratamiento.

Para este examen se requiere dar anestesia general al enfermo. Además, se trata de un procedimiento invasivo.

En la actualidad, la Resonancia Nuclear Magnética permite visualizar los elementos que impiden una buena reducción de la epífisis femoral. Requiere uso de anestesia general.



Artrograma de luxación congénita de cadera.

## Bibliografía

- 1.- ALBIÑANA J, MORCUENDE J A, DELGADO E, WEINSTEIN S L. Radiologic pelvic asymmetry in unilateral late diagnosed developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 753-62.
- 2.- ALBIÑANA J, MORCUENDE J A, WEINSTEIN S L. The teardrop in congenital dislocation of the hip diagnosed late. *J Bone and Joint Surg* 1996; 78-A: 1048-55.
- 3.- ALEGRÍA C. Desarrollo, Techo y Núcleo de una cadera normal. *Rev Chil Ortop y Traum* 1968; 11: 47-52.
- 4.- ANDERSSON J E, FUNNEMARK P O. Neonatal hip instability: Screening with anterior-dynamic ultrasound method. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 322-4.
- 5.- ANDERSSON J E. Neonatal hip instability: normal values for physiological movement of the femoral head determined by an anterior-dynamic ultrasound method. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 736-40.
- 6.- ANDERSSON J E, VOGEN I, ULDBJERG N. Serum 17- $\beta$ -estradiol in newborn and neonatal hip instability. *J Pediatr Orthop* 2002; 22: 88-91.
- 7.- ANDO M, GOTOH E. Significance of inguinal folds for diagnosis of congenital dislocation of the hip in infants aged three to four months. *J Pediatr Orthop* 1990; 10: 331-4.
- 8.- BARLOW T G. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1962; 44-B: 292-301.
- 9.- BAR-ON E, MEYER S, HARARI G, PORAT S. Ultrasonography of the hip in developmental hip dysplasia. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1998; 80-B: 321-4.
- 10.- BERNARD A A, O'HARA J N, BAZIN S, HUMBY B, JARRELL R, DWYER J P. An improved screening system for the early detection of congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 631-5.
- 11.- BERTOL P, MACNICOL M F, MITCHEL G P. Radiographic features of neonatal congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1982; 64-B: 176-9.
- 12.- BIALIK V, FISHMAN J, KATZIR J, ZELTZER M. Clinical assessment of hip instability in the newborn by an orthopaedic surgeon and a Pediatrician. *J Pediatr Orthop* 1986; 6: 703-5.
- 13.- BIALIK V, REUVENI A, PERY M, FISHMAN J. Ultrasonography in developmental displacement of the hip: a critical analysis of our results. *J Pediatr Orthop* 1989; 9: 154-6.
- 14.- BIALIK V. Prevention of developmental displacement of the hip. *J Pediatr Orthop B* 1993; 2-B: 103.
- 15.- BIALIK V, WIENER F. Sonography of suspected developmental dysplasia of the hip. A description of 3624 hips. *J Pediatr Orthop B* 1993; 2-B: 152-5.
- 16.- BIALIK V, BERANT M. "Immunity" of ethiopian jews to developmental dysplasia of the hip. A preliminary sonographic study. *J Pediatr Orthop B* 1997; 6-B: 248-52.
- 17.- BIALIK V, BIALIK G M, WIENER F. Prevention of over treatment of neonatal hip dysplasia by the use of ultrasonography. *J Pediatr Orthop B* 1998; 7-B: 39-42.

- 18.- BJERKREIN J, VANDER HAGEN C B. Congenital dislocation of the hip joint in Norway. *Clin Genet* 1974; 5: 433.
- 19.- BJERKREIN J, HAGEN O H, J.KONOMOU N, KASE T, KRISTIANSSEN T, ARSEH P H. Late diagnosis of developmental dislocation of the hip in Norway during the years 1980-1989. *J Pediatr Orthop B* 1993; 2-B: 112-4.
- 20.- BOERE N R, CLARKE N M P. Ultrasound imaging and secondary screening for congenital dislocation of the hip. *J. Bone and Joint Surg (Br)* 1994; 76-B: 525-33.
- 21.- BONIFORTI F G, FUJII G, ANGLISS R D, BENSON M K D. The reliability of measurements of pelvic radiographs in infants. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1997; 79-B: 570-5.
- 22.- BROUGHTON N S, BROUGHAN D I, COLE W G, MENELAUS M B. Reliability of radiologic measurements in the assessment of the child's hip. *J. Bone and Joint Surg (Br)* 1989; 71-B: 6-8.
- 23.- CAFFEY J. *Pediatric X Ray Diagnosis*. Fourth Edition 1961. Year Book Medical Publishers Inc.
- 24.- CLARKE N M, HARCCKE HTH, MC.HUGH P, LEE M S, BORNS P F, MAC EWEN G D. Real-time ultrasound in the diagnosis of congenital dislocation and dysplasia of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1985; 67-B: 406-12.
- 25.- CLARKE N M P, CLEGG J, AL-CHALABI A N. Ultrasound screening of the hips at risk for CDH. (Failure to reduce the incidence of late cases). *J Bone and Joint Surg (Br)* 1989; 71-B: 9-12.
- 26.- COLEMAN S S, MAC EWEN G D. Congenital dislocation of the hip in infancy. Instructional. Course Lectures XXI, 1972: 155-66.
- 27.- COLEMAN S S. Prevention of developmental dislocation of the hip: practices and problems in the United States. *J Pediatric Orthop B* 1993; 2-B:127-32.
- 28.- CHENG J C Y, CHAN Y L, HUI P W, SHEN W, METREWELI C. Ultrasonographic hip morphometry in infants. *J Pediatr Orthop B* 1994; 14: 24-8.
- 29.- DARMONOV A V, ZAGORA S. Clinical screening for congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg* 1996; 78-A: 383-8.
- 30.- DAVIDS J R, BENSON L J, MUBARAK S J, MC NEIL N. Ultrasonography and developmental dysplasia of the hip: A cost-benefit analysis of three delivery systems. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 325-9.
- 31.- DELGADO BAEZA E, ALBIÑANA J, MIRALLES-FLORES C. Why does pelvic deformity occur in experimental dislocation of the growing hip? *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 322-4.
- 32.- SOUZA D L, HYNES D, MC MANUS F. Radiological screening for congenital hip dislocation in the infant at risk. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1996; 78-B: 319-20.
- 33.- DIAS J J, THOMAS I H, LAMONT A C, MODY B S, THOMSON J R. The reliability of ultrasonographic assessment of neonatal hips. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1993; 75-B: 479-82.
- 34.- DYSON P H P, LYNSKEY T G, CATTERALL A. Congenital hip dysplasia: problems in the diagnosis and management in the first year of life. *J Pediatr Orthop* 1987; 7: 568-74.
- 35.- FALLINER A, HAHNE H J, HASSENPFUG J. Sonographic hip screening and early management of developmental dysplasia of the hip. *J Pediatric Orthop B* 1999; 8-B: 112-7.
- 36.- GARVEY M, DONOGHUE V B, GORMAN W A, O'BRIEN N, MURPHY J F A. Radiographic screening at four months of infants at risk for congenital hip dislocation. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1992; 74-B: 704-7.
- 37.- GEVA H, BIALIK V, DIMEGLIO A, GARINKOL S. Concepts about prevention as defined by members of the European Paediatric Orthopaedic Society. *J Pediatric Orthop B* 1993; 2-B: 104-7.
- 38.- GRAF R. New possibilities for the diagnosis of congenital hip joint dislocations by ultrasonography. *J Pediatric Orthop* 1983; 3: 354-9.
- 39.- GRAF R. *Sonographie der Säuglingshüfte und therapeutische Konsequenzen* Ferdinand Enke Verlag. Bücherei des Orthopäden, Band 43; 1993.
- 40.- GRAF R, TSCHAUNER C, KLAPSCH W. Progress in prevention of late developmental dislocation of the hip by sonographic newborn hip "screening": results of a comparative follow up study. *J Pediatric Orthop B* 1993; 2-B: 115-21.
- 41.- GRAF R. Advantages and disadvantages of various access routes in sonographic diagnosis of dysplasia and luxation in the infant hip. *J Pediatric Orthop B* 1997; 6-B: 248-52.
- 42.- GREENHILL B S, HUGOSSON C, JACOKSSON B, ELLIS R D. Magnetic resonance imaging study of acetabular morphology in developmental dysplasia of the hip. *J Pediatric Orthop* 1993; 13: 314-7.
- 43.- GREENHILL B J, HAINAN N B, ELLIS R D, EL-SAYED R M. Acetabular changes in an experimental model of developmental dysplasia of the hip (DDH). *J Pediatric Orthop* 1995; 15: 789-93.

- 44.- GRUEL C R, BIRCH J G, ROACH J W, HERRING J A. Teratologic dislocation of the hip. *J Pediatric Orthop* 1986; 693-702.
- 45.- HACHIYA Y, KUBO T, HORRI M, HIRASAWA Y, MURAMATSU K, MORILA C, ANDO K, YASHIZAWA H. Characteristic features of the acetabular labrum in healthy children. *J Pediatric Orthop B* 2001; 10-B: 169-72.
- 46.- HAGA N, NAKAMURA S, TANIGUCHI K, IWAGA T. Pathologic dislocation of the hip in von Recklinghausen's disease; a report of two cases. *J Pediatric Orthop* 1994; 14: 674-6.
- 47.- HERNÁNDEZ R J, CORNELL R C, HENSINGER R N. Ultrasound diagnosis of neonatal congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 76-B: 539-43.
- 48.- HIERTON T, JAMES U. Congenital dislocation of the hip. Experiences of early diagnosis and treatment. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1968; 50-B: 542-5.
- 49.- HOLEN K J, TERJESEN T, TEGNANDER A, BREDLAND F, SAETHER O D, EIK-NES S H. Ultrasound screening for dysplasia in newborns. *J Pediatric Orthop* 1994; 14: 667-73.
- 50.- HUGHES L Q, ARONSON J, SMITH S. Normal radiographic values for cartilage thickness and pyleal angle in the pediatric hip. *J Pediatric Orthop* 1999; 19: 443-8.
- 51.- IKEDA T, AMAYA G, SUZUKI S, OKADA Y, TADA H. Torn acetabular labrum in young patients. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1988; 70-B: 13-6.
- 52.- JAMES J I P. Congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1972; 54-B: 1-3.
- 53.- JOMHA N M, MC IVOR J, STERLING G. Ultrasonography in developmental hip dysplasia. *J Pediatric Orthop* 1995; 15: 101-4.
- 54.- KAHLE W K, COLEMAN S S. The value of the acetabular teardrop figure in assessing pediatric hip disorders. *J Pediatric Orthop* 1992; 12: 586-91.
- 55.- KIM S S, FRICK S L, WENGER D R. Anteversion of the acetabulum in developmental dysplasia of the hip: analysis with computed tomography. *J Pediatric Orthop* 1999; 19: 438-42.
- 56.- KLISIC P J. Congenital dislocation of the hip. A misleading term: Brief report. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1989; 71-B: 136.
- 57.- KLISIC P J, PAJIC D. Progress in the preventive approach to developmental dysplasia of the hip. *J Pediatric Orthop B* 1993; 2-B: 108-11.
- 58.- KONOSHI N, MIENO T. Determination of acetabular coverage of the femoral head with the use of a single anteroposterior radiograph. *J Bone and Joint Surg* 1993; 75-A:1318-33.
- 59.- KONRATH G A, HAMEL A J, OLSON S A, BAY B, SHARKEY N A. The role of the acetabular labrum and the transvers acetabular ligament in load transmission in the hip. *J Bone and Joint Surg* 1998; 80-A: 1781-8.
- 60.- KRIGLER S J, DWYER N S. Comparison of results of two approaches to the hip screening in infants. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1992; 74-B: 701-3.
- 61.- KRISMER M, KLESTIL T, MORSCHER M, EGG L. The effect of ultrasonographic screening on the incidence of developmental dislocation of the hip. *International Orthop* 1996; 20: 80-2.
- 62.- KUTLU A, MEMIK R, MUTLU M, KUTLU R, ARSLAN A. Congenital dislocation of the hip and its relation to swaddling used in Turkey. *J Pediatric Orthop* 1992; 12: 598-602.
- 63.- LAGRANGE S E, DUNOYER J. La vascularisation de la tête femorale de l'enfant. *Revue de Chir Orthopédique* 1962; 48: 123-37.
- 64.- LAURENSEN R D. Development of the acetabular roof in the fetal hip. *J Bone and Joint Surg* 1965; 47-A: 975-83.
- 65.- LEWIS K, JONES A D, POWELL N. Ultrasound and neonatal screening: the five years results of a prospective study in high risk babies. *J Pediatric Orthop* 1999; 19: 760-2.
- 66.- MACKENZIE J. Congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1972; 54-B: 40-9.
- 67.- MC KIBBIN B. Anatomical factors in the stability of the hip joint in the newborn. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1970; 52-B: 148-58.
- 68.- MARUMOTO J M, HENRY G. Parallax radiology of the hip. *J. Pediatric Orthop.* 1995; 15: 794-6.
- 69.- MARKS D, CLEGG J, AL-CHALABI A N. Routine ultrasound screening for neonatal hip instability. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1994; 76-B: 534-8.
- 70.- MITCHEL G P. Problems in the early diagnosis and management of congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1972; 54-B: 4-12.
- 71.- MOORE F H. Examining infants hips can it do harm. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1989; 71-B: 4-5.
- 72.- O'BRIEN T, SALTER R B. Femoral head size in congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1985; 5: 299-301.

- 73.- ORTOLANI M. Un segno poco noto e sua importanza per la diagnosis di prelussazione congenita dell'anca. *Pediatra* 1937; 45: 129-36.
- 74.- ORTOLANI M. La Lussazione congenita dell'anca. Nuovi criteri diagnostici e profilattico-correctivi. Cappelli Editore. Bologna, 1948.
- 75.- ORTOLANI M. Congenital hip dysplasia in the light of early and very early diagnosis. *Clin Orthop* 1976; 119: 6-10.
- 76.- OWEN R. Early diagnosis of congenitally unstable hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1968; 50-B: 453-4.
- 77.- PONSETI V. Morfology of the acetabulum in congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg* 1978; 60-A: 586-99.
- 78.- PORTINARO N M A, MATTHEWS S J E, BENSON M K D. The acetabular notch in hip dysplasia. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1994; 76-B: 271-3.
- 79.- PORTINARO N M A, MURRAY D W, BHULLAR T P S, BENSON M K D. Errors in measurement of acetabular index. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 780-4.
- 80.- POUL J, BAJEROVA J, SOMMERNITZ M, STRAKA M, POKONI M, WONG F Y H. Early diagnosis of congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1993; 74-B: 695-700.
- 81.- POUL J, GARVIE D, GRAHAM R, SAUNDERS A J S. Ultrasound examination of neonaters hip, joints. *J Pediatr Orthop B* 1998; 7-B: 59-61.
- 82.- PUTTI V. Per la cura precoce della lussazione congenita dell'anca. *Arch Ital Chir* 1927; 18: 653-68.
- 83.- ROMBOUTS J J, KAELIN A. Inferior (Obturador) dislocation of the hip in neonates. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1992; 74-B: 708-10.
- 84.- ROSEN A, GAMBLE J G, VALLIER H, BLOCH D, SMITH L, RINSKY L A. Analysis of radiographic measurements as pronostic indicators of treatment succes in patients with developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop B* 1999; 8-B: 118-21.
- 85.- SALTER R B, KOSTINK J, SCHATZKER J. Experimental dysplasia of the hip and its reversibility in newborn pigs. *J Bone and Joint Surg* 1963; 45-A: 1781.
- 86.- SAMANI D J, WEINSTEIN S L. The pelvic tear-Figure: A three dimensional analysis of the anatomy and effects of rotation. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 650-9.
- 87.- SHARP I K. Acetabular dysplasia. The acetabular angle. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1961; 43-B: 268-72.
- 88.- SKIRVING A P, SCADDEN W J. The african neonatal hip and its immunity from congenital dislocation. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1979; 61-B: 339-41.
- 89.- SLOMCZYKOWSKI M, MACKENZIE W G, STERN G, KEELER K A, GLULLING J. Acetabular volume. *J Pediatr Orthop* 1998; 18: 657-61.
- 90.- SMAIL G H. Congenital dislocation of the hip in the newborn. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1968; 50-B: 534-6.
- 91.- SMITH J T, MATAN A, COLEMAN S S, STEVENSONS P M, SCOTT S M. The predictive value of the development of the acetabular teardrop figure in developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 1997; 17:165-9.
- 92.- SPONSELLER P D, TOMEK M, PIERTIZ R E. Developmental dysplasia of the hip in Marfan Sindrome. *J Pediatr Orthop B* 1997; 6-B: 255-9.
- 93.- STANISAVLJEVIC S, MITCHELL L. Congenital dysplasia, subluxation and dislocation of the hip in stillborn and newborn infants. *J Bone and Joint Surg* 1963; 45-A: 1147-58.
- 94.- STANTON R P, CAPECCI R. Computed tomography for early evaluation of developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 727-30.
- 95.- SUCATO D J, JOHNSTON C E, BIRCH J G, HERRING J A, MACK P. Outcome of ultrasonographic hip abnormalities in clinically stable hips. *J Pediatr Orthop* 1999; 19: 754-9.
- 96.- SULLIVAN M E, O'BRIEN T. Acetabular dysplasia presenting as developmental dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 13-5.
- 97.- SUZUKI S, KASAHARA Y, FUTAMI T, USHIKUBO S, TSUCHIYA T. Ultrasonography in congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1991; 73-B: 879-83.
- 98.- SUZUKI S. Deformity of the pelvis in developmental dysplasia of the hip: Three dimensional evaluation be means of magnetic resonance image. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 812-6.
- 99.- TEANBY D N, PATON R W. Ultrasound screening for congenital dislocation of the hip: A limited targeted programme. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 202-4.
- 100.- TEGNANDER A, TERJESEN T, BRED, HOLEN K S. Incidence of late diagnosed hip dysplasia after different screening methods in newborns. *J Pediatr Orthop B* 1994; 3-B: 86-8.

- 101.-TERJENSEN T. Ultrasound as the primary imaging method in the diagnosis of hip dysplasia in children aged < 2 years. *J Pediatr Orthop B*, 1996; 5-B:123-8.
- 102.-TERJENSEN T, HOLEN K J, TEGNANDER A. Hip abnormalities detected by ultrasound in clinically normal newborn infants. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1996; 78-B: 636-40.
- 103.-THIEME W T, WYNNE-DAVIES R. Clinical examination and urinary oestrogen assays in newborn children with congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)*. 1968; 50-B: 546-50.
- 104.-TONNIS D. Congenital hip dislocation. New York, Thieme Straton, 1982.
- 105.-TREDWELL S J. Economic evaluation of neonatal screening for congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1990; 10: 327-30.
- 106.-VON ROSEN S. Diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *Joint in the newborn*. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1962; 44-B: 284-91.
- 107.-VON ROSEN S. Further experience with congenital dislocation of the hip in the newborn. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1968; 50-B: 538-41.
- 108.-WEINER D S. Congenital dislocation of the hip associated with congenital muscular torticollis. *Clin Orthop* 1976; 121: 163-5.
- 109.-WIENTROUB S, GRILL F. Ultrasonography in developmental dysplasia of the hip. *J Bone and Joint Surg* 2000; 82-A: 104-1018.
- 110.-WILKINSON J S. Prime factors in the etiology of congenital dislocation of the hip. *J. Bone and Joint Surg (Br)*. 1964; 45-B:163.
- 111.-WILKINSON JA. A post-natal survey for congenital displacement of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1972; 54-B: 40-9.
- 112.-WILKINSON JA. Prevention of developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr. Orthop B* 1993; 2-B: 122-6.
- 113.-WILLIAMSON J W. Difficulties of early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip in Northern Ireland. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1972; 54-B: 13-7.
- 114.-WINGSTRAND H. Intracapsular pressure in congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop B* 1997; 6-B: 245-7.
- 115.-YAMAMURO T, ISHIDA K. Recent advances in the prevention, early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip in Japan. *Clin Orthop* 1984; 184: 34-40.
- 116.-YNGVE D, GROSS R. Late diagnosis of hip dislocation in infants. *J Pediatr Orthop* 1990; 10: 777-9.

## Capítulo 3

### Tratamiento de la enfermedad luxante de la cadera antes de la marcha

---

En el tratamiento de la enfermedad luxante de la cadera es necesario señalar algunos aspectos básicos para obtener un buen resultado. Para ello, deben considerarse las siguientes condiciones:

1. Reducción anatómica perfecta de la cadera. Putti<sup>21</sup> lo señaló así claramente hace más de 50 años al afirmar: “no puede haber restauración completa y permanente de la función si no hay una reducción anatómica perfecta”
2. La reducción debe ser atraumática, sin violencia y con buena estabilidad.

El tratamiento de la enfermedad luxante de la cadera debe obtener articulaciones normales, tanto desde el punto de vista funcional como radiológico, única garantía de un buen resultado final. Para obtener este resultado es necesario usar férulas funcionales y dinámicas.

HIPOCRATES, hace más de 2000 años decía “el ejercicio fortifica, la inactividad debilita”.

#### **No hay tratamiento inofensivo de la enfermedad luxante de la cadera**

Por otra parte, no hay tratamiento inofensivo en la enfermedad luxante de la cadera. Un ejemplo de este aserto lo constituye el enfermo de la Figura 5 (1 a 7). En este paciente, a la edad de 3 meses encontró el pediatra limitación de abducción en ambas caderas. Se tomó la radiografía de pelvis que muestra la Figura 5-1.

Esta radiografía fue erróneamente interpretada como displásica. Se le colocó un cojín de abducción de barbas rígidas durante 2 meses. La madre señaló que el niño tuvo un llanto inconsolable durante 48 horas. La radiografía de pelvis tomada al retirar el cojín de abducción muestra algunas alteraciones leves en las metáfisis femorales (Figura 5-2). El niño inició su deambulación después de los 18 meses. A la edad de 4 años presenta claudicación que se fue acentuando con el tiempo. Nos consulta a la edad de 6 años. La radiografía de pelvis (Figura 5-3), muestra un grave daño vascular de ambos epífisis femorales, mayor en el lado derecho. El paciente fue tratado sólo con ejercicios activos de cadera y cierta restricción de la actividad física. A los 10 años de edad es posible observar reparación de ambas epífisis con coxa plana y coxa vara en el lado derecho (Figuras 5-4A y 4B). A los 13 años y 6 meses de edad existe una reparación notable de ambas epífisis femorales con coxa vara y plana en el lado derecho. A esta edad se realizó la transposición del trocánter mayor en el lado derecho por existir de nuevo claudicación (Figuras 5-5A y 5B). En radiografías de pelvis tomadas a los 18 años ambas epífisis femorales están reparadas (Figuras 5-6A y 6B). A la edad de 36 años las radiografías de pelvis (Figuras 5-7A y 7B), muestran ambas epífisis femorales aplanadas con coxa magna en el lado izquierdo y con una distancia artículo trocanteriana igual a 0 en ese lado. Clínicamente está normal; pero hay acortamiento de 2 cm en el lado derecho que se compensa con un suple.



**Figura 5-1.** Fue tomado en abducción y no hay signos de displasia. Ángulos acetabulares normales. Sin embargo, fue tratado con cojín de tipo Frejka.



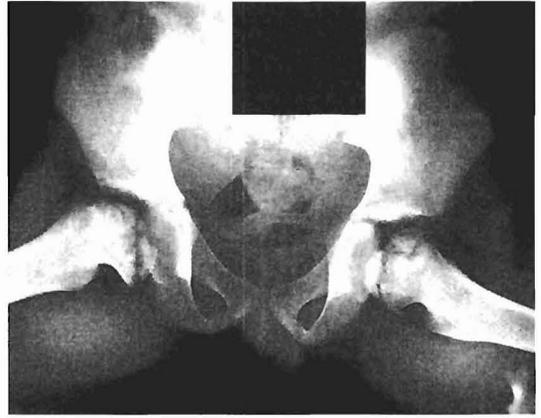
**Figura 5-2.** Aspecto radiológico a los 2 meses de tratamiento.



**Figura 5-3.** Edad 6 años. Necrosis isquémica de epífisis femoral bilateral provocada por cojín de abducción.



**Figura 5-4A.**



**Figura 5-4B.** Edad 10 años 4 meses. Reparación parcial de ambas epífisis femorales. Coxa vara derecha.



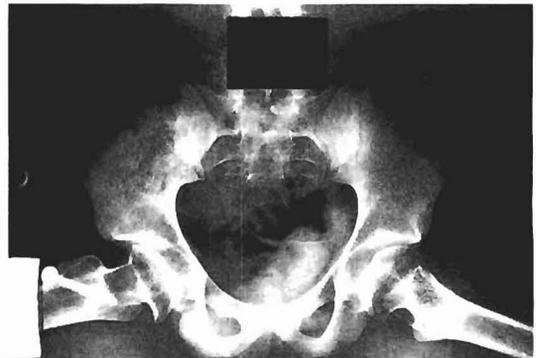
**Figura 5-5A.**



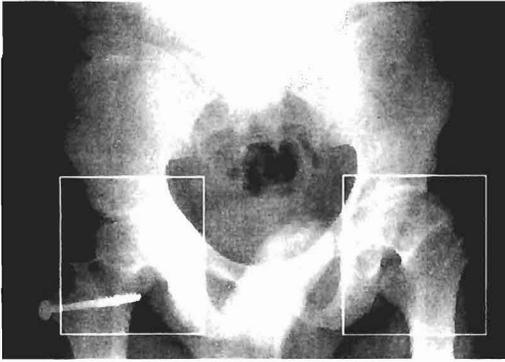
**Figura 5-5B.** Edad 13 años 6 meses. Reparación avanzada de ambas Epífisis femorales. Hay coxa plana, coxa magna y coxa vara a derecha. La distancia artículo trocanteriana disminuida a izquierda y negativa a derecha.



**Figura 5-6A.**



**Figura 5-6B.** Edad 18 años 2 meses. Epífisis femorales reparadas. Hay coxa plana y coxa magna a izquierda. En Lauenstein se aprecia ligera irregularidad de los contornos epifisarios.



**Figura 5-7A.**



**Figura 5-7B.** Edad: 36 años. Existe acortamiento de 2 cm del miembro inferior derecho. Ambas caderas están bien centradas con coxa plana. Espacio articular y apoyo epifisiario normales.

En la Figura 5 (1 a 7), se trató de un lactante normal en el cual un diagnóstico errado permitió realizar un tratamiento no justificado. Esto condujo a una grave lesión vascular de ambas epífisis femorales.

Es necesario insistir que ningún tratamiento de la enfermedad luxante de cadera es enteramente inofensivo. Es por esta razón, que cuando estamos frente a un recién nacido con caderas inestables aconsejamos a la madre el uso de una muda adecuada. Con esto conseguimos una abducción inicial. Además, el calzón utilizado debe abrocharse lateralmente. Se indica estudio ecográfico o radiográfico -y si éste confirma la sospecha clínica- se inicia de inmediato el tratamiento, ya sea con el cojín de abducción de tipo Frejka; o bien, con el aparato de Pavlik.

### Tratamiento con cojín de Frejka

Se puede obtener resultados satisfactorios con los cojines de abducción por ejemplo, el de "Frejka", que nosotros usamos hasta el año 1964. Al ser aplicado se debe alcanzar progresivamente una abducción completa para conseguir una buena reducción. Insistimos en la necesidad de lograr una abducción cada vez mayor, en forma progresiva y sin violencia. Obtenida ésta, y con el fin de verificar si realmente hay una reducción perfecta, es indispensable la comprobación radiológica.

A medida que el niño crece es conveniente cambiar el cojín por otro de mayor tamaño, ya que siempre debe abarcar de una rodilla a la otra (Figura 5-8). Si se usa cojín se debería utilizar sólo en niños menores de 4 meses.

Un ejemplo de buen resultado con el cojín de Frejka lo constituye el caso de la Figura 5 (9-12).

La enferma de Figura 5 (9 a 12), sin antecedentes hereditarios, es enviada a consulta por limitación de la abducción, que se comprueba y que es más notable a derecha.

Se inicia el tratamiento con cojín de Frejka que se mantuvo 6 meses. Se consiguió caderas normales al término del crecimiento. Este es el objetivo del tratamiento.

USO CORRECTO



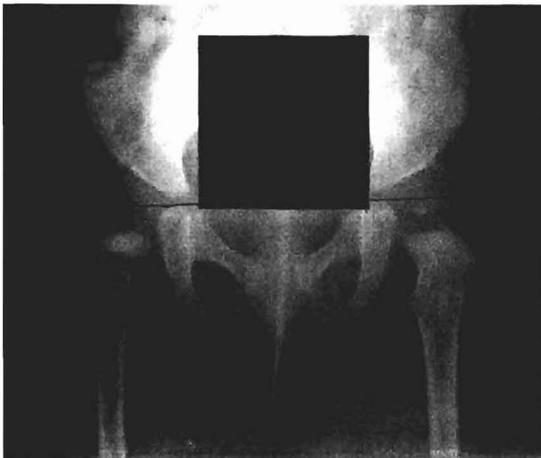
USO INCORRECTO



**Figura 5-8.** Cojín de abducción tipo Frejka.



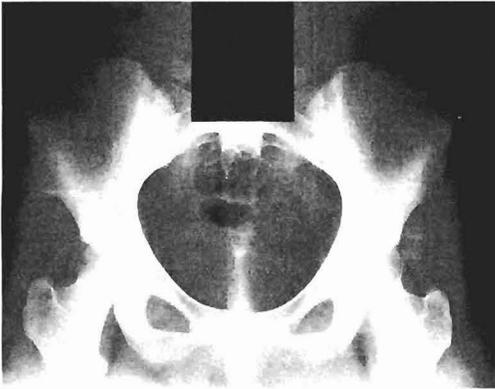
**Figura 5-9.** Displasia acetabular bilateral con luxación a derecha. Edad: 2,5 meses.



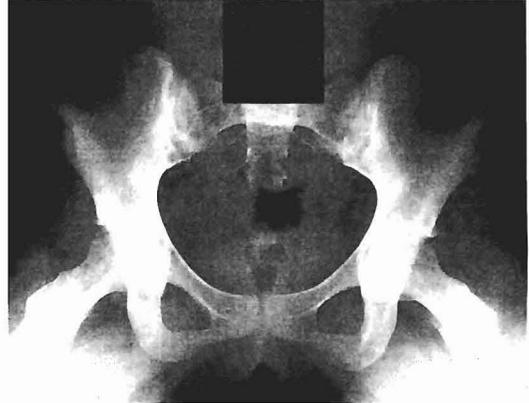
**Figura 5-10.** Ambas caderas reducidas, con displasia acetabular a derecha. Edad: 6 meses.



**Figura 5-11.** Control a los 5 años: caderas normales.



**Figura 5-12A.** Edad: 18 años: caderas normales.



**Figura 5-12B.**

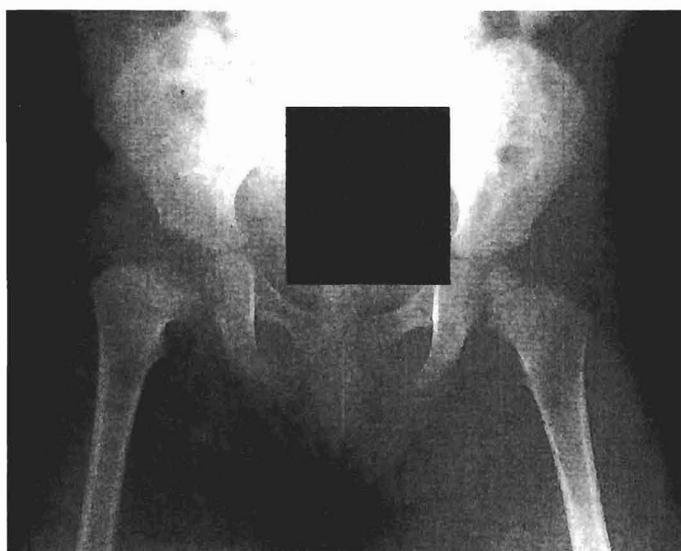
**Figura 5-12A y 12B.** Edad: 18 años. Caderas clínica y radiológicamente normales.

Complicaciones vasculares de la epífisis femoral se observan en todos los procedimientos curativos de la enfermedad luxante de la cadera. Sólo los procedimientos preventivos son inofensivos.

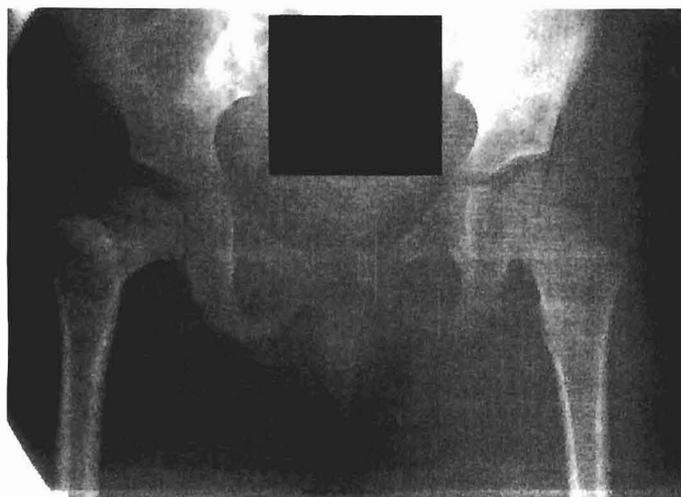
La enferma de la Figura 5 (13 a 17), es un ejemplo de daño vascular epifisiario provocado por cojín de Frejka. A la edad de 3 meses y 16 días se le diagnosticó una displasia acetabular bilateral con subluxación de la cadera derecha (Figura 5-13). Se inició tratamiento con cojín de Frejka lográndose una buena reducción. Se mantuvo durante 4 meses. Inició su deambulaci3n a la edad de 1 año 2 meses. Comprobamos daño vascular de la epífisis femoral derecha. Fue necesario realizar una osteotomía del fémur derecho para mantener el centraje epifisiario. Se obtuvo una buena reparaci3n de la epífisis femoral. A la edad de 31 años 5 meses está clínicamente normal y no tiene dolores. Presenta acortamiento de 1 cm a derecha. Ambas epífisis femorales son esféricas y están bien centrados. Es madre de una niña que nació por cesárea (Figuras 5-13 a 17).



**Figura 5-13.** Edad: 3 meses 16 días. Displasia acetabular bilateral con subluxación de la cadera derecha.



**Figura 5-14.** Edad: 1 año 3 meses. Necrosis isquémica epífisis femoral derecha. Núcleo fragmentado y ensanchado. Cuello femoral corto.



**Figura 5-15.** Edad: 3 años: coxa vara; cuello corto; núcleo femoral reparándose. Coxa plana derecha.



Figura 5-16A.

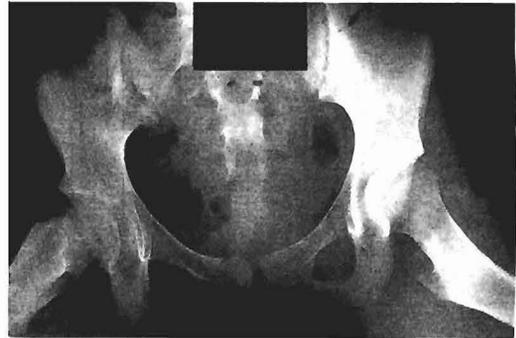


Figura 5-16B.

**Figura 5-16A y 16B.** 14 años 2 meses. Epífisis femoral derecha reparada. Cuello femoral más corto. Trocánter mayor derecho ascendido. Distancia artículo trocanteriana a derecha es 0.



Figura 5-17A.

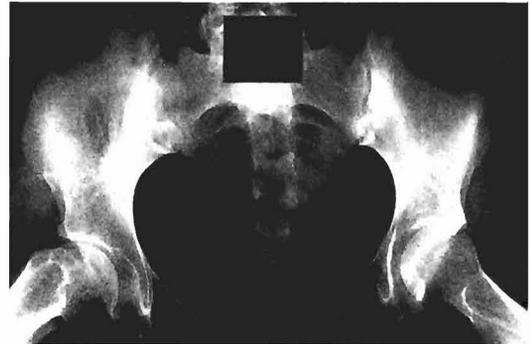


Figura 5-17B.

**Figura 5-17A y 17B.** Edad 31 años 5 meses. Epífisis femorales esféricas (Mose I). Distancia artículo trocanteriana derecha igual a 0. Sourcil normal en ambas caderas.

### Tratamiento con aparato de Pavlik

En 1964, buscando un tratamiento dinámico y funcional en la E.L.C. en niños menores de 10 meses, reemplazamos el cojín de Freyka por el arnés de Pavlik. Su uso está indicado en el lactante menor de 6 meses.

Si se utiliza en niños mayores de 6 meses se requiere una vigilancia especial por parte de la familia. El tratamiento se prolonga, dependiendo del resultado y de la tolerancia, máximo hasta los 10 meses de edad.

El aparato de Pavlik que nosotros usamos actualmente (Figura 6-1) es una modificación del original. En efecto, con nuestro modelo los dos tirantes del estribo no llegan directamente al sostén torácico, sino que lo hacen a través de una pieza única, intermedia. Para mejorar el alineamiento adecuado de las extremidades esta pieza se puede correr lateralmente. El paciente idealmente debe permanecer en decúbito dorsal sobre una superficie horizontal. Así, al mover sus extremidades, la cadera logrará una posición de centraje en forma progresiva e indolora. Ocasionalmente en lactantes vomitadores o con reflujo gastroesofágico

se permite la posición ventral. Se recomienda a la madre el traslado a horcajadas, y uso de ropa adecuada que facilite la abducción. Con el aparato de Pavlik, se logra la abducción completa y la estabilización de las caderas luxadas. Si persisten inestables, después de un mes de aplicado el aparato de Pavlik, recurrimos al enyesado en la llamada "posición humana" para obtener su estabilidad. Se trata de un yeso pelvimuslo que se mantiene por 8 semanas. Al término de este lapso, se vuelve al arnés de Pavlik siguiendo su tratamiento habitual. Si es un niño mayor, pasamos directamente a las botas de yeso con yugo de abducción.

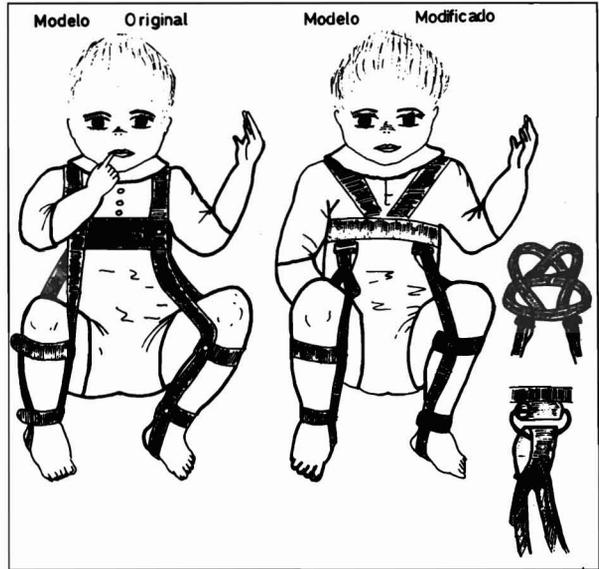


Figura 6-1. Aparato de Pavlik.

El buen resultado del tratamiento con el aparato de Pavlik se muestra con algunos enfermos. En la Figura 6 (2 a 5), se trata de una niña sin antecedentes familiares de importancia, que a la edad de 9 días presenta un signo de Ortolani-Barlow positivo en ambas caderas. La Figura 6-2, muestra una displasia acetabular bilateral con luxación de ambas caderas. Se inició tratamiento con el aparato de Pavlik. La radiografía tomada a la edad de 1 mes 20 días muestra displasia acetabular bilateral. Ambos extremos proximales de fémur apuntan hacia los cotilos, aunque aún persiste cierta separación (Figura 6-3). El arnés de Pavlik se mantuvo durante 4 meses. A la edad de 8 meses, las dos caderas son normales (Figura 6-4). Las Figuras 6-5A y 6-5B corresponde al control realizado a la edad de 23 años. En ella se aprecia la normalidad de ambas articulaciones coxofemorales.



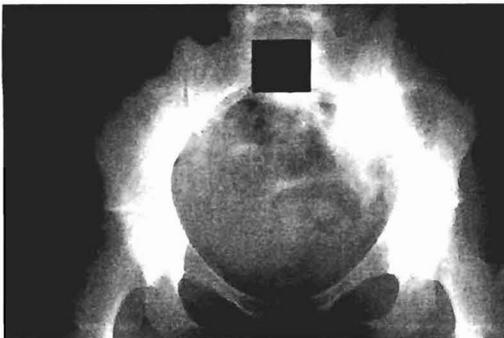
Figura 6-2. Edad: 9 días. Displasia bilateral. Ángulo acetabular de 40° a derecha y 47° a izquierda. Luxación bilateral.



**Figura 6-3.** Edad: 1 mes 20 días. Se aprecia displasia acetabular bilateral.



**Figura 6-4.** Edad: 8 meses. Caderas normales.

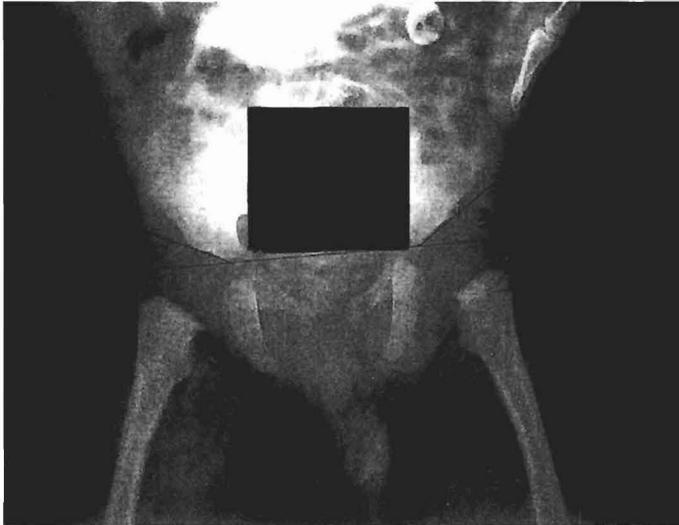


**Figura 6-5A.** Edad: 23 años. Caderas normales.

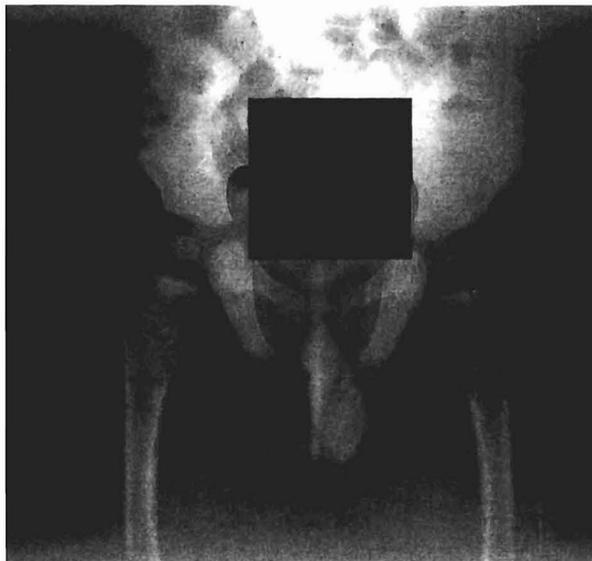


**Figura 6-5B.** Edad: 23 años. Caderas normales.

Otro ejemplo de las bondades del tratamiento con el aparato de Pavlik lo muestra la enferma de la Figura 6 (6 a 8). Se trata de un lactante que presentaba una limitación de la abducción de la cadera izquierda. La radiografía de la Figura 6-6, muestra una displasia acetabular izquierda con desplazamiento del extremo proximal del fémur (luxación). Se trató con el aparato de Pavlik durante 4 meses. En la Figura 6-7, se observa reparación de la displasia acetabular con reducción de la epífisis femoral izquierda. La evolución posterior fue muy buena como lo muestran las radiografías de las Figuras 6-8A y 6-8B. En ellas se aprecia la normalidad de ambas caderas.



**Figura 6-6.** Edad: 3 meses. Displasia acetabular izquierda con ángulo acetabular de 35° y desplazamiento del extremo proximal del fémur (luxación).



**Figura 6-7.** Edad 8 meses. Reparación de la displasia acetabular con buena reducción de epífisis femoral.



**Figura 6-8A.** Edad: 16 años 3 meses. Caderas normales.



**Figura 6-8B.** Edad: 16 años 3 meses. Caderas normales.

Con el aparato de Pavlik se logra la abducción completa de las caderas entre las dos y las cuatro semanas de tratamiento. Si se consigue esto y persiste la inestabilidad de las articulaciones, es necesario recurrir al yeso colocando los miembros inferiores en la abducción adecuada para estabilizar las caderas. En lo posible en la llamada “posición humana”. Un ejemplo de este procedimiento lo constituye la enferma de la Figura 6 (9 a 15). A la edad de 4 meses y 12 días se diagnosticó una luxación bilateral de caderas. Por distintos motivos sólo pudimos iniciar su tratamiento a la edad de 5 meses y 10 días. Al mes y medio de tratamiento y por persistir inestabilidad de las caderas, se coloca yeso con los miembros inferiores en primera posición. Fue la única forma de mantener las caderas reducidas. A los 2 meses de tratamiento con yeso, se retira éste y se repone el arnés de Pavlik. A la edad de 10 meses y por persistir subluxación de cadera izquierda (Figura 6-11), se colocan dos botas de yeso con yugo de abducción (Figura 6-12), que se mantuvieron durante 3 meses. Se pasa luego a férula de abducción y se autoriza marcha progresiva. Los controles posteriores muestran fragmentación de la epífisis femoral izquierda (Figuras 6-13A y 6-13B) signo de daño vascular del tipo I de Buchholz y Ogden<sup>25</sup>. Los controles posteriores muestran la normalización de esta epífisis (Figuras 6-15A y 6-15 B).



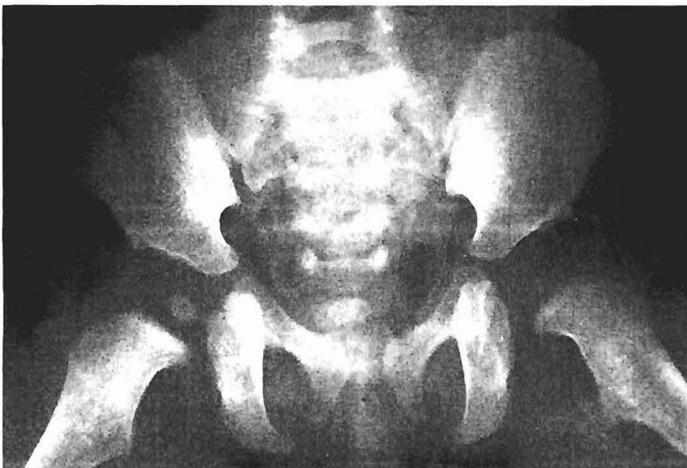
**Figura 6-9.** Edad: 4 meses 12 días. Se observa displasia y luxación bilateral de caderas.



**Figura 6-10.** Edad: 7 meses. Después de 1,5 mes de tratamiento con arnés de Pavlik persiste la luxación bilateral de caderas.



**Figura 6-11.** Edad: 10 meses. Se observa subluxación de cadera izquierda. Se coloca dos botas de yeso y yugo de abducción.



**Figura 6-12.** Edad: 1 año 1 mes. Ambas caderas reducidas y centradas gota de Köhler normal, bilateral.



**Figura 6-13A y 6-13B.** Edad: 1 año 5 meses. Ambas caderas bien centradas. Núcleo epifisiario izquierdo fragmentado (Necrosis vascular tipo I de Buchholz y Ogden).



**Figura 6-14A y 14B.** Edad: 2 años 7 meses. Ambas caderas bien centradas. Núcleo epifisiario izquierdo reparándose.



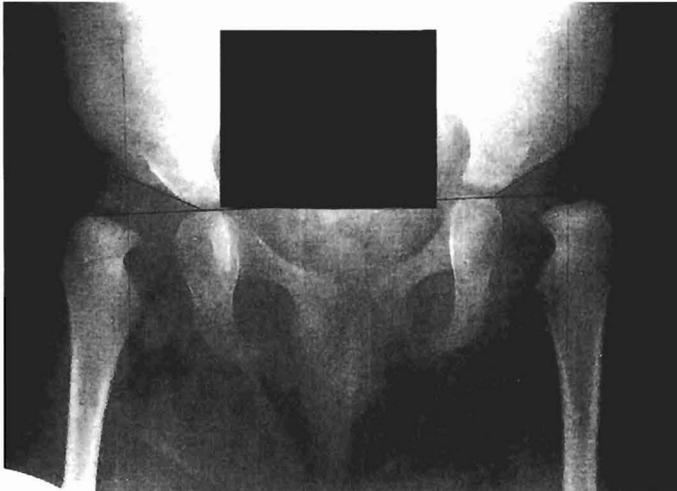
**Figura 6-15A y 6-15B.** Edad: 11 años. Caderas normales.

El uso del aparato de Pavlik está indicado preferentemente en niños con enfermedad luxante de la cadera menores de 6 meses. En pacientes de más edad estaría indicado la tracción de miembros inferiores para intentar la reducción de la cadera luxada. Sin embargo, este procedimiento no sólo tiene el inconveniente de la separación del lactante de sus padres y medio ambiente, sino que requiere un cuidado especial para su aplicación. Es por esto que hemos ampliado el uso del arnés de Pavlik hasta los 10 meses de edad. En este grupo se debe enfatizar las instrucciones a la familia para el uso correcto del aparato de Pavlik.

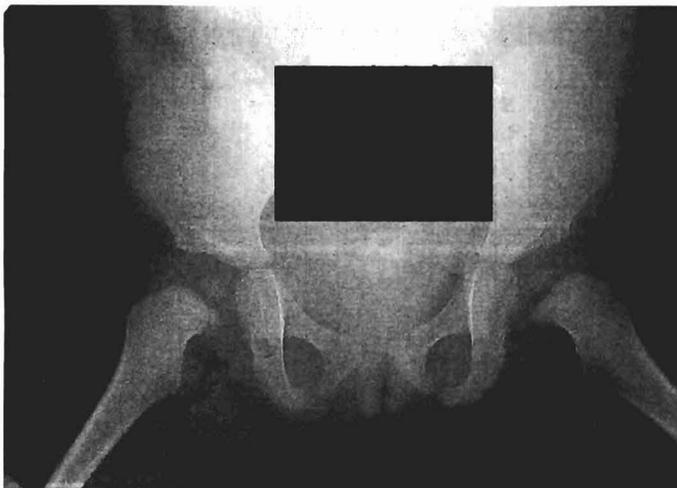
Con este criterio hemos logrado una reducción exitosa de caderas luxadas en más del 50% de los pacientes mayores de 6 meses. Conseguida la reducción habitualmente se complementa el tratamiento con el uso de dos botas de yeso con yugo de abducción durante 3 a 6 meses.

Ejemplos de esta técnica lo constituyen los enfermos de la Figura 6 (16 a 20) y la Figura 6 (21 a 23).

La enferma de la Figura 6 (16 a 20), consultó a la edad de 7 1/2 meses por displasia y luxación bilateral de cadera (Figura 6-16). Se inició tratamiento con aparato de Pavlik con lo que se logró la reducción de ambas epífisis femorales. Usó el arnés de Pavlik 4 meses. Se completó el tratamiento con dos botas de yeso y yugo de abducción (Figura 6-17) que se mantuvieron durante 5 meses. Se retiró los yesos y se autorizó marcha progresiva. En las noches usó durante un año férula de abducción. Las radiografías de la Figura 6-18, 6-19 y 6-20 muestran la normalización radiológica de ambas caderas. Desde el inicio de la marcha estuvo siempre clínicamente normal.



**Figura 6-16.** Edad: 7 1/2. Displasia acetabular bilateral con luxación de ambas caderas.



**Figura 6-17.** Edad: 1 año 2 meses. Displasia acetabular bilateral buena reducción.



**Figura 6-18.** Edad: 2 años 6 meses. Buena reducción de ambas caderas, Aún hay displasia acetabular bilateral.



**Figura 6-19.** Edad: 4 años 8 meses. Reparación acetabular. Buen desarrollo epifisiario.



**Figura 6-20A y 6-20B.** Edad: 20 años. Caderas normales.

La enferma de la Figura 6 (21 a 23), es una niña de 9 meses 21 días. A esa edad ya se paraba. Al examen físico existía limitación de abducción en la cadera izquierda. Había resalte articular en ese lado. La radiografía tomada indicaba una luxación de la cadera izquierda con displasia acetabular (Figura 6-21A). En posición de Lauenstein se aprecia la reducción de la cadera izquierda (Figura 6-21B). Se inició tratamiento con aparato de Pavlik que usó durante 4 meses. A continuación se colocó dos botas de yeso con yugo de abducción que se mantuvieron 3 meses 10 días. Retirado el yeso se autorizó marcha progresiva manteniendo una férula de abducción en las noches durante un año. La radiografía tomada a la edad de 2 años 10 meses muestra la cadera izquierda reducida. Persiste displasia acetabular en ese lado (Figura 6-22). En los controles posteriores observamos normalización de la cadera izquierda (Figuras 6-23A y 23B).



**Figura 6-21A.** Edad: 9 meses 21 días. Luxación cadera izquierda con displasia acetabular.



**Figura 6-21B.** Edad: 9 meses 21 días. Posición de Lauenstein. Reducción cadera izquierda.



**Figura 6-22.** Edad: 2 años 10 meses. Cadera izquierda reducida. Persiste displasia acetabular.



**Figura 6-23A.** Edad: 12 años 4 meses. Cadera izquierda normal.



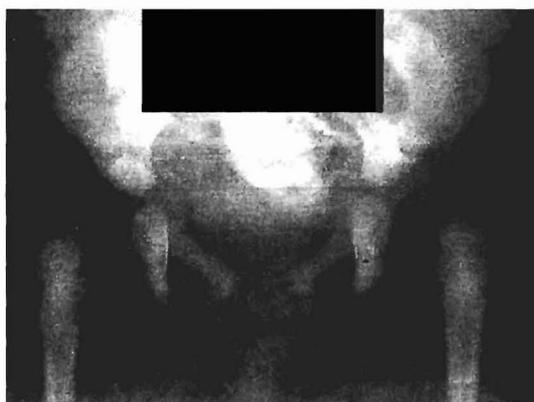
**Figura 6-23B.** Edad: 12 años 4 meses. Cadera izquierda normal.

En nuestra experiencia, si no se logra la reducción de la epífisis femoral luxada con el uso correcto del aparato de Pavlik, hemos practicado su reducción cruenta. Siempre hemos encontrado obstáculos anatómicos que impedían la reducción. Estos obstáculos estaban constituidos por la cápsula muy estrecha que se interponía entre la cabeza femoral y la cavidad cotiloidea rellena de tejido fibroadiposo y por un ligamento redondo largo, a veces hipertrófico, que contribuía al cierre de la cavidad articular.

Como vía de abordaje hemos utilizado de preferencia la vía medial. Si la displasia acetabular era acentuada o había la sospecha de un neocotilo en formación preferimos la vía anterolateral.

Esta conducta se puede apreciar en la enferma de la Figura 6 (24 a 30). A los 2 días de vida existía un signo de Ortolani-Barlow positivo en ambas articulaciones coxo femorales. La radiografía tomada muestra luxación de ambas caderas (Figura 6-24). Se inició tratamiento con el arnés de Pavlik a los 15 días de edad. A la edad de 3 meses persiste luxada la cadera derecha (Figura 6-25A y 25B). A los 3,5 meses de edad se realiza la reducción cruenta de la cadera derecha, por vía medial (Figura 6-26). Las radiografías tomadas a la edad de 11 meses (Figura 6-27), 2 años (Figura 6-28) y 5 años 4 meses (Figuras 6-29A y 29B), muestran la buena reducción de la cadera derecha y la reparación de la displasia acetabular. A la edad de 23 años está clínica y radiológicamente normal (Figuras 6-30A y 30B).

Para obtener un buen resultado en el tratamiento de la enfermedad luxante de cadera se necesita una reducción perfecta de la cabeza femoral. Sólo así, estaremos seguros del éxito, tal como lo señalara Vitorio Putti.



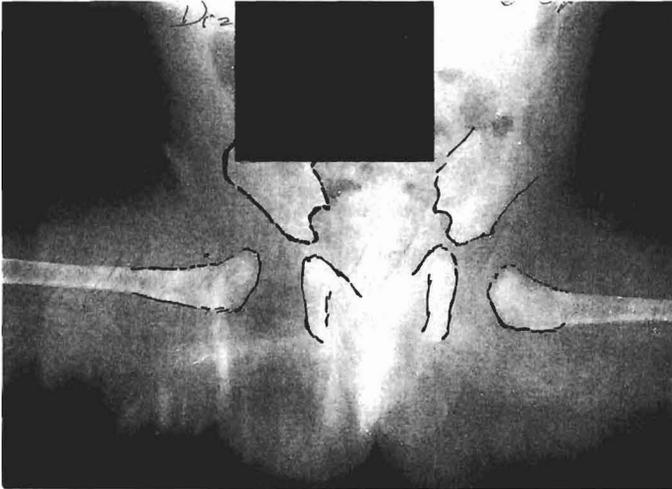
**Figura 6-24.** Edad: 2 días. Ambas caderas luxadas.



**Figura 6-25A.** Edad: 3 meses. Persiste cadera derecha luxada.



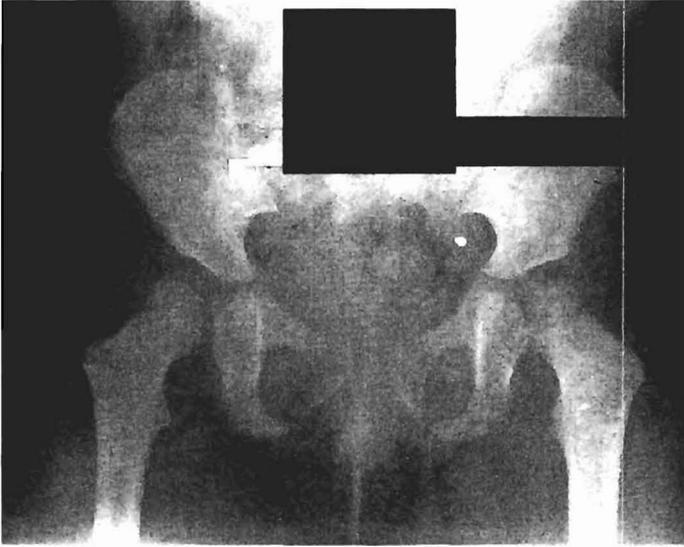
**Figura 6-25B.** Edad: 3 meses. Persiste cadera derecha luxada.



**Figura 6-26.** Edad: 3,5 meses. Reducción cruenta cadera derecha por vía medial.



**Figura 6-27.** Edad: 11 meses. Ambas caderas reducidas.



**Figura 6-28.** Edad: 2 años. Aún se observa displasia acetabular en cadera derecha.



**Figura 6-29A.** Edad: 5 años 4 meses. Reparación notable de la displasia acetabular. Buena reducción de ambas caderas.



**Figura 6-29B.** Edad: 5 años 4 meses. Buena reducción de ambas caderas. Reparación de la displasia acetabular derecha.



**Figura 6-30A y 6-30B.** Edad: 23 años. Caderas normales.

La enferma de la Figura 6 (31 a 37), es un ejemplo de tratamiento adecuado de esta afección. Fue llevada a nuestra consulta a la edad de 10 meses. Tenía una luxación de la cadera derecha con displasia acetabular (Figura 6-31). Se comenzó tratamiento con aparato de Pavlik a pesar de la edad. La familia rechazó la idea de someter esta niñita a tracción con el fin de conseguir la reducción de la articulación. Con el arnés de Pavlik sólo se consiguió obtener una subluxación (Figura 6-32). Como la cadera derecha se centrara bien en abducción se le colocó dos botas de yeso con yugo de abducción (Figura 6-33). Al retirar los yesos se comprobó persistencia de subluxación de la cadera derecha (Figura 6-34). Al no obtener una reducción satisfactoria de la articulación coxofemoral se realizó la reducción cruenta de la cadera. La intervención quirúrgica comprobó interposición capsular y un ligamento redondo hipertrófico. Estos obstáculos fueron eliminados junto al pulvinar y al ligamento transverso. A los 2 años 5 meses (Figura 6-35), existe una buena reducción de la cadera derecha. A la edad de 4 años 10 meses hay un buen centraje de la epífisis femoral derecha con una mínima coxa magna (Figura 6-36). La enferma es profesora de educación física, gran deportista y las radiografías tomadas a la edad de 26 años se observan en las Figuras 6-37A y 37B. Ambas caderas son normales. Existe sólo mínima coxa magna a derecha.



**Figura 6-31.** Edad: 10 meses. Se inició tratamiento con aparato de Pavlik.



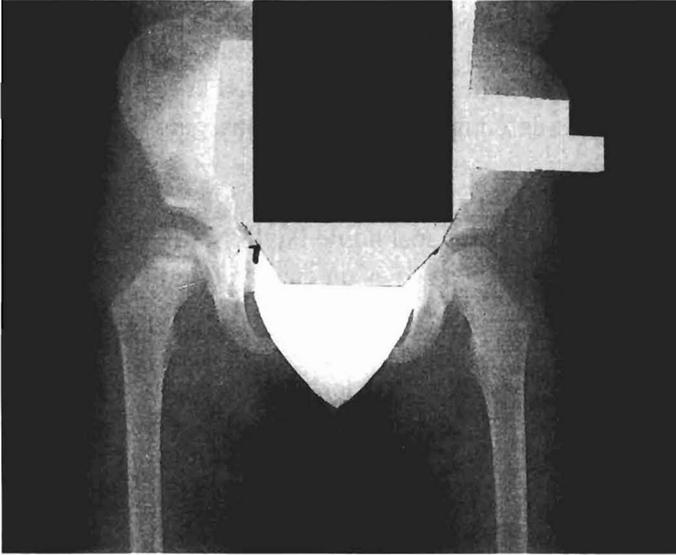
**Figura 6-32.** Edad: 1 año 3 meses. Subluxación cadera derecha. Con esta radiografía se coloca dos botas de yeso con yugo de abducción.



**Figura 6-33.** Edad: 1 año 3 meses. Reducción satisfactoria cadera derecha con la colocación de las dos botas de yeso.



**Figura 6-34.** Edad: 1 año 7 meses. Se retira las botas de yeso. La radiografía muestra persistencia de subluxación de la cadera derecha. Por este motivo se realizó reducción cruenta de cadera derecha.



**Figura 6-35.** Edad: 2 años 5 meses. Buena reducción de la cadera derecha.



**Figura 6-36.** Edad: 4 años 10 meses. Buen centraje de la cadera derecha. Epífisis femoral de tamaño ligeramente mayor que la del lado sano.



**Figura 6-37A y 6-37B.** Edad: 26 años. Mínima coxa magna de epífisis femoral derecha.

El uso del aparato de Pavlik no está exento de complicaciones, siendo la más grave, el daño vascular de la epífisis femoral. Las publicaciones al respecto varían de 0 a 8%<sup>2,7,8,13,22,29,32</sup>. Esto guarda relación con la forma de aplicar el aparato de Pavlik, con la edad del enfermo, y con el uso de procedimientos de complemento para conseguir la reducción (yeso, reducción cruenta, etc).

Afortunadamente las necrosis provocadas por el aparato de Pavlik son, en general, de evolución benigna. La enferma de la Figura 6 (38 a 46) es un ejemplo. Se trataba de una niña de 3 meses que presentaba un resalte positivo en ambas caderas. La radiografía mostraba una displasia acetabular y luxación de ambas caderas (Figura 6-38). Se colocó el arnés de Pavlik. Este fue usado en forma incorrecta, por lo que dos meses después se observa agravamiento de las lesiones (Figura 6-39). Se corrige los defectos de la aplicación del arnés de Pavlik, obteniéndose buena reducción de ambas caderas (Figura 6-40). Inició la deambulación al año 1 mes. Al año 4 meses se observó fragmentación de la epífisis femoral derecha (Figura 6-41). Corresponde a una necrosis avascular tipo I de Buchholz y Ogden. Esta lesión se visualizó ya al año de edad. La evolución posterior mostró la reparación de la epífisis femoral derecha. Esto se observa en las radiografías tomadas a la edad de 2 años (Figura 6-42), a los 2 años 10 meses (Figura 6-43) y a los 4 años 6 meses (Figura 6-44). El control clínico realizado a la edad de 14 años 8 meses, comprobó normalidad de ambas caderas (Figuras 6-45A y 45B). En las radiografías a la edad 32 años (Figuras 6-46A y 46B), existe sólo una mínima coxa magna de la epífisis femoral derecha.



**Figura 6-38.** Edad: 3 meses. Displasia bilateral de caderas con luxación.



**Figura 6-39.** Edad: 5 meses 15 días. Uso incorrecto del aparato de Pavlik. Se aprecia agravamiento de las lesiones.



**Figura 6-40.** Edad: 8 meses. Buena reducción de ambas caderas.



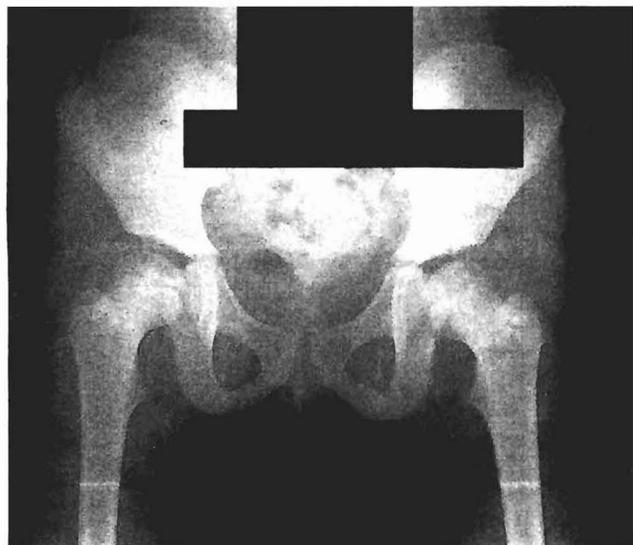
**Figura 6-41.** Edad: 1 año 4 meses. Núcleo epifisiario derecho fragmentado. Necrosis de grupo I epifisis femoral derecha.



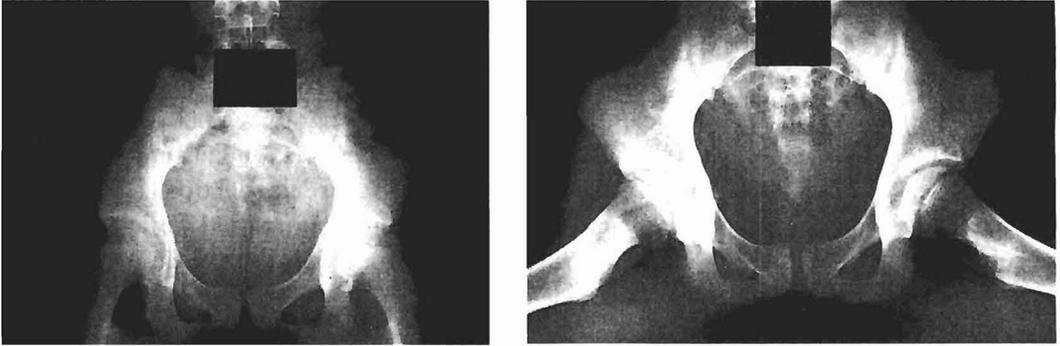
**Figura 6-42.** Edad: 2 años. Reparación en evolución de la epífisis femoral.



**Figura 6-43.** Edad: 2 años 10 meses. Reparación de epífisis femoral derecha. Mínima coxa magna.



**Figura 6-44.** Edad: 4 años 6 meses. Reparación de la epífisis femoral derecha.



**Figura 6-45A y 6-45B.** Edad: 14 años 8 meses. Mínima coxa magna residual de la epífisis femoral derecha.

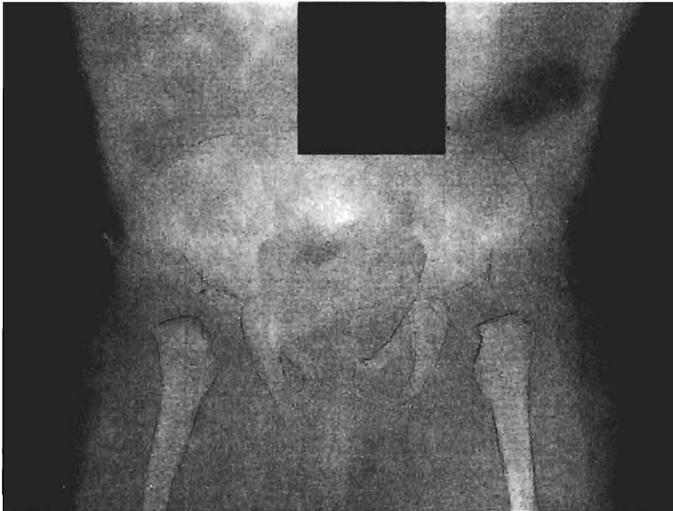


**Figura 6-46A y 6-46B.** Edad: 32 años. Mínima coxa magna derecha.

Otro ejemplo de compromiso vascular de la epífisis femoral con la aplicación del arnés de Pavlik se ve en la evolución del enfermo de la Figura 6 (47 a 54). A la edad de 1 mes 15 días presentaba un signo de Ortolani-Barlow positivo en cadera izquierda. La radiografía de pelvis mostró una luxación bilateral de caderas (Figura 6-47). Se inició tratamiento con el arnés de Pavlik. A la edad de 3 meses y 9 días persistía luxación de la cadera izquierda y subluxación de la cadera derecha (Figura 6-48). Clínicamente persistía resalte de entrada y salida en la cadera izquierda. Por esta razón se le colocó yeso pelvi muslo bilateral en la llamada posición humana. Al retirar el yeso se le tomó una radiografía en posición de Lauenstein que mostró ambas caderas reducidas (Figura 6-49). Se mantuvo el aparato de Pavlik hasta los 8 meses de edad. El control radiológico practicado a los 10 meses de edad mostró ambas caderas reducidas (Figura 6-50). Inició su deambulación al año 2 meses. En el control radiológico realizado al año 3 meses se observa la epífisis femoral izquierda de menor tamaño y fragmentada (Figura 6-51). A la edad de 2 años 7 meses se visualiza la alteración de la epífisis femoral izquierda. Corresponde a una necrosis avascular del tipo I de Buchholz y Ogden (Figuras 6-52A y 52B). En el control practicado a la edad de 9 años 8 meses está clínicamente normal. La epífisis femoral izquierda está reparada. Muestra un

contorno epifisiario ligeramente irregular y una menor altura que la epífisis derecha (Figuras 6-53A y 53B).

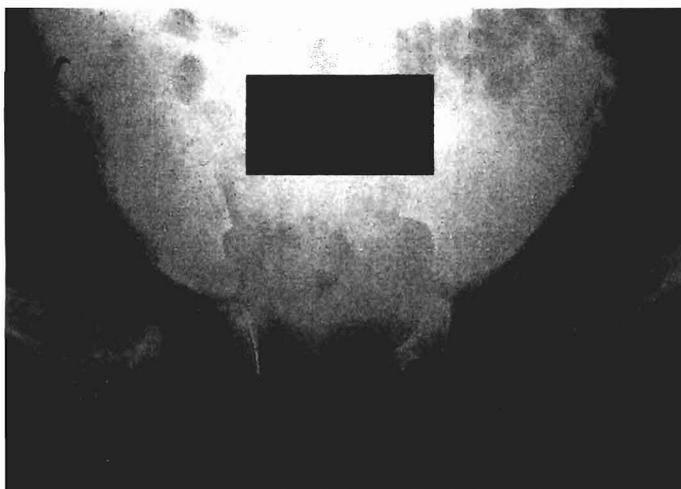
A la edad de 22 años está clínicamente normal. En la radiografía en posición frontal la epífisis femoral izquierda muestra una leve deformidad (Mose II). En la lateral es esférica (Figuras 6-54A y 54B). En esta enferma hubo una necrosis avascular del tipo I de Buchholz y Ogden que se reparó bien, pero que quedó con una mínima deformidad epifisiaria. Hubo necesidad de recurrir al yeso para estabilizar la cadera. Esta combinación de tratamiento de arnés de Pavlik más yeso nos explican el daño vascular epifisiaria.



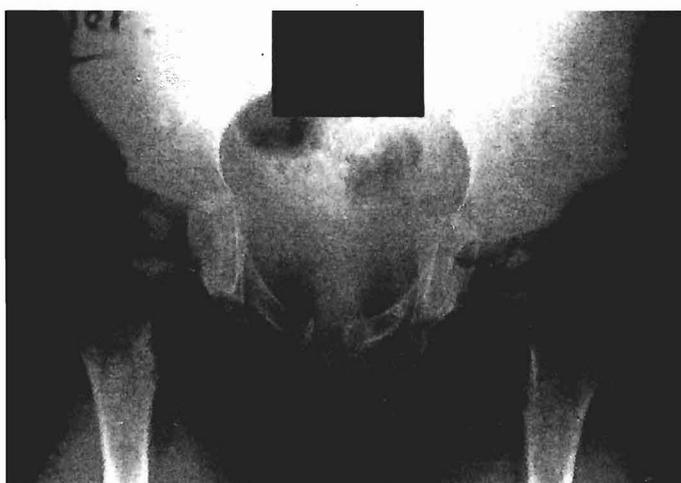
**Figura 6-47.** Edad: 1 mes 15 días. Luxación bilateral.



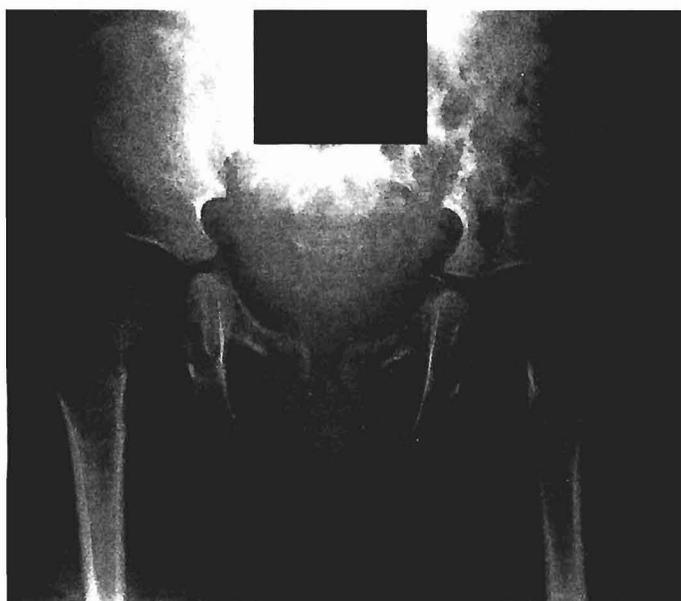
**Figura 6-48.** Edad: 3 meses 9 días. Luxación cadera izquierda. Subluxación derecha.



**Figura 6-49.** Edad: 5 meses. En posición de Lauenstein: ambas caderas reducidas.



**Figura 6-50.** Edad: 10 meses. Ambas caderas reducidas. Epífisis femoral izquierda más pequeña.



**Figura 6-51.** Edad: 1 año 3 meses. Epífisis femoral izquierda de menor tamaño y fragmentada.



**Figura 6-52A y 6-52B.** Edad: 2 años 7 meses. Epífisis femoral izquierda en reparación.



**Figura 6-53A y 6-53B.** Edad: 9 años 8 meses. Reparación de epífisis femoral izquierda.



**Figura 6-54A.** Edad: 22 años. Epífisis femoral izquierda con leve deformidad.



**Figura 6-54B.** Edad: 22 años. Epífisis femoral izquierda de aspecto normal en esta posición.

En el año 1970, hicimos una revisión de los 150 enfermos menores de 10 meses tratados con el método entre los años 1964 y 1969.

Había 254 caderas lesionadas y de éstas, 116 estaban luxadas; 93 pudieron ser reducidas con el aparato de Pavlik. Se fracasó en 23 caderas. Comprobamos daño vascular de la epífisis femoral en esta serie en dos casos. Hubo 122 caderas subluxadas. Se logró éxito en cuanto a reducción y a la corrección de la displasia acetabular en todas ellas. Sólo se observó daño vascular en una epífisis femoral. De 16 caderas con displasia acetabular (ángulo acetabular sobre 36° al nacer), todas tuvieron un resultado satisfactorio con este procedimiento.

Resumiendo, de 254 caderas enfermas tratadas con el aparato de Pavlik, se obtuvo éxito en un 90,9% y fracaso en un 9,1%.

## Bibliografía

- 1.- ATAR D, LEHMAN W B, TENENBAUM Y, GRAN A D. Pavlik Harness versus Frejka Splint in Treatment of Developmental Dysplasia of the Hip: Bicenter Stud. *J Pediatr Orthop* 1993; 13: 311-3.
- 2.- ATAR D, LEHMAN W B, GRANT A D. Pavlik Harness Pathology. *J Pediatr Orthop B* 1993; 2: 75-7.
- 3.- CHEN J H, KUO K N, LUBICKY J P. Prognosticating Factors in Acetabular Development Following Reduction of Developmental Dysplasia of the Hip. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 3-8.
- 4.- DARMONOV A V. Clinical Screening for Congenital Dislocation of the Hip. *J Bone and Joint Surg* 1996; 78-A: 383-8.
- 5.- DYSON P H P, LYNS KEY T G, CATTERALL A. Congenital Hip Dysplasia: Problems in the Diagnosis and Management in the First Years of Life. *J Pediatr Orthop* 1987; 7: 568-74.
- 6.- FELLÅNDER M, GLADNIKOFF H, JACOBSSON E. Instability of the Hip in the Newborn. Classification for Selective Treatment; Pathogenesis of the Dislocation and Complications. *Acta Orthop Scand. Supplementum* 1970; 130: 36-54.
- 7.- FUJIOKA F, TERAYAMA K, SUGIMOTO N, TANIKAWA H. Long-term Results of Congenital Dislocation of the Hip Treated with the Pavlik Harness. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 747-52.
- 8.- GRILL F, BENSACHEL H, CAÑADELL J, DUNGL P, MATASOVIC T, VIZKELETY T. The Pavlik Harness in the Treatment of Congenital Dislocating Hip: Report on a Multicenter Study of the European Paediatric Orthopaedic Society. *J Pediatr Orthop* 1988; 8: 1-8.
- 9.- HARDING M G, HONS B S, HARCKE H TH, BOWEN J R, GUILLE J T, GLUTTING J. Management of Dislocated Hips with Pavlik Harness Treatment and Ultrasound Monitoring. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 189-98.
- 10.- HARRIS I E, DICKENS R, MENELAUS M B. Use of the Pavlik Harness for Hip Displacements. When to Abandon Treatment. *Clin Orthop* 1992; 281: 29-33.
- 11.- HERRING J A. Conservative Treatment of Congenital Dislocation of the Hip in the Newborn and Infant. *Clin Orthop* 1992; 281: 41-7.
- 12.- HIERTON T, JAMES U. Congenital Dislocation of the Hip, Experiences of Early Diagnosis and Treatment. *J Bone and Joint Surg* 1968; 50-Br: 542-5.
- 13.- IWASAKI K. Treatment of Congenital Dislocation of the Hip by the Pavlik Harness. *J Bone and Joint Surg* 1983; 65-A: 760-7.
- 14.- KAHLE K W, COLEMAN S S. The value of the Acetabular Teardrop Figure in Assessing Pediatric Hip Disorders. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 586-91.
- 15.- KRISMER M, KLESTIL T, MORSCHER M, EGGL H. The effect of Ultrasonographic Screening on the Incidence of Developmental Dislocation of the Hip. *Inter Orthop* 1996; 20: 80-2.
- 16.- LUHMAN S J, SHOENECKER P L, ANDERSON A M, BASSET G S. The Pronostic Importance of the Ossific Nucleos in the Treatment of Congenital Dysplasia of the Hip. *J Bone and Joint Surg* 1998; 80-A: 1719-27.

- 17.- MC HALE K A, CORBETT D. Parental Noncompliance with Pavlik Harness Treatment of Infantile Hip Problems. *J Pediatr Orthop* 1989; 9: 649-52.
- 18.- MITANI S, ODA K, TANABE G. Prediction for Prognosis from Radiological Measurements of Patients Treated with the Pavlik Harness for Congenital Dislocation of the Hip. *J Pediatr Orthop* 1993; 13: 303-10.
- 19.- POUL J, BAJEROVÁ J, SOMMERNITZ M, STRAKA M, POKORN Y M, WONG F Y H. Early Diagnosis of Congenital Dislocation of the Hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1992; 74-B: 695-700.
- 20.- POUL J, BAJEROVÁ J, SKOTÁKOVÁ J, JIRA I. Selective Treatment Program for Developmental Dysplasia of the Hip in an Epidemiologic Prospective Study. *J Pediatr Orthop* 1998; 7-B: 135-7.
- 21.- PUTTI V. Per la cura precoce della lussazione congenita del'anca. *La Chirurgia degli Organi di Movimento*. 1927; 18: 653-68.
- 22.- RAMSEY P L, LASSER S, MAC EWEN G D. Congenital Dislocation of the Hip. Use of the Pavlik Harness in the Child during the First Six Months of Life. *J Bone and Joint Surg* 1976; 58-A: 1000-4.
- 23.- RAVISHANKAR VEDANTAM, ORTH M S, BELL M.J. Dynamic Ultrasound Assessment for Monitoring of Treatment of Congenital Dislocation of the Hip. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 725-8.
- 24.- SCHWENTKER E P, ZALESKY R J, SKINNER S R. Medial Knee Instability Complicating the Pavlik Harness Treatment of Congenital Hip Subluxation. *J Bone and Joint Surg* 1983; 65-A: 678-80.
- 25.- SMAIL G B. Congenital Dislocation of the Hip in the Newborn. *J Bone and Joint Surg* 1968; 50-B: 524-36.
- 26.- STRÖMQUIST B, SUNDÉN G. CDH Diagnosed at 2 to 12 Months of Age. Treatment and Results. *J Pediatr Orthop* 1989; 9: 208-12.
- 27.- SUZUKI S. Ultrasound and the Pavlik Harness in CDH. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1993; 75-B: 483-7.
- 28.- SUZUKI S. Reduction of CDH by the Pavlik Harness. Spontaneous Reduction Observed by Ultrasound. *J Bone and Joint Surg* 1994; 76-B: 460-2.
- 29.- SUZUKI S, KASHIWAGI N, KASAHARA Y, SETO Y, FUTAMI T. Avascular Necrosis and the Pavlik Harness. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1996; 76-B: 631-5.
- 30.- TAYLOR G R, CLARKE N M P. Monitoring the Treatment of Developmental Dysplasia of the Hip with the Pavlik Harness. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1997; 79-B: 719-23.
- 31.- TUCCI J J, JAY KUMARS, GUILLE J, RUBBO E R. Late Acetabular Dysplasia Following Early Successful Pavlik Harness Treatment of Congenital Dislocation of the Hip. *J Pediatr Orthop* 1991; 11: 502-5.
- 32.- VIERE R G, BIRCH J G, HERRING J A, ROACH J W, JOHNSTON C E. Use of the Pavlik Harness in Congenital Dislocation of the Hip. *J Bone and Joint Surg* 1990; 72-A: 238-44.
- 33.- VON ROSEN S. Further Experience with Congenital Dislocation of the Hip in the Newborn. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1968; 50-B: 538-41.
- 34.- WILKINSON J.A. Prevention of Developmental Dysplasia of the Hip. *J Pediatr Orthop B* 1993; 2: 122-6.

## Capítulo 4

### Tratamiento de la enfermedad luxante de la cadera después de la marcha

---

Los niños portadores de “Enfermedad luxante de cadera” que han iniciado la marcha pueden presentar una de las siguientes lesiones de la articulación:

- a) **Displasia:** Significa una alteración del desarrollo de la cadera con retraso en la osificación correcta del acetábulo y de la epífisis femoral.
- b) **Subluxación:** Es la pérdida parcial de la relación entre las superficies articulares del acetábulo y la epífisis femoral.
- c) **Luxación:** Hay pérdida total de la relación entre las superficies articulares del acetábulo y de la epífisis femoral. *Las luxaciones pueden ser bajas o altas.* En las bajas el centro de la epífisis está por debajo de la línea que une el vértice externo de los techos acetabulares. En las altas, el centro de la epífisis femoral está por encima de dicha línea.

#### Tratamiento con tenotomía de aductores y botas de yeso en menores de 2 años

En los enfermos que tienen una enfermedad luxante de cadera, sea subluxación o luxación baja y que ya han logrado la bipedestación o han iniciado la marcha, existe la posibilidad de obtener la reducción concéntrica de la cabeza femoral mediante la tenotomía de los aductores, mediano, menor y del recto interno más la sección de la rama anterior del nervio obturador. Previamente se practica una radiografía de pelvis en abducción con rotación interna para definir el centraje. Si éste es bueno, se complementa la intervención quirúrgica con dos botas largas de yeso en abducción unidas por un vástago de madera.

En estas botas de yeso se tolera como máximo una rotación interna de 10 grados y una abducción que no debe ser mayor de 45 grados por lado. En total una abducción máxima de 90 grados. Las posiciones que sobrepasan estos límites pueden significar un trastorno circulatorio de la epífisis femoral. Nuestra conducta ha sido siempre aumentar progresivamente la abducción hasta lograr la reducción perfecta. Es necesario realizar controles radiológicos para tener la certeza de la buena reducción. Con este procedimiento se logrará éxito en las luxaciones cuando la artrografía de cadera muestra un istmo capsular lo suficientemente amplio para permitir la entrada de la epífisis femoral al cotilo como lo muestra la paciente de la Figura 7 (1-7). Se trató de una niña de 1 año 6 meses de edad que inició la deambulación 1 mes antes. Presentó un signo de Trendelenburg en el lado izquierdo. La radiografía de pelvis (Figura 7-1), mostró una displasia acetabular bilateral con luxación baja en el lado izquierdo y una subluxación en el derecho. En esta enferma se efectuó una tenotomía de los aductores bilateral y se practicó una artrografía (Figuras 7-2A y 2B). Se colocó dos botas largas de yeso con vástago de abducción durante 9 meses. Las botas de yeso se cambiaron cada 3 meses (Figura 7-3). La radiografía de pelvis tomada a la edad de 2 años 3 meses mostró ambas caderas reducidas con signos de reparación de la displasia acetabular (Figura 7-4). Se le permitió marcha progresiva con uso de férula de abducción con cojín en las noches. A la edad de 3 años 10 meses ambas caderas están reducidas y bien centradas.

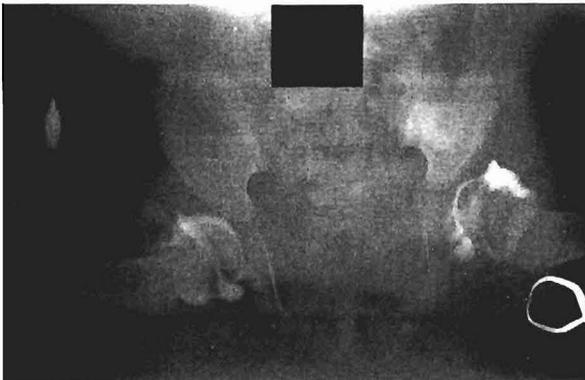
Hubo buena reparación de la displasia acetabular en ambos lados. Gota en U y arco de Shenton normales (Figura 7-5). Los controles posteriores revelaron normalidad radiológica (Figuras 7-6A y 6B) y (Figuras 7-7A y 7B). La normalidad radiológica se acompañó con normalidad clínica.



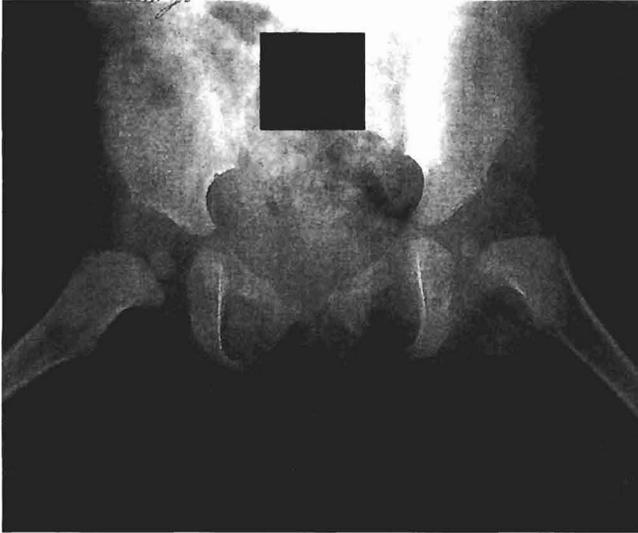
**Figura 7-1.** Edad: 1 año 6 meses. Displasia acetabular bilateral. Luxación baja a izquierda y subluxación a derecha. Ambos núcleos epifisiarios son pequeños para la edad de la paciente.



**Figura 7-2A.** Edad 1 año 6 meses. Arthrografía de caderas. Luxación a izquierda y subluxación derecha. Isthmo capsular a izquierda es bastante amplio. Limbo rechazado hacia la cavidad.



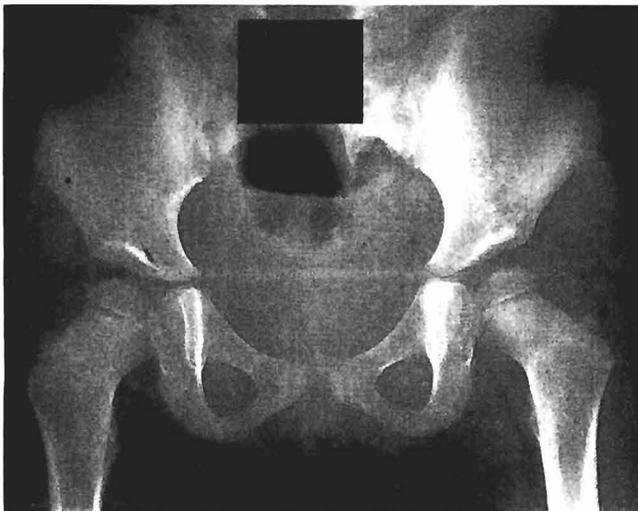
**Figura 7-2B.** Edad: 1 año 6 meses. Arthrografía de caderas. Posición de Lauenstein: Se observa buena reducción de ambas caderas. El limbo cubre bien la epífisis femoral derecha, a izquierda cubre un 50% de la epífisis.



**Figura 7-3.** Edad: 1 año 10 meses. La paciente fue tratada sólo con botas de yeso y yugo de abducción durante 9 meses, como se aprecia en la radiografía.



**Figura 7-4.** Edad: 2 años 3 meses. Ambas caderas reducidas, con signos de reparación de la displasia acetabular.



**Figura 7-5.** Edad: 3 años 10 meses. Ambas caderas reducidas y bien centradas. Buena reparación de la displasia acetabular en el lado derecho; aceptable en el lado izquierdo que muestra una gota en U normal.



Figura 7-6A y 7-6B. Edad: 14 años 8 meses. Ambas caderas normales.

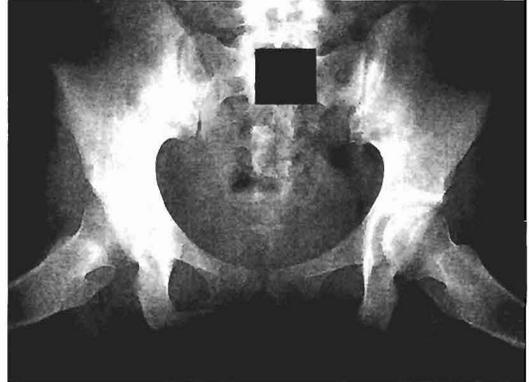
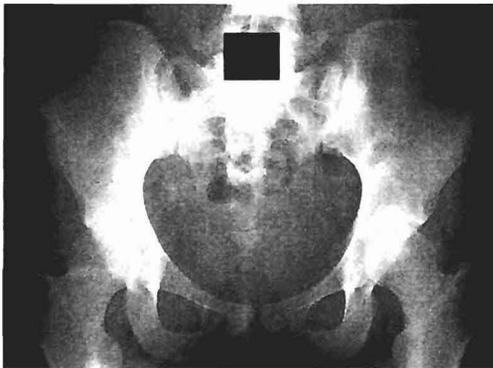


Figura 7-7A y 7-7B. Edad: 20 años 6 meses. Ambas caderas normales.

### Tratamiento de luxación de cadera con tracción de miembros anteriores

Su tratamiento depende de la edad y gravedad de la lesión.

Entre 1 y 2 años se le puede tratar mediante tracción de partes blandas de miembros inferiores o con reducción quirúrgica abierta.

Se prefiere la tracción de partes blandas en los pacientes con subluxaciones o luxaciones bajas con displasia acetabular moderada ( $< 40^\circ$ ).

Ella se puede efectuar mediante la tracción al cenit que progresivamente es llevada en abducción (Técnica de Craig) o mediante tracción longitudinal inicial que es llevada en seguida en abducción (Técnica de Somerville)<sup>188</sup>. Con la primera técnica se ha observado hasta 20% de necrosis de la epífisis femoral, por lo que se prefiere la segunda. Para su aplicación, ambas necesitan una cuidadosa técnica de enfermería.

Si después de 4 semanas de aplicación correcta de la tracción no se logra una reducción concéntrica deberá realizarse una artrografía.

Así, al comprobar la causa que impide la reducción, deberá ser eliminada mediante reducción quirúrgica de la cadera.

En la Figura 7 (8-12), observamos un buen resultado mediante una tracción aplicada en forma adecuada.

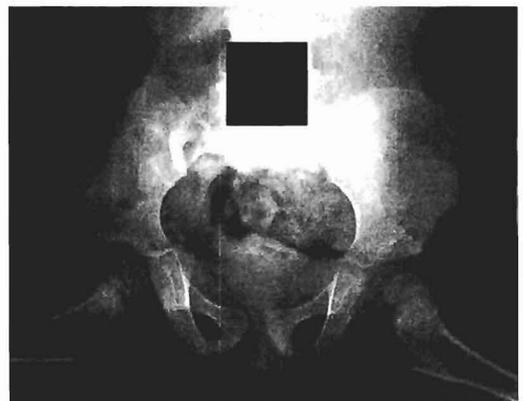
La enferma de la Figura 7 (8-12), tenía 1 año 11 meses de edad en la primera consulta. Presentaba una luxación de cadera baja con canal de deslizamiento en el lado izquierdo (Figura 7-8). Estuvo seis semanas con tracción de miembros inferiores. A continuación seis meses con dos botas largas de yeso con vástago de abducción. Inició la marcha en forma progresiva manteniendo una férula de abducción con cojín en las noches durante 1 año. Las radiografías tomadas a los 3 años de edad (Figuras 7-9A y 9B), muestran una reducción incompleta de cadera izquierda con corrección parcial de la displasia acetabular y aumento del espacio articular medial. Cuatro meses más tarde se observa un mejor centraje de la epífisis femoral izquierda (Figuras 7-10A y 10B), que se acentúa en el control de los 4 años 5 meses (Figuras 7-11A y 11B). A los 9 años 5 meses de edad hay una reparación notable de la displasia acetabular con buena reducción de la epífisis femoral (Figuras 7-12A y 12B).



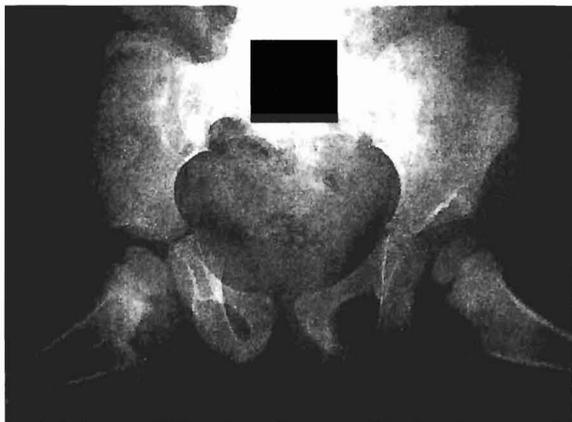
**Figura 7-8.** Edad: 1 año 11 meses. Luxación baja con canal de deslizamiento en el lado izquierdo.



**Figura 7-9A.** Edad: 3 años. Reducción cadera izquierda con corrección parcial de la displasia acetabular. Espacio articular medial aumentado.



**Figura 7-9B.** Edad: 3 años. Posición de Lauenstein. Espacio articular medial aumentado.



**Figura 7-10A y 7-10B.** Edad 3 años 4 meses. Hay mejor centraje en cadera izquierda.



**Figura 7-11A y 7-11B.** Edad: 4 años 5 meses. A los 4 años 5 meses se observa un mejor centraje de la epífisis femoral izquierda.



**Figura 7-12A y 7-12B.** Edad: 9 años 5 meses. Buena reducción de la epífisis femoral izquierda con notable reparación de la displasia acetabular.

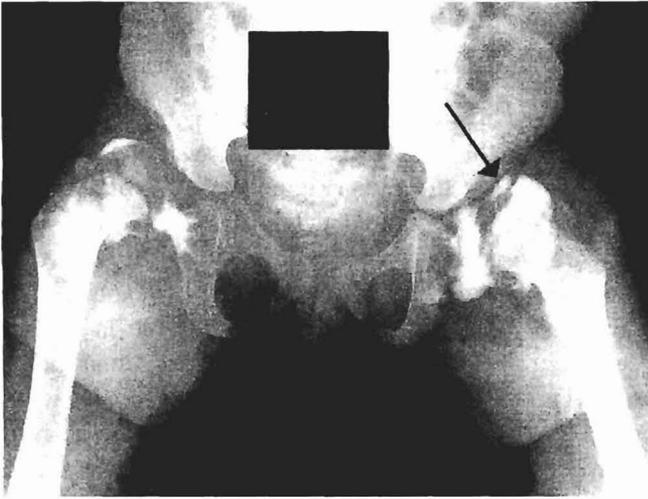
### **Evolución desfavorable de cadera luxada sin obstáculo aparente**

Es necesario señalar que hemos tratados niños que aparentemente no presentaban obstáculo para una buena reducción, cuya evolución fue desfavorable. Esto se puede apreciar en la enferma de la Figura 7 (13-21). En la primera consulta, a la edad de 1 año 11 meses presentaba en ambas caderas una displasia y luxación (Figura 7-13). Se realizó una artrografía en ambas articulaciones. En el lado derecho existía un limbo invertido con istmo capsular muy estrecho. A izquierda existía un istmo capsular ancho con limbo invertido (Figura 7-14). Fue sometida a tracción de miembros inferiores durante una semana. Luego se practicó una tenotomía bilateral de aductores y la reducción cruenta de la cadera derecha. A la edad de 5 años 9 meses están ambas caderas reducidas. Existe una mejor reparación acetabular en el lado operado (Figura 7-15). Cuatro años más tarde, a la edad de 9 años 7 meses (Figura 7-16), hay buen centraje de la epífisis femoral derecha y excelente reparación de la displasia acetabular. En el lado izquierdo persiste displasia acetabular con mínimo aumento del espacio articular medial. Hecho el estudio radiológico adecuado, se propuso una osteotomía femoral que fue rechazada por la familia, porque la paciente clínicamente, estaba normal.

La enferma vuelve a consultar a la edad de 15 años, por presentar dolores en su cadera izquierda desde hace algunos meses. Las radiografías de esa edad (Figuras 7-17A y 17B), muestran una subluxación de la cadera izquierda con aumento del espacio articular medial, displasia acetabular y un pequeño quiste supra acetabular. Se abordó la articulación mediante incisión de Watson-Jones ampliada practicándose la osteotomía del fémur izquierdo. Además se realizó aseo de la cavidad articular. Se comprobó retracción capsular que impedía una buena reducción epifisiaria. Se eliminó este obstáculo lo que permitió una buena reducción. Once meses más tarde se observa una cadera izquierda con un centraje epifisiario satisfactorio (Figuras 7-18A y 18B). En el control realizado a la edad de 27 años 10 meses la paciente está clínicamente normal. Sus Rx (Figuras 7-19A y 19B), muestran ambas caderas centradas. El quiste supra acetabular desapareció y se corrigió la displasia acetabular. A la edad de 43 años está clínicamente normal. La Figura 7 (20A y 20B), corresponden al control practicado a esa edad.



**Figura 7-13.** Edad: 1 años 11 meses. Displasia acetabular y luxación bilateral.



**Figura 7-14.** Edad: 2 años. Arthrografía de ambas caderas: istmo capsular muy estrecho a derecha y amplio a izquierda. Limbo invertido a izquierda.



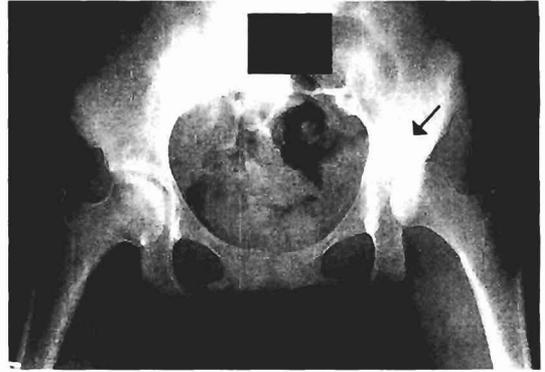
**Figura 7-15.** Edad: 5 años 9 meses. Ambas caderas reducidas.



**Figura 7-16.** Edad: 9 años 7 meses. Buena reparación acetabular y buen centraje de la cadera operada. Aumento del espacio articular medial y falta de corrección de la displasia acetabular a izquierda.



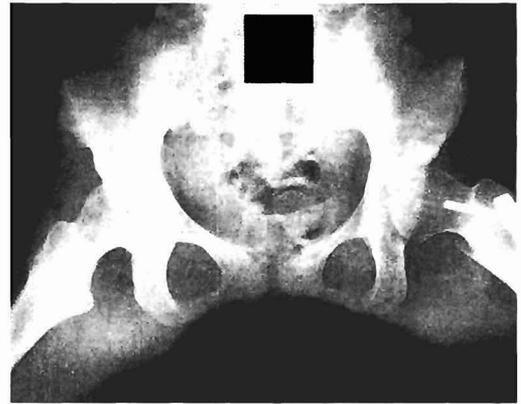
**Figura 7-17A.** Edad: 15 años 1 mes. Subluxación cadera izquierda, quiste de mal apoyo supraacetabular.



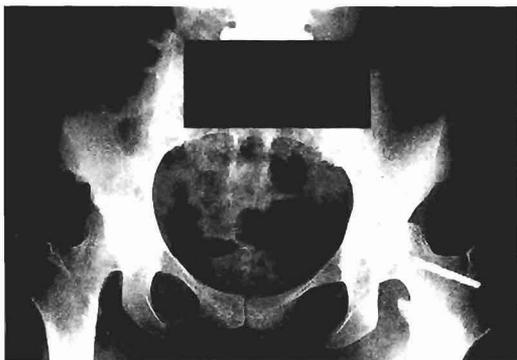
**Figura 7-17B.** Edad: 15 años 1 mes. Subluxación cadera izquierda que no centra bien en abducción y rotación interna.



**Figura 7-18A.** Edad: 16 años. Centraje epifisario izquierdo satisfactorio después de la osteotomía femoral y de la eliminación de la cápsula intra articular retraída.



**Figura 7-18B.** Edad: 16 años. Centraje epifisario izquierdo satisfactorio.



**Figura 7-19A.** Edad: 27 años 10 meses. Ambas caderas bien centradas. El quiste supra-acetabular que se observaba en la cadera izquierda a los 15 años, ha desaparecido.



**Figura 7-19B.** Edad: 27 años 10 meses. En posición de Lauenstein.



**Figura 7-20A.** Edad: 43 años. Ambas caderas centradas con espacio articular normal. Persiste displasia acetabular en el lado izquierdo.



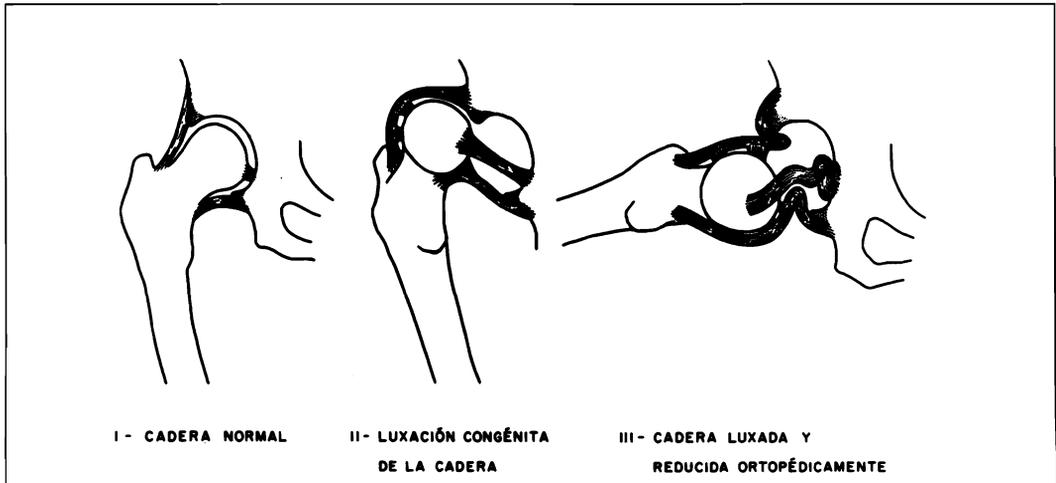
**Figura 7-20B.** Edad: 43 años.

Utilizando la reducción cruenta en el tratamiento de enfermos con luxación de cadera, los trabajos publicados con control a largo plazo son escasos. Uno de ellos corresponde a Gibson P.H. y Benson M.K.D. publicado en 1982<sup>60</sup>. Analizan el resultado obtenido al término del crecimiento de 121 enfermos con 147 caderas luxadas tratadas con el método de Somerville. Este consiste en tracción de miembros inferiores 3 a 6 semanas. Luego se examina la cadera bajo anestesia y se realiza artrografía. Si la reducción es perfecta, se coloca yeso en extensión y rotación interna. Seis semanas más tarde se efectúa una osteotomía subtrocantérica y se coloca yeso durante 6 semanas. A continuación se autoriza marcha. Si la artrografía muestra inversión del limbo se le extirpa y sigue el procedimiento descrito. La edad de los enfermos tratados fluctúa entre 12 y 36 meses. El control post operatorio promedio fue de 21,5 años (rango 16 a 31 años). La evaluación clínica de las 147 caderas fue la siguiente: 109 (74%) caderas fueron clasificadas de excelente, 4 (2,7%) como bueno, 22 (15%) como regular y 12 (8%) como malo.

En cuanto al resultado radiológico sólo el 46% pudo ser clasificado como grupo I o II de Severin (18% grupo I y 28,5 como grupo II); 65 caderas (44%) mostraron evidencia de cambios degenerativos, teniendo 18 una artrosis avanzada.

J.P. Rengeval y colaboradores, analizan los resultados al término del crecimiento de 37 enfermos con 60 caderas luxadas, tratadas con el método de Somerville. El promedio de edad de estos pacientes fue de 2 años 3 meses (rango 1 año 4 meses y 4 años 4 meses). Al término del crecimiento menos de 2/3 pudieron ser considerados satisfactorios. Hubo 4 caderas normales. Las demás presentaron por lo menos un defecto residual. En 54 de las caderas se realizó una osteotomía derrotadora. En 15 fue necesario practicar una reducción cruenta por ausencia de reducción e inestabilidad.

Los autores concluyen que de acuerdo a esta revisión, el resultado de esta técnica es decepcionante para este grupo de enfermos.



**Figura 7-21.** Relaciones de la cabeza femoral con la cápsula, limbo y ligamento redondo.

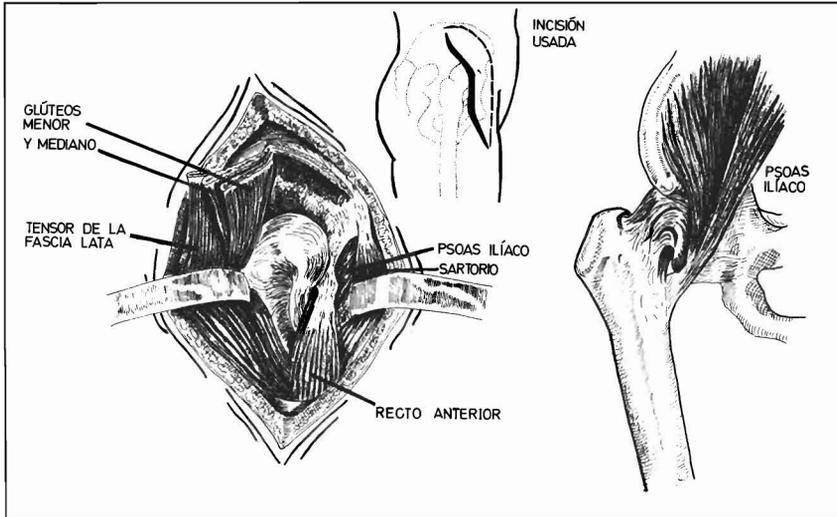
El gráfico (Figura 7-21), explica la razón del fracaso del tratamiento no cruento en la enfermedad luxante de cadera cuando la epífisis femoral está luxada y existe estrechamiento capsular. Hay que señalar que los pacientes sometidos a tracción deben permanecer hospitalizados entre 3 y 6 semanas. Durante este tiempo están separados de su familia.

### **Reducción cruenta de la cadera**

Tomando en cuenta estos factores, desde 1956, hemos utilizado la reducción cruenta de cadera como terapia sistemática en los niños portadores de enfermedad luxante de cadera con epífisis femoral luxada que habían iniciado la marcha. Cuando existe indicación de reducción abierta y la displasia acetabular es severa (ángulo acetabular > de 40°) en un niño sobre 1 año 6 meses de edad, debemos agregar una osteotomía del hueso ilíaco a nivel de la línea innominada (Operación de Salter) o realizar una tectoplastia.

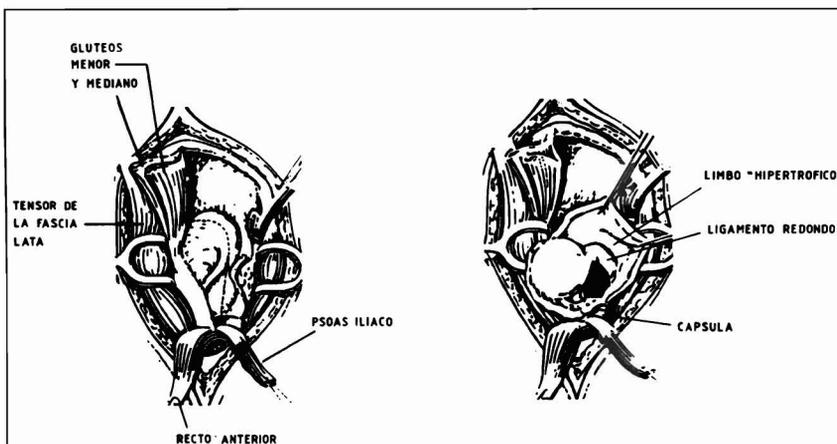
Para realizar la reducción cruenta de cadera hemos utilizado el siguiente procedimiento:

- 1° Efectuamos en forma sistemática la tenotomía de los músculos aductores medio, menor y del recto interno. Además practicamos la neurectomía de la rama anterior del nervio obturador.
- 2° El abordaje de la articulación de la cadera se realiza a través de la incisión de Smith Petersen<sup>171</sup>. Se desprende la inserción del tensor de la fascia lata; en forma parcial, la inserción de los glúteos medio y menor y se separa el recto anterior seccionando su tendón. En esta forma, se visualiza bien la cápsula articular en su región superior y posterior. Para ver la región anterior e inferior de la cápsula es necesario disecar el psoas ilíaco. Este músculo constituye un obstáculo importante para conseguir la reducción de la epífisis femoral. En los primeros casos se alargaba en Z este tendón. Con posterioridad se realiza su sección a unos 5 cm de su inserción. Con esto no se perturba el funcionamiento del músculo. Al disecar el psoas ilíaco hay que proteger el nervio femoral (Figura 7-22).



**Figura 7-22.** Reducción cruenta de la cadera-técnica quirúrgica.

Procediendo así se tiene una visión amplia de la cápsula articular lo que permite abordar el acetábulo y la epífisis femoral en forma adecuada. La cápsula se incinde paralela al reborde acetabular. La incisión se prolonga hasta el extremo inferior de la cavidad articular (Figura 7-23). Así, se logra una visión completa del acetábulo y de la relación de la cápsula articular con la epífisis femoral. Eliminamos el ligamento redondo y el tejido fibro adiposo (pulvinar) del acetábulo. Esto se debe realizar con delicadeza, evitando dañar el cartilago articular. Para efectuar la limpieza del acetábulo se necesita una visión amplia y usar lo menos posible tijeras. Eliminamos también el ligamento transverso. A continuación despejamos cuidadosamente la cápsula del hueso iliaco hasta llegar al reborde acetabular. En esta forma desaparece el limbo hipertrófico. Luego actuamos sobre la cápsula que rodea la epífisis y que en ocasiones llega hasta la base de ésta. Es necesario incidirla en la región anterior y en la región posterior. En esta zona se puede lesionar los vasos retinaculares. Esto trae por consecuencia una alteración de la circulación de la epífisis femoral. Esta lesión vascular nos explica la necrosis avascular tipo II de Buchholz y Ogden<sup>25</sup>. La porción inferior de la cápsula se reseca cuidando no dañar la circulación vecina (Figura 7-23).



**Figura 7-23.** Reducción cruenta de la cadera técnica quirúrgica.

Referente al limbo hipertrófico concordamos con el Dr. Scaglietti<sup>171</sup> en que corresponde al labrum con cápsula replegada sobre esta estructura al migrar la cabeza femoral hacia arriba y afuera. El diagrama tomado del trabajo del Dr. Scaglietti ilustra esta situación (Figura 7-24).

En la actualidad con la ecosonografía se puede apreciar esto en las caderas tipo IV de Graf<sup>64</sup>.

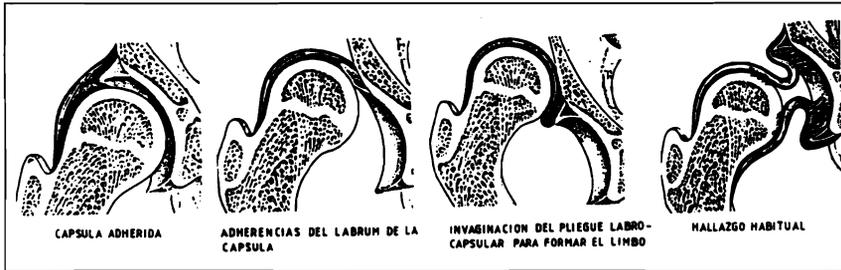


Figura 7-24. Diagrama de la formación del limbo hipertrófico (Scaglietti).

Al realizar la operación en forma sistemática se logra la reducción de la epífisis femoral sin gran dificultad y sin tensión.

Colocamos siempre un yeso pelvipedio uni o bilateral según el caso, durante un mes. A continuación dos botas largas de yeso con vástago de abducción durante 5 meses. Con posterioridad se permite la marcha en forma progresiva, manteniendo una férula de abducción con cojín en la noche, durante un período, en lo posible, no inferior a 2 años. Se realiza control radiológico cada 3 meses durante el primer año post-operatorio. Con posterioridad se alejan los controles que se mantienen hasta que el enfermo haya completado su desarrollo.

Al usar la férula de abducción, lo hacemos siempre con un cojín para evitar que el niño lleve las rodillas en flexión y aducción. Si no se hace así, se pierde en gran parte el beneficio que deseamos obtener con la férula.

Todo método de tratamiento de pacientes con enfermedad luxante de cadera que han iniciado la marcha, debe ser analizado con controles a largo plazo. Para poder comparar resultados y sacar alguna conclusión útil, es necesario emplear criterios de evaluación clínica y radiológica semejantes. De esta manera, se podrá juzgar en forma adecuada las distintas series clínicas publicadas. Al analizar éstas, destaca que los resultados clínicos son mejores que los radiológicos<sup>60,154</sup>. Toda cadera luxada que no haya logrado un resultado anatómico satisfactorio, invariablemente termina con una articulación deteriorada (artrosis). Esto es tanto más precoz cuanto peor haya sido el resultado obtenido. Por esta razón, la evaluación clínica y radiológica de un tratamiento sólo es válida, por lo menos, cuando el paciente haya completado su crecimiento.

Basado en nuestra experiencia, complementada con pautas extranjeras, la evaluación clínica de los resultados la hemos clasificado en: excelente, bueno, regular y malo.

- 1.- Resultado *excelente* significa una cadera normal. Es una articulación sin dolor, sin cojera, con potencia muscular normal y sin restricción para la marcha.
- 2.- Resultado clínico *bueno* significa una cadera sin dolor, sin cojera, con movilidad articular normal, con potencia muscular levemente disminuida y con marcha algo restringida. Si hay asimetría en la longitud de miembros inferiores, ésta debe ser menor de 2 centímetros.
- 3.- Resultado *regular*: Hay dolor esporádico con ejercicios o con el frío. La existencia de dolor ocasional es el elemento más importante para clasificar esta articulación en este grupo. Además hay cojera visible, marcha moderadamente restringida y la potencia muscular está disminuida.
- 4.- Resultado *malo*: Hay dolor permanente, invalidante. Cojera notable, severa restricción de la marcha y la movilidad articular está disminuida.

La evaluación radiológica utilizada con más frecuencia es la clasificación de Severin modificada<sup>179</sup>. A ella le hemos agregado como elemento fundamental la determinación de la esfericidad de la epífisis femoral mediante la plantilla de Mose.

En la clasificación de Severin modificada hay 6 grupos:

Grado I: Cadera normal, ángulo CE de Wiberg sobre 25°, Mose I. En niños de 6 a 14 años el ángulo CE debe ser mayor a 15°.

Grado II: Ligera deformidad de epífisis o cuello femorales (Mose II), ángulo CE sobre 25°.

Grado III: Cadera displásica sin subluxación. El ángulo CE menor de 20° y menos de 15° en niños.

Grado IV: Subluxación: espacio articular medial mayor de 10 mm. Ruptura del arco de Shenton.

Grado V: La cabeza femoral está ubicada en un neocotilo en la parte alta del acetábulo.

Grado VI: Reluxación.

A la clasificación de Severin se ha agregado el ángulo CE de Wiberg y la determinación de la esfericidad de la epífisis femoral que se realiza mediante la “plantilla de Mose” (Figura 7-25).

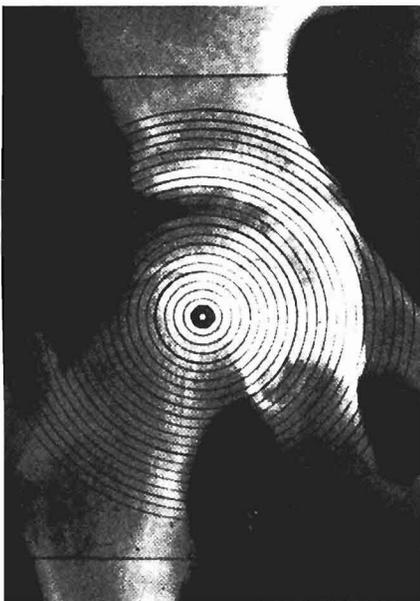


Figura 7-25. Plantilla de Mose.

Mose I: Significa una epífisis femoral esférica. Al colocar la “plantilla de Mose” sobre la epífisis femoral, su periferia debe coincidir con un canal.

Mose II: La epífisis femoral es algo irregular y su periferia excede un canal de la plantilla.

Mose III: El contorno de la epífisis femoral excede dos o más canales de la plantilla.

El ángulo CE de Wiberg se obtiene al levantar una línea vertical desde el centro geográfico de la epífisis femoral con otra tangente al vértice externo del acetábulo. Su valor normal en el adulto es de 25° o más (Figura 7-26).

El control a largo plazo de nuestros enfermos tratados nos ha mostrado que la esfericidad de la epífisis femoral junto a su cobertura adecuada permiten esperar un buen resultado. Por esta razón, junto al ángulo CE de Wiberg hemos determinado la cobertura de la cabeza femoral con el índice acetábulo capital (IAC). Este se obtiene dividiendo la parte cubierta de la epífisis femoral por el diámetro de ella, multiplicado por 100  $b/a \times 100$ . El valor normal es 80% o más (Figura 7-26).

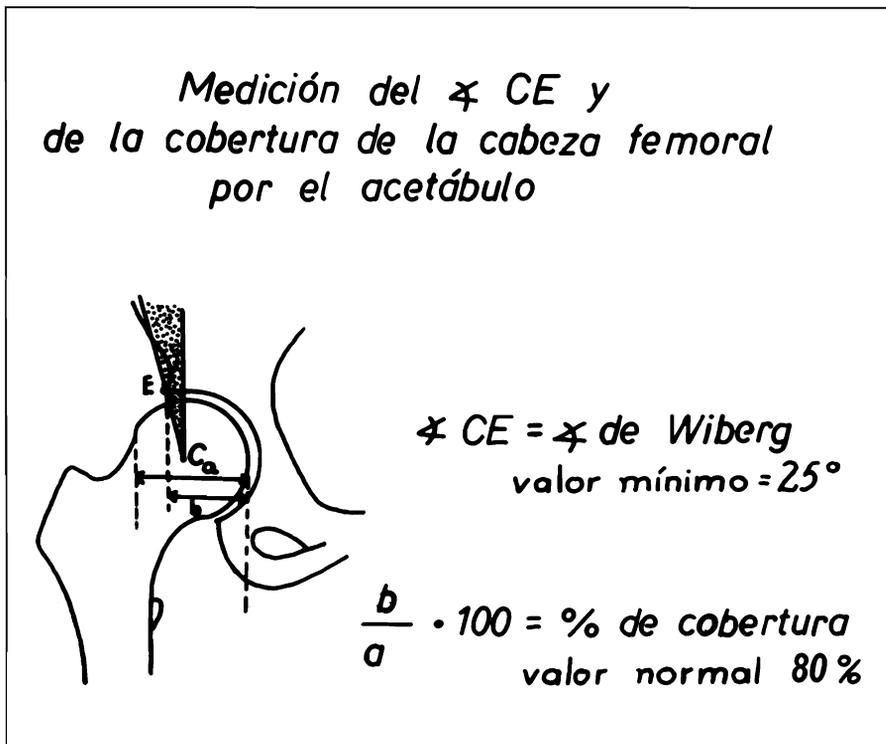
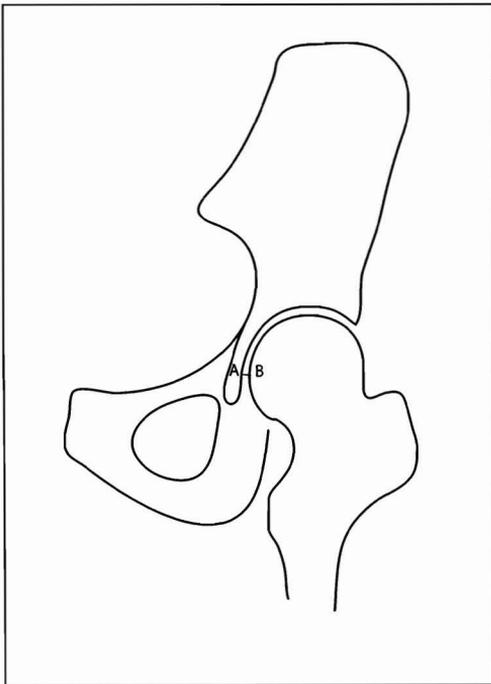
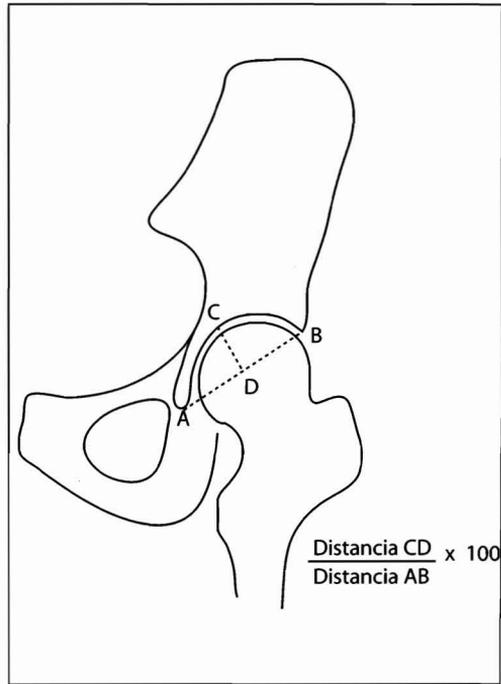


Figura 7-26. Medición del ángulo CE y de la cobertura de la cabeza femoral por el acetábulo.

La ubicación correcta de la epífisis femoral se determina midiendo el espacio articular medial. Para efectuar esto, se mide la distancia entre la parte más interna de la epífisis femoral y el borde externo de la gota en U. Su valor debe ser menor de 10 mm (Figura 7-27).



**Figura 7-27.** Medición del espacio articular medial. Distancia A B.



**Figura 7-28.** Medición de profundidad acetabular.

Además, en los controles alejados de nuestros enfermos tratados hemos determinado el índice de profundidad del acetábulo, el índice acetabular del adulto, el ángulo acetabular de Sharp, el ángulo cérico diafisiario, el ancho y la forma de la gota de Kôhler y el cuociente radial en los casos unilaterales. Para determinar el índice de profundidad del acetábulo se une con una línea ambos extremos del acetábulo y se mide esta distancia. En su parte media se levanta una perpendicular hasta el borde anterior del acetábulo. El valor de esta última línea se divide por el ancho del acetábulo y se multiplica por 100. Su valor normal está sobre 30% (Figura 7-28).

El índice acetabular del adulto es el ángulo que resulta al trazar una línea paralela a la zona de carga (Sourcil) con la línea horizontal que une ambos extremos de la gota en U (Figura 7-29).



**Figura 7-29.**

El ángulo acetabular de Sharp resulta de una línea que une el vértice de la gota en U con el borde externo del acetábulo con la línea horizontal que une ambos vértices de la gota en U. El valor normal de este ángulo fluctúa entre  $33^{\circ}$  y  $42^{\circ}$  (Figura 7-30).



Figura 7-30.

El ángulo de inclinación o cervico diafisario está determinado por una línea que pasa por el centro del cuello femoral con la línea que pasa por el centro de la diáfisis femoral. Su valor normal varía entre  $120^{\circ}$  y  $140^{\circ}$  (Figura 7-31).

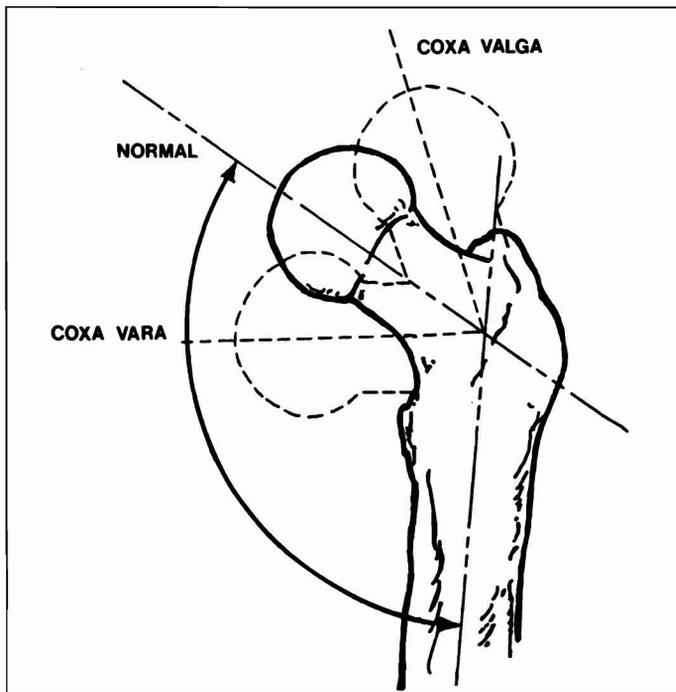


Figura 7-31. Ángulo de inclinación del fémur.

La gota en U es una figura que se observa en la región ínferomedial del acetábulo en las radiografías anteroposteriores de la pelvis. Está constituida por dos líneas verticales unidas en forma convexa en su extremo distal. Fue descrita por primera vez por Kôhler en 1905<sup>3,93,170</sup>. La línea interna está constituida por hueso cortical del isquión en su parte inferior y por el íleon en menor extensión en la región superior. La línea lateral la forma hueso cortical de la región profunda del acetábulo. Su aspecto radiológico cambia al rotar la pelvis. Por este motivo, si se quiere correlacionar el aspecto radiográfico de la gota en U con procesos patológicos, la pelvis, en las radiografías anteroposteriores debe estar en rotación neutra tanto en su eje interacetabular (transversal) como en el longitudinal.

En cuanto a su desarrollo normal, la línea medial de la gota en U está siempre visible al nacer. Su forma y ubicación no cambian de manera apreciable durante el desarrollo normal. La línea lateral se hace visible generalmente entre los 6 y 12 meses de edad. Durante el crecimiento normal del niño, la línea lateral se hace progresivamente más cóncava. La gota en U se hace más angosta por presión de la epífisis femoral sobre la pared medial del acetábulo. A la edad de 8 años ha adquirido la configuración adulta y ha perdido en gran parte su potencial de remodelación.

Para el desarrollo normal de la gota en U se requiere normalidad del acetábulo y del extremo proximal del fémur con una relación normal entre ellos. Además, fuerzas extrínsecas normales (balance muscular y peso corporal). Anormalidades anatómicas o funcionales de estos factores producen alteraciones en el aspecto de la gota en U tales como ausencia de la línea acetabular, persistencia unilateral de su ensanchamiento o una forma en V. La persistencia de una gota en forma de V, es sugestiva de una displasia acetabular residual. Se observa en la mayoría de las caderas subluxadas y por consiguiente es de mal pronóstico.

En niños pequeños con operaciones estabilizadoras se puede revertir en cierto grado estas anomalías, pero es excepcional que se observa mejoría de la gota en U en enfermos de patología de cadera mayores de 8 años<sup>93</sup> (Figuras 7-32A y 7-32B).



**Figura 7-32A.** Edad 9 años. Tratada a los 5 meses de edad por displasia bilateral de caderas con luxación a derecha. La radiografía de pelvis muestra ambas caderas centradas con una gota en U normal.



**Figura 7-32B.** Edad 9 años. Posición en Lauenstein de ambas caderas. Gota en U de aspecto normal.

En los casos unilaterales, se ha determinado el cociente radial. Este se obtiene dividiendo el valor del radio de la epífisis enferma por el valor del radio epifisiario normal. Se tolera para un buen resultado, una coxa magna hasta 110%.

Ejemplo de Severin Grado I lo constituye la enferma de la Figura 8 (1-5).

A la edad de 1 año 2 meses se le diagnosticó una displasia y luxación baja de cadera izquierda (Figura 8-1). Se efectuó una artrografía que mostró limbo interpuesto entre la epífisis femoral y la cavidad cotiloidea (Figuras 8-2A y 8-2B). Se realizó tenotomía de los aductores y reducción cruenta de la cadera izquierda. La operación mostró un limbo hipertrófico que desapareció al disecar la cápsula del ala ilíaca.

A la edad de 4 años 8 meses hay buena reducción de la cadera operada. Persiste, displasia acetabular. Clínicamente está normal (Figura 8-3).

En el control de los 10 años 6 meses se observa corrección de la displasia acetabular con buen centraje céfalo-cotiloideo (Figura 8-4).

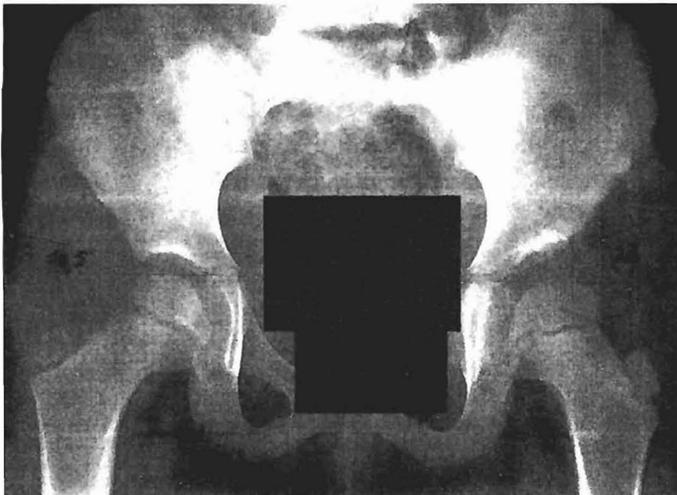
A la edad de 29 años y después de haber tenido su primer hijo, está clínicamente normal. El control radiológico corresponde a una cadera Severin Grado I (Figuras 8-5A y 8-5B).



**Figura 8-1.** Edad: 1 año 2 meses. Displasia y luxación baja de la cadera izquierda.



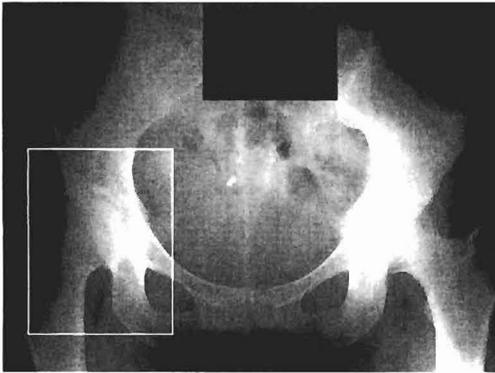
**Figura 8-2A y 8-2B.** Edad: 1 año 2 meses. Arthrografía cadera izquierda; limbo interpuesto.



**Figura 8-3.** Edad 4 años 8 meses. Buena reducción de cadera izquierda; persiste aún la displasia acetabular.



**Figura 8-4.** Edad: 10 años 6 meses. Corrección de la displasia acetabular. Buena remodelación de la epífisis femoral.



**Figura 8-5A y 8-5B.** Edad: 29 años. Resultado: cadera izquierda Severin I.

Desde 1964, en los enfermos con displasia y luxación de ambas caderas, se efectúa el siguiente procedimiento:

1. Tenotomía de los aductores mediano, menor y del recto interno. Además neurectomía de la rama anterior del nervio obturador.
2. Tracción de partes blandas de ambos miembros inferiores durante 14 días.
3. Reducción cruenta de ambas articulaciones coxofemorales en un acto operatorio.

Para los pacientes, al proceder en esta forma, se acorta el período de hospitalización y se realiza una mejor rehabilitación.

La enferma de la Figura 8 (6-10), es un ejemplo de esta manera de actuar. A la edad de 2 años se le diagnosticó displasia y luxación bilateral de cadera (Figura 8-6). Se le practicó tenotomía de aductores bilateral y se sometió a tracción de ambos miembros inferiores durante 2 semanas. A continuación se efectuó la reducción cruenta de las dos caderas en un acto operatorio. La Figura 8-7 corresponde al control radiológico intraoperatorio. A la edad de 7 años 10 meses, está clínicamente normal. La radiografía de pelvis muestra ambas

caderas reducidas. Persiste displasia acetabular en el lado derecho (Figura 8-8A y 8-8B). En el control realizado al término del crecimiento, ambas caderas presentan normalidad clínica. La radiografía de pelvis muestra un grado I de Severin en ambos lados (Figura 8-9A y 8-9B). Igual resultado se observa en el control efectuado a la edad de 34 años (Figura 8-10A y 8-10B).



**Figura 8-6.** Edad: 2 años. Displasia y luxación baja en ambas caderas.



**Figura 8-7.** Edad: 2 años. Reducción cruenta de ambas caderas. Control intraoperatorio.



**Figura 8-8A.** Edad: 7 años 10 meses. Ambas caderas reducidas. Persiste displasia acetabular en el lado derecho.



**Figura 8-8B.** Edad: 7 años 10 meses. Ambas caderas reducidas.



**Figura 8-9A.** Edad: 17 años. Severin grado I bilateral. Coxa magna mínima en el lado izquierdo.



**Figura 8-9B.** Edad: 17 años. Ambas caderas; Severin grado I.



**Figura 8-10A.** Edad: 34 años. Severin grado I bilateral.



**Figura 8-10B.** Edad: 34 años. Severin grado I en ambos lados.

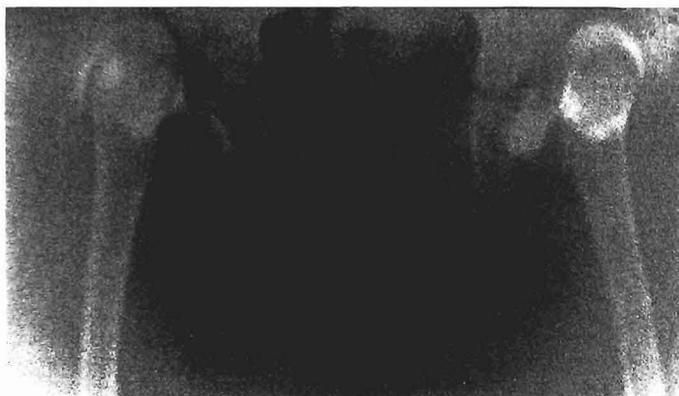
En el tratamiento de los pacientes con “Enfermedad luxante de Cadera” es indispensable conseguir *resultados clínicos y radiológicos normales*. Hemos visto, en el análisis de los enfermos operados entre 1956 y 1971, resultados que a 20 ó 30 años de control parecían satisfactorios, terminar con artrosis de cadera. La enferma de la Figura 8 (11 a 18), es un ejemplo de esta evolución. A la edad de 2 años 5 meses presentó una displasia y luxación alta de ambas caderas (Figura 8-11). La artrografía mostró un limbo interpuesto entre la epífisis femoral y el acetábulo en ambos lados. Además, existía un istmo capsular muy estrecho (Figura 8-12). Se operó el lado derecho a la edad de 2 años 6 meses y el izquierdo a los 3 años. En la radiografía de control, a la edad de 3 años y 3 meses, se ven ambas

caderas reducidas y centradas (Figura 8-13). En el control realizado a la edad de 7 años 6 meses (Figura 8-14), la cadera derecha está centrada con displasia acetabular reparándose satisfactoriamente. En el lado izquierdo se aprecia una coxa valga con subluxación mínima de la epífisis femoral. Por esta razón, se efectuó una osteotomía femoral derrotadora supracondílea. Habría sido mejor una osteotomía femoral intertrocanteriana. En el control de los 18 años 3 meses está clínicamente normal. El control radiológico (Figura 8-15), mostró ambas caderas centradas con una cobertura epifisiaria normal (IAC derecho 82,6%; IAC izquierdo 86%). El ángulo de Wiberg a derecha es de 23%; a izquierdo es de 24%. En la clasificación de Severin ambas caderas podría quedar como grado II. Sin embargo, llama la atención la ruptura del arco de Shenton en el lado izquierdo y un aumento del espacio articular en la región inferior del acetábulo. A la edad de 33 años, la enferma está sin dolores y clínicamente normal. En las radiografías de pelvis (Figura 8-16A y 16B), se observa buena cobertura cefálica en el lado derecho. Hay ruptura del arco de Shenton en ambos lados. Destaca el relleno óseo en la parte inferomedial del acetábulo izquierdo. En el lado derecho comienza a producirse el mismo fenómeno. Todavía se puede hablar en este caso, de un resultado satisfactorio, en especial en el lado derecho. Diez años después, a la edad de 43 años, presenta dolores ocasionales en ambas caderas con el frío o con marchas prolongadas. El control radiológico (Figuras 8-17A y 17B), muestra signos de artrosis en ambas articulaciones coxofemorales. Al observar la gota de Köhler, existe relleno óseo en la región inferomedial de ambos acetábulos y hay ruptura del arco de Shenton, más acentuado en el lado izquierdo. Tres años más tarde, a la edad de 46 años (Figuras 8-18A y 18B), existe una artrosis severa de ambas caderas con desplazamiento lateral del apoyo epifisiario en los cotilos. La enferma presenta dolores casi permanentes en el lado izquierdo. Existe restricción de movilidad en ambas articulaciones. La flexión alcanza a 100°, la abducción a 20° y hay limitación acentuada de las rotaciones interna y externa que provocan dolor.

Esta enferma nos muestra que toda cadera que no logre normalidad radiológica al término del crecimiento, tiene muchas probabilidades de presentar una artrosis de la articulación en la edad media de la vida.



**Figura 8-11.** Edad: 2 años 5 meses. Displasia acetabular y luxación alta de ambas caderas.



**Figura 8-12.** Edad: 2 años 5 meses. Arthrografía limbo interpuesto entre epífisis y acetábulo. Istmo capsular muy estrecho.



**Figura 8-13.** Edad: 3 años 3 meses. Ambas caderas reducidas y centradas.



**Figura 8-14.** Edad: 7 años 6 meses. Cadera derecha centrada. Displasia acetabular reparándose. Cadera izquierda subluxada. Coxavalga. Cartílago de crecimiento horizontal por cierre externo. Necrosis tipo II de Bucholz y Ogden.



**Figura 8-15.** Edad: 18 años 3 meses. Ambas caderas centradas. Ruptura del arco de Shenton en cadera izquierda y aumento del espacio articular en la región inferior del acetábulo.



**Figura 8-16A.** Edad: 33 años. Subluxación de cadera izquierda. Ruptura del arco de Shenton. Relleno óseo en región inferior medial del acetábulo izquierdo.



**Figura 8-16B.** Edad: 33 años. Buena cobertura cefálica en cadera derecha; insuficiente en el lado izquierdo. Ruptura del arco de Shenton bilateral; más acentuado en el lado izquierdo. Relleno óseo en región inferomedial del acetábulo izquierdo.



**Figura 8-17A.** Edad: 43 años. Signos de artrosis en ambas caderas. Subluxación de cadera izquierda. Formación de neocotilo en el lado izquierdo.



**Figura 8-17B.** Edad: 43 años. Signos de artrosis en ambas articulaciones. Ruptura del arco de Shenton bilateral, mayor en el lado izquierdo. Formación de un neocotilo en el lado izquierdo.



**Figura 8-18A.** Edad: 46 años. Subluxación bilateral con artrosis grado III bilateral.



**Figura 8-18B.** Edad: 46 años. Artrosis severa bilateral. Subluxación bilateral de ambas caderas.

### Operación de R. Salter

En los enfermos, mayores de 1 a 6 meses de edad, con luxación de cadera y acentuada displasia acetabular (ángulo acetabular sobre  $40^\circ$ ) es necesario realizar la reducción cruenta de la articulación luxada y la corrección de la displasia acetabular en el mismo acto operatorio. Esto se logra agregando a la reducción cruenta, la osteotomía del hueso ilíaco en la región inominada (Operación de R. Salter) o bien se practica una tectoplastia con injerto óseo tomado del ala ilíaca.

La enferma de la Figura 8 (19-23), muestra la evolución de una displasia y luxación de cadera tratada con reducción cruenta y osteotomía del hueso ilíaco. En ella el diagnóstico se hizo a los 3 años de edad. Presentaba una displasia acetabular en ambas caderas con luxación en el lado izquierdo y subluxación mínima a derecha (Figura 8-19A y 19B). Se realizó la tenotomía de aductores en ambos lados y reducción cruenta con osteotomía del hueso ilíaco (Operación de R. Salter) en el lado izquierdo. La Figura 8-20 corresponde al control radiológico post operatorio de 6 meses. En el control efectuado a los 2 años de operada ambas caderas están centradas con una buena corrección de la displasia acetabular (Figura 8-21A y 21B). A la edad de 13 años 5 meses está clínicamente normal. Las radiografías muestran una buena congruencia céfalo cotoloiéa en ambos lados, existiendo una coxa magna a izquierda (Figura 8-22A y 22B). Igual situación se observa a la edad de 21 años (Figuras 8-23A y 23B).



**Figura 8-19A.** Edad: 3 años. Displasia acetabular bilateral. Luxación cadera izquierda; subluxación cadera derecha.



**Figura 8-19B.** Edad: 3 años.



**Figura 8-20.** Edad: 3 años 6 meses.



**Figura 8-21A y 8-21B.** Edad: 5 años. Caderas centradas. Buena corrección de la displasia acetabular bilateral.



Figura 8-22A y 8-22B. Edad: 13 años 5 meses. Buena congruencia céfalo-cotiloidea. Coxa magna izquierda.

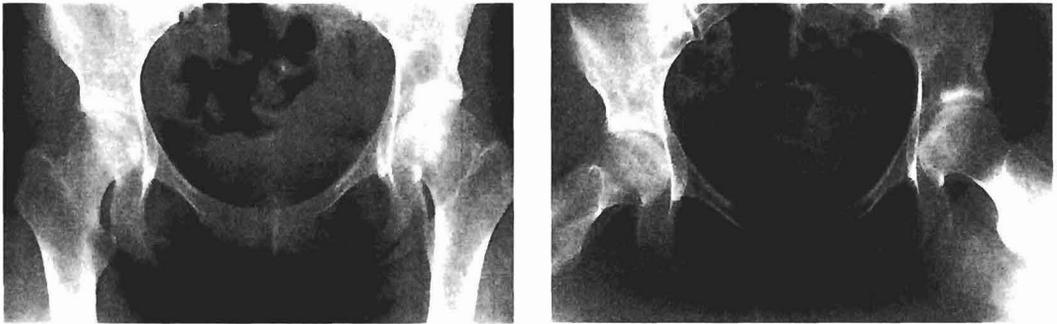


Figura 8-23A y 8-23B. Edad: 21 años. Buena congruencia céfalo-cotiloidea. Coxa magna izquierda.

### Corrección oportuna de antetorsión del cuello femoral

En el tratamiento de la “Enfermedad Luxante de Cadera” es indispensable una reducción perfecta de la epífisis femoral. Sólo así existe la posibilidad de conseguir una articulación normal. Además, es necesario vigilar el desarrollo correcto del acetábulo y al existir una antetorsión acentuada del cuello femoral, ésta debe ser corregida. En la enferma de la Figura 8 (24-28), se observa una buena evolución de las caderas al corregir en forma oportuna la antetorsión aumentada del cuello femoral. A la edad de 2 años 4 meses se le diagnosticó una displasia y luxación bilateral de cadera (Figura 8-24). Se le practicó una tenotomía de aductores en ambos lados. Se sometió a tracción de partes blandas de ambos miembros inferiores durante 2 semanas. Luego se efectuó la reducción cruenta de ambas articulaciones coxofemorales en un acto operatorio. La radiografía de la Figura 8-25, corresponde al control efectuado a los 4 meses de operado, estando con dos botas de yeso y yugo de abducción. A la edad de 4 años la niña está clínicamente normal y camina sin claudicación. La radiografía de pelvis (Figura 8-26A), muestra una displasia acetabular bilateral y una falta de centraje de ambas epífisis femorales. En abducción y rotación interna se logra una buena congruencia céfalocotiloidea (Figura 8-26B). Esto señala una antetorsión del cuello femoral que debe ser corregida. Por esta razón, se efectuó una ostetomía femoral intertrocanteriana y varizante, en ambos lados. En el control realizado a la edad de 10 años (Figuras 8-27A y 8-27B), ambas caderas están reducidas. Se observa una mejor corrección en el lado izquierdo. En el lado derecho hay aumento del espacio articular medial. Además, existe un cierre marginal externo del cartílago de crecimiento. Clínicamente está normal. A la edad de 31 años hay normalidad clínica de ambas caderas.

No ha presentado dolores y es madre de dos niños. Las radiografías de control (Figuras 8-28A y 8-28B), muestran en el lado izquierdo una cadera normal (Severin Grado I). La cadera derecha, en cambio, es Mose II con un aumento del espacio articular medial en su región inferior. Esto hace que su pronóstico sea incierto.



**Figura 8-24.** Edad: 2 años 4 meses. Displasia y luxación bilateral de cadera.



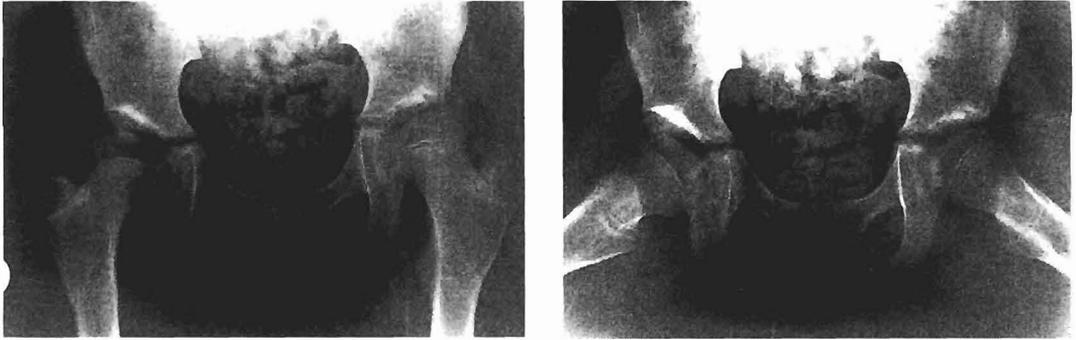
**Figura 8-25.** Edad: 2 años 8 meses. Control post operatorio de 4 meses.



**Figura 8-26A.** Edad: 4 años. Displasia acetabular bilateral. Epífisis femorales subluxadas.



**Figura 8-26B.** Edad: 4 años. En abducción y rotación interna, buena congruencia céfalo-cotiloidea



**Figura 8-27A y 8-27B.** Edad: 10 años. Ambas caderas reducidas, aún hay displasia acetabular en el lado derecho.



**Figura 8-28A y 8-28B.** Edad: 31 años. Cadera izquierda: Severin Grado I. Cadera derecha: Severin Grado II y aumento del espacio articular en su región inferomedial.

En la evolución natural de la “enfermedad luxante de cadera” las lesiones reversibles del recién nacido y lactante menor, al no ser tratadas, evolucionan a cambios anatomopatológicos irreversibles.

Somerville<sup>188</sup> describió 3 etapas en esta evolución natural. En la primera, desde el nacimiento y hasta los 10 meses de edad, el tratamiento adecuado lleva a la recuperación ad integrum de los caracteres normales de la cadera. En la segunda etapa, entre los 10 meses y 4 años de edad, habitualmente quedan estigmas residuales objetivizados en la radiografía.

### **Tercera etapa: enfermedad luxante de cadera inveterada**

Finalmente, después de los 5 años tenemos la tercera etapa o *Enfermedad luxante de cadera inveterada*, donde sólo en algunos niños menores de 7 años se logra la normalidad anatómica. Estos pacientes, además de una marcha claudicante, pueden presentar dolor, obligando a sus padres a buscar atención médica para encontrar solución a esta afección. El tratamiento de estos casos es un desafío para el cirujano ortopedista en su afán de obtener resultados satisfactorios. Las dificultades para tener éxito residen en:

- a) Displasia acetabular con un techo acetabular defectuoso e incontinente.
- b) Desplazamiento de la epífisis femoral importante, con un istmo capsular estrecho e incluso cerrado.

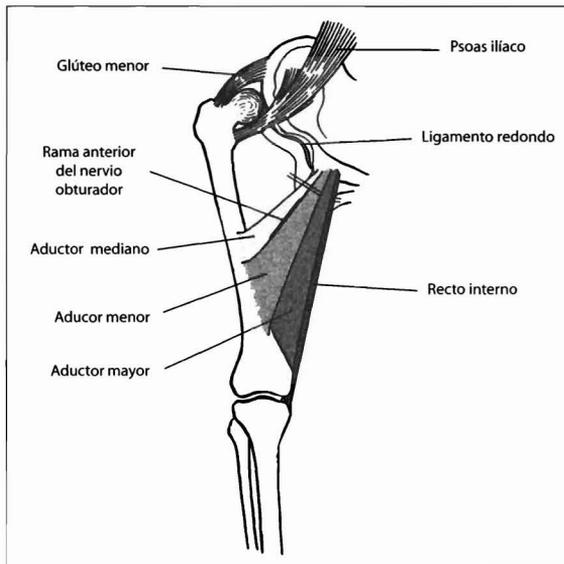
- c) Cabeza femoral irregular, no esférica, con cartílago articular a veces muy adelgazado dejando traslucir el tejido óseo en relación con la zona de apoyo en el hueso ilíaco.
- d) Cuello femoral con una anteversión aumentada.
- e) Acortamiento de los músculos pelvifemorales e isquiotibiales.

Estos defectos son tanto más acentuados cuanto mayor es la edad del enfermo. En estos casos, el tratamiento quirúrgico está dirigido a eliminar todo elemento anatómico que impida o se interponga a una reducción estable y sin tensión de la epífisis femoral. Estos elementos anatómicos pueden ser articulares y extraarticulares.

El método quirúrgico empleado en los enfermos con luxación de cadera entre los 4 y los 8 años de edad incluye habitualmente tenotomía de aductores, reducción quirúrgica de la cadera y osteotomía femoral. La técnica es la siguiente:

**1. Tenotomía de los aductores mediano, menor y del recto interno (gracilis).**

Además se efectúa la neurectomía de la rama anterior del nervio obturador. Esta operación se realiza mediante una incisión transversal alta en la cara interna del muslo que se efectúa 1 ó 2 centímetros distante del pliegue inguinal (Figura 9-1).



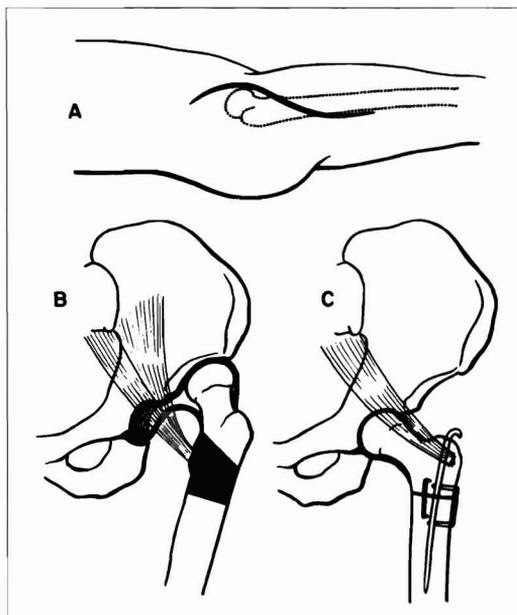
**Figura 9-1.**

**2. Reducción quirúrgica.** La cadera se aborda con una incisión de Smith Petersen alargada hacia el muslo en su porción inferior. Se desinsertan parcialmente los glúteos mediano y menor del hueso ilíaco y el tensor de la fascia lata de la cresta ilíaca. Sección del tendón directo del recto anterior de la espina ilíaca antero inferior y rechazo de este músculo hacia la región inferior de la herida operatoria. Disección del psoas ilíaco y desprendimiento de su tendón del trocánter menor. Se realiza una capsulotomía amplia. Extirpación del ligamento redondo, del pulvinar y sección y extirpación del ligamento transversal. Resección del excedente capsular al despegarla del hueso ilíaco. Con esto desaparece el neocotilo cuando existe y el limbo hipertrófico. A continuación se practica la osteotomía femoral intertrocanteriana. Resección de un trozo de la diáfisis femoral que permita una reducción sin tensión. El trozo resecado varía entre 1 y 3 cm. Además se corrige la antetorsión del cuello femoral.

La osteotomía femoral se puede realizar antes de efectuar la capsulotomía. Esto facilita la desinserción del psoas ilíaco.

La osteosíntesis del fémur se puede efectuar con 1 clavo de Rush apropiado y 1 ó 2 grapas o con una placa angulada adecuada. Por su facilidad de ejecución preferimos el clavo de Rush y la grapa.

Obtenida la reducción se procede a la transposición del psoas ilíaco a la cara anterior del trocánter mayor (Figura 9-2).



**Figura 9-2.** Técnica de la reducción cruenta con acortamiento de la diáfisis femoral y transposición del músculo psoas ilíaco.

Se coloca yeso pelvipedio durante 1 mes. Luego dos botas largas de yeso con yugo de abducción por 3 a 5 meses. A continuación se permite la marcha en forma progresiva. Se mantiene una férula de abducción con cojín en las noches durante 1 a 2 años.

Hay que señalar que la técnica de la reducción cruenta con osteotomía de acortamiento fue introducido por Zahradnicek en 1931<sup>192,155</sup>.

Si existe una displasia acetabular acentuada se realiza en el mismo acto operatorio la osteotomía del hueso innominado (Op. de R. Salter<sup>166</sup> o bien se efectúa una tectoplastía).

Al realizar el análisis de 67 caderas operadas con la técnica quirúrgica descrita entre los años 1966 y 1971, observamos que si se hace una selección adecuada de los enfermos, se puede obtener un buen resultado clínico en los menores de 6 años. En este grupo de enfermos un 50% de los casos tuvo un buen resultado radiológico. Los enfermos de las Figura 9 (3-6) y Figura 9 (6-10) son ejemplos de esta conducta.

La enferma de la Figura 9 (3-6), consultó a la edad de 6 años 8 meses. Presentaba una displasia y luxación alta de su cadera izquierda (Figura 9-3). Se realizó tenotomía de aductores, reducción cruenta de la cadera y osteotomía-derrotadora y de acortamiento de la diáfisis femoral de 2 cm. En el control post operatorio de 4 años existe buena reducción de la cadera izquierda con excelente reparación de la displasia acetabular (Figura 9-4). Al término del crecimiento existe normalidad clínica de su cadera operada. Las radiografías de pelvis muestran una reparación satisfactoria de la cadera izquierda (Figuras 9-5A y 5B).

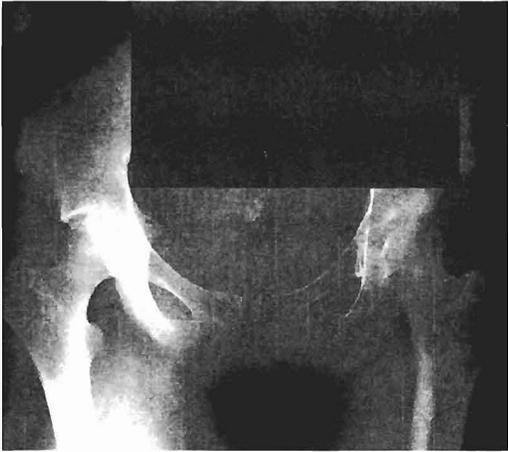
En el control practicado a la edad de 34 años (28 años post operatorio) está clínicamente normal. Las radiografías de pelvis corresponden a un Severin 1. Sólo hay mínimas estigmas de su luxación inveterada (Figuras 9-6A y 6B).



**Figura 9-3.** Edad: 6 años 8 meses. Displasia y luxación cadera izquierda.



**Figura 9-4.** Edad: 10 años 9 meses. 4 años de control post operatorio.



**Figura 9-5A y 9-5B.** Edad: 16 años 4 meses. 9 años 6 meses de control post-operatorio.



**Figura 9-6A.** Edad: 34 años 10 meses. Cadera izquierda reducida, centrada y con espacio articular normal. Control post-operatorio de 28 años.

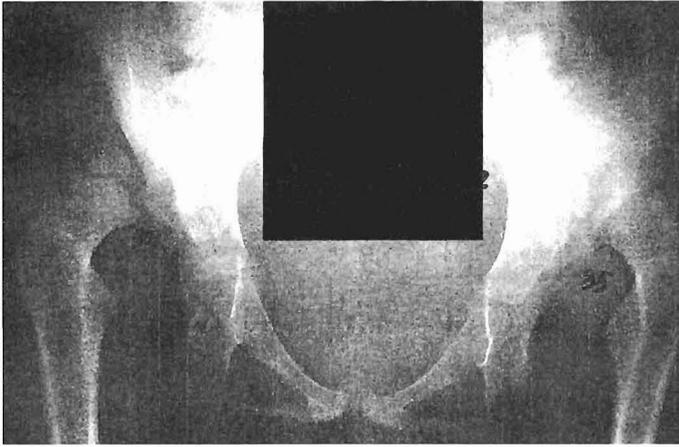
**Figura 9-6B.** Edad: 34 años 10 meses. 28 años post-operatorio. Control post-operatorio de 28 años.

El enfermo de la Figura 9 (7-10), consultó a la edad de 6 años por una displasia y luxación alta de cadera bilateral (Figura 9-7). Se realizó una tenotomía de aductores bilateral y se sometió a tracción de partes blandas durante 2 semanas. A continuación se efectuó la reducción cruenta con osteotomía de acortamiento de la diáfisis femoral de 2 cm en el lado derecho. Dos meses más tarde se efectuó igual procedimiento en la cadera izquierda.

La Figura 9-8 corresponde al control post operatorio de 3 años. Ambas caderas están reducidas y hay una buena reparación de la displasia acetabular.

En el control practicado a la edad de 14 años 6 meses (8 años de control post operatorio) está clínicamente normal. Radiológicamente (Figuras 9-9A y 9-9B) ambas caderas están bien centradas con epífisis femoral esférica.

A la edad de 20 años 5 meses existe normalidad clínica de las 2 caderas. Las radiografías de pelvis (Figuras 9-10A y 9-10B), muestran ambas caderas con aspecto normal.



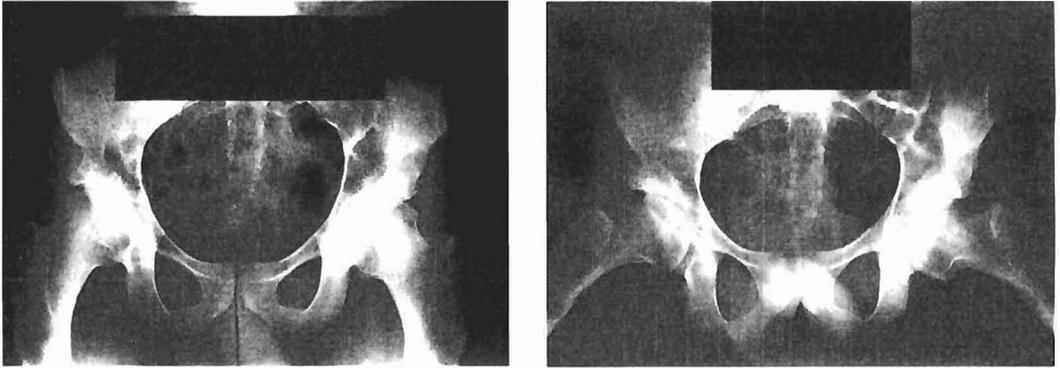
**Figura 9-7.** Edad: 6 años. Luxación bilateral de cadera, alta.



**Figura 9-8.** Edad: 9 años 5 meses. 3 años de control post operatorio.



**Figura 9-9A y 9-9B.** Edad: 14 años 6 meses. 8 años de control post operatorio.



**Figura 9-10A y 9-10B.** Edad: 20 años 5 meses. 14 años de control post operatorio.

El tratamiento de los enfermos con displasia y luxación de cadera mayores de 8 años deja siempre estigmas de su lesión pre-existente. Esto se traducirá con el tiempo en una artrosis de cadera entre los 30 y 50 años de edad. Operar estos enfermos tienen la ventaja de ubicar la epífisis femoral en su sitio anatómico. Esto facilitará la colocación de una prótesis cuando la requiera el paciente.

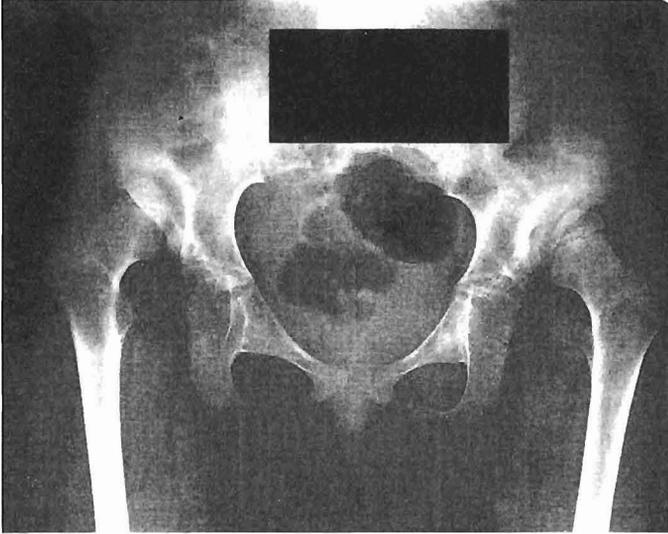
En los enfermos con luxaciones de cadera bilateral, no apoyadas y simétricas, en mayores de 10 años la conducta debería ser de control periódico y sólo operar pacientes que presenten dolor o tengan una marcha muy anormal.

Los enfermos de la Figura 9 (11 a 14) y Figura 9 (15 a 18), muestran la evolución de pacientes con displasia y luxación de cadera mayores de 8 años, intervenidos.

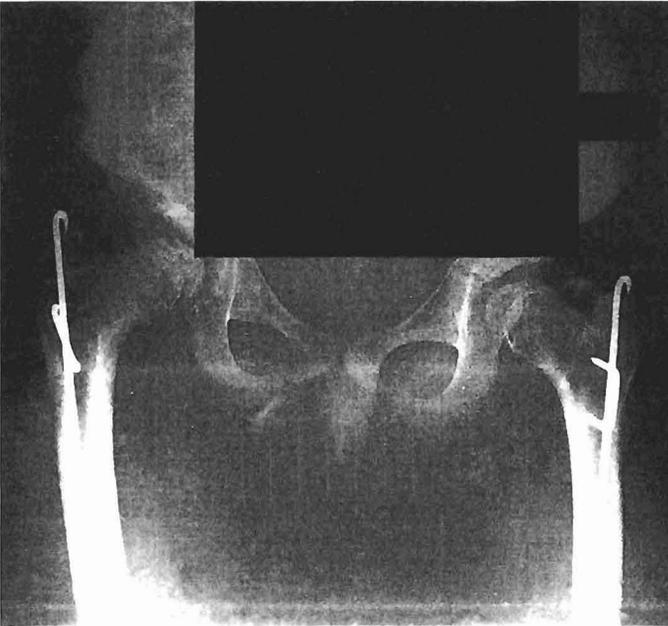
La enferma de la Figura 9 (11-14), consultó a la edad de 9 años por claudicación y dolor en ambas caderas. El dolor se acentuó en los 3 meses previos a la consulta. La radiografía de pelvis (Figura 9-11), mostró una displasia acetabular y luxación alta bilateral con apoyo epifisiario en neocotilo en formación. Se realizó una tenotomía de aductores bilateral y tracción transesquelética de miembros inferiores, durante 3 semanas. A continuación se efectuó la reducción cruenta de cadera con acortamiento de la diáfisis femoral y transposición del músculo psoas ilíaco en el lado derecho. Igual procedimiento se realizó en el lado izquierdo 4 meses más tarde. La radiografía de pelvis (Figura 9-12), corresponde al control post-operatorio de 2 años. Ambas caderas están reducidas y centradas.

En el control practicado a los 17 años 8 meses, la enferma presenta una leve cojera bilateral. La flexión de ambas caderas alcanzaba 90° con abducción de 30° y 20° de rotación interna y externa. Las radiografías de pelvis (Figuras 9-13A y 9-13B), muestran ambas caderas reducidas. Las epífisis femorales tienen una forma cónica, especialmente la derecha.

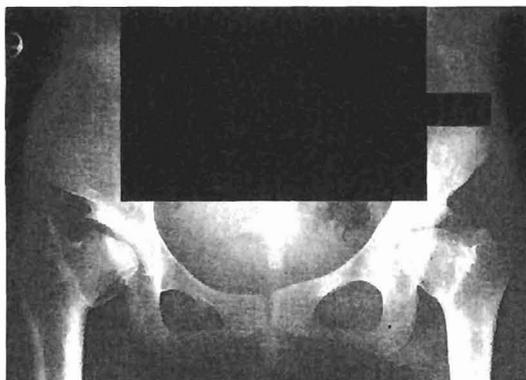
A la edad de 32 años (23 años post operatorio) conserva la movilidad de cadera observada en el control anterior. Tuvo dos niños nacidos por cesárea, hace una vida normal y sólo tiene dolores ocasionales. Las radiografías de pelvis (Figuras 9-14A y 9-14B), muestran buena cobertura acetabular y las epífisis femorales han adquirido una forma más esférica. Existe un buen espacio articular en ambas articulaciones; pero su aspecto corresponde a pre-artrosis.



**Figura 9-11.** Edad: 9 años. Displasia y luxación de cadera inveterada, bilateral. Neocotilo en formación.



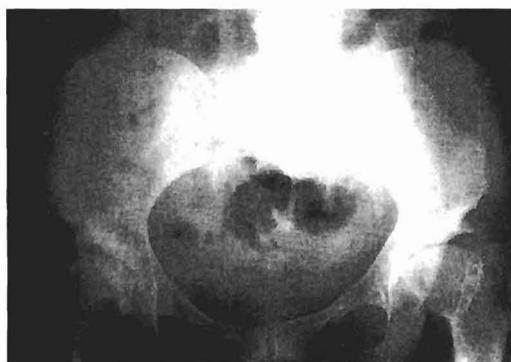
**Figura 9-12.** Edad: 11 años 7 meses. 2 años post-operatorio.



**Figura 9-13A.** Edad: 17 años 8 meses. 8 años de control post-operatorio. Epífisis femorales de forma cónica.



**Figura 9-13B.** Edad: 17 años 8 meses. 8 años de control post-operatorio.



**Figura 9-14A.** Edad: 32 años. Ambas caderas centradas. Aspecto de pre-artrosis.

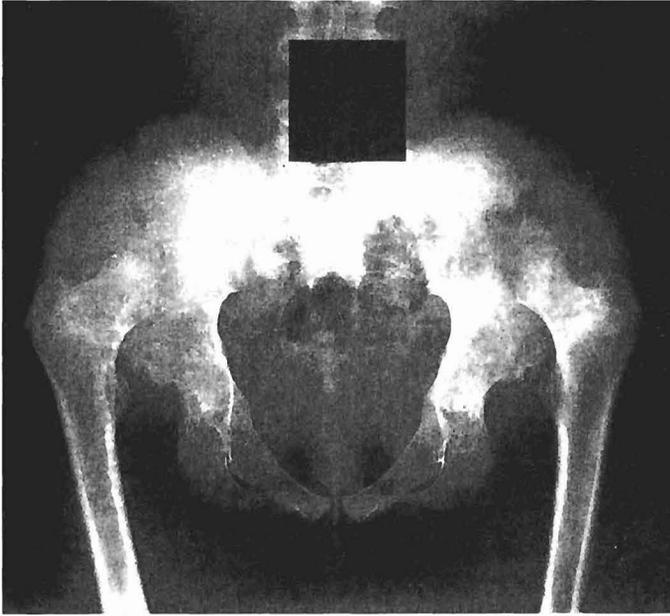


**Figura 9-14B.** Edad: 32 años. 23 años postoperatorio.

La paciente de la Figura 9 (15-19), consultó a la edad de 11 años 5 meses por claudicación intensa con marcha muy deficiente. Como se observa en la Figura 9-15, tenía una displasia y luxación de cadera alta, no apoyada, bilateral. Las cavidades cotiloideas dan la impresión de no ser muy displásicas. Por esta razón, se operó. En cadera derecha se efectuó tenotomía de aductores, reducción cruenta de cadera y osteotomía femoral de acortamiento de 3 cm. Además transposición del músculo psoas ilíaco al trocánter mayor. Un mes más tarde, se realizó igual operación en el lado izquierdo.

La radiografía de pelvis de la Figura 9-16 corresponde al control post-operatorio de 1 año. Se observan ambas caderas reducidas. Igual aspecto se ve en el control practicado a la edad de 16 años (4 años 7 meses post-operatorio). Figuras 9-17A y 9-17B. A la edad de 22 años (10 años 6 meses post-operatorio) la enferma realiza una vida normal. Está sin dolores y presenta una claudicación mínima. La flexión de ambas caderas alcanza a 90°; la abducción a 30° y las rotaciones interna y externa son de 10°. Las radiografías de pelvis (Figuras 9-18A y 9-18B), muestran ambas caderas reducidas, con contorno irregular y espacio articular algo disminuido; artrosis inicial.

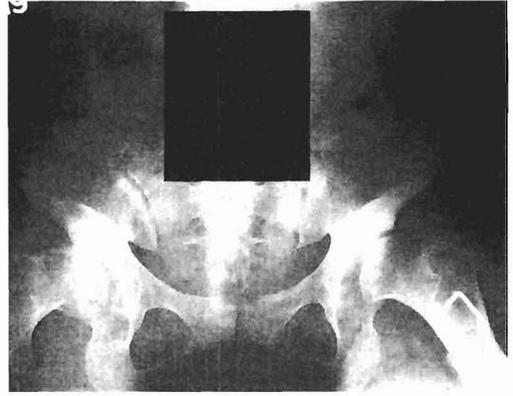
A la edad de 42 años (31 años de control post-operatorio), señala tener dolores ocasionales en ambas articulaciones coxo femorales con el frío o cuando camina mucho. Efectúa sus labores de casa sin problemas. Presenta claudicación moderada. La movilidad de ambas caderas está restringida alcanzando la flexión a 40°; abducción a 15°, rotación interna es 0° y la rotación externa a 10°. Las radiografías de pelvis (Figuras 9-19A y 9-19B), muestran una artrosis severa bilateral que no le impiden realizar una vida normal. Va a requerir en el futuro un reemplazo total de ambas caderas.



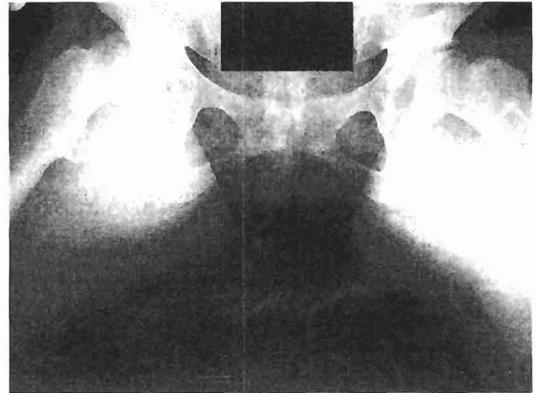
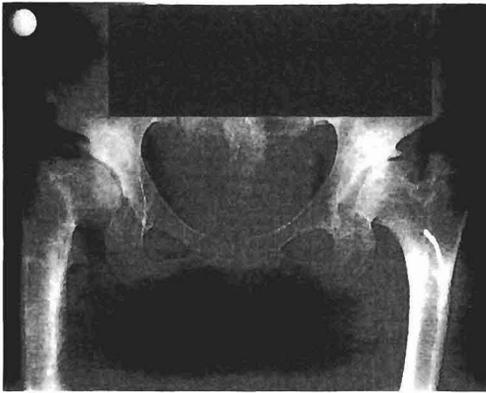
**Figura 9-15.** Edad: 11 años 5 meses.



**Figura 9-16.** Edad: 12 años 5 meses.

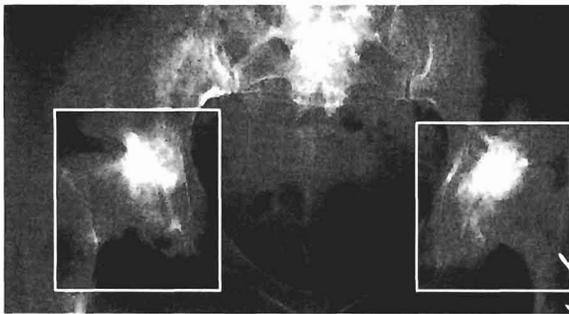


**Figura 9-17A y 9-17B.** Edad: 16 años. 4 años 7 meses de control post-operatorio.

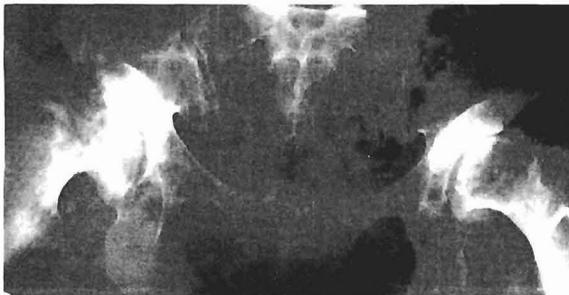


**Figura 9-18A.** Edad: 22 años 1 mes. 10 años 6 meses de control post-operatorio. Epífisis femorales de contorno irregular. Espacio articular disminuido. Artrosis inicial.

**Figura 9-18B.** Edad: 22 años 1 mes. 10 años 6 meses de control post-operatorio.



**Figura 9-19A.** Edad: 42 años. 31 años de control post-operatorio. Artrosis severa bilateral.



**Figura 9-19B.** Edad: 42 años. 31 años post-operatorio. Artrosis severa bilateral.

Hemos señalado que a nuestro juicio sólo deben ser operados enfermos mayores de 10 años con luxación de cadera que presenten sintomatología dolorosa o tengan una marcha muy deficiente. En estos casos utilizamos la artroplastía de Hey Groves-Colonna desde el año 1962. En los primeros pacientes nos limitamos a seguir estrictamente la indicación de Paul Colonna para practicar esta artroplastía incluyendo tracción de los miembros inferiores entre 2 y 4 semanas. Este autor indicaba esta intervención entre 2 y 8 años, lo que nos parece inadecuado por existir para este grupo de enfermos procedimientos menos complejos y con menor número de complicación. En cambio, esta operación la realizamos en las luxaciones inveteradas de cadera dolorosas del adolescente o del adulto. En estos casos efectuamos la artroplastía de Colonna con osteotomía femoral de acortamiento desde el año 1967. Siempre precede a esta intervención la tenotomía de los aductores con tracción de partes blandas de los miembros inferiores durante dos semanas. Creemos que se facilita la realización de la artroplastía al practicar la disección capsular.

Para realizar la artroplastía de Hey Groves-Colonna, es conveniente tomar en cuenta los siguientes factores:

1. Luxación de cadera alta, dolorosa uni o bilateral
2. Sin artrosis grave
3. Epífisis femoral proporcional al macizo cotiloideo
4. Menor de 40 años
5. Peso proporcional a la talla corporal
6. Coeficiente intelectual para comprender la complejidad de la intervención que se va a practicar. Esto es necesario para que el paciente pueda cumplir las indicaciones post operatorias y realizar una adecuada rehabilitación.

Para realizar la artroplastía de Hey Groves-Colonna es indispensable un estudio radiológico de la pelvis adecuado. Se necesita proyecciones en ántero posterior frontal, en Lauenstein, alar y obturatriz. Además, una tomografía axial computarizada. Los objetivos a cumplir con esta intervención quirúrgica son:

1. Mantener la función articular.
2. Aliviar el dolor y en lo posible la claudicación.
3. Prevenir deformidades agravantes de la columna (algunos enfermos tienen una escoliosis) y que al no corregir la luxación, empeorarán en el futuro. Esto puede suceder también en los casos con genu valgum acentuado y que a largo plazo se traduce en una artrosis de rodilla.
4. Reconstruir la anatomía de la cadera para ofrecer en el futuro, si es que el enfermo lo requiere, la posibilidad de colocar una prótesis convencional en el sitio anatómico adecuado.

Es necesario señalar que con esta técnica tratamos de reconstruir una articulación que no existe como tal. La cadera luxada tiene una morfología ósea displásica, a veces muy acentuada. La musculatura está acortada, atrófica y mal orientada. No existe en estos pacientes la plasticidad remodeladora del niño. Tenemos la de un daño importante de la epífisis femoral provocado por trastornos en la irrigación. Esto se traduce en una radiología preoperatoria alterada; en forma significativa.

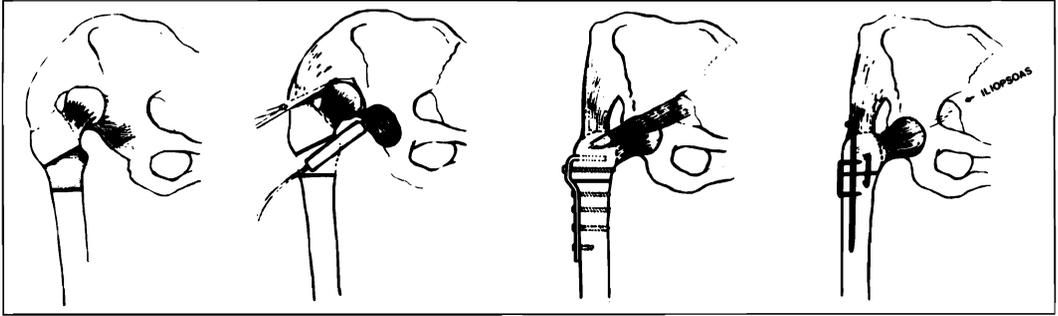


Figura 10-1. Esquema de la artroplastía de Hey Groves-Colonna con acortamiento de la diáfisis femoral.

### Operación de Hey Groves-Colonna

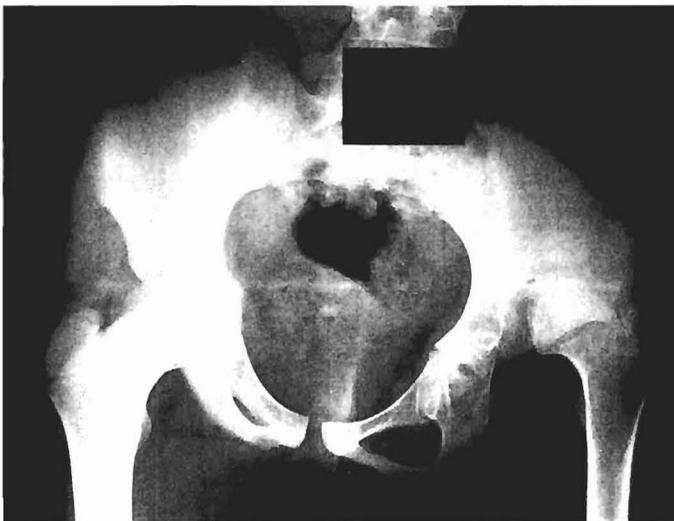
1. Tenotomía de los aductores mediano y menor con neurectomía de la rama anterior del nervio obturador, 15 días previos a la cirugía principal.
2. Abordaje de la cadera mediante la incisión de Watson-Jones ampliada.
3. Apertura de la fascia lata. Disección entre el músculo tensor de la fascia lata y el glúteo medio. Desinserción transversal del vasto externo en su región proximal.
4. Desinserción del psoas ilíaco tomándolo con Dexon firme o catgut crómico.
5. Osteotomía intertrocanteriana, previa colocación del cincel guía en el cuello femoral en el caso de usar placa metálica para la osteosíntesis.
6. Disección cuidadosa de la cápsula articular en todo su perímetro, tratando de dejar los músculos rotadores externos intactos. Es importante mantener estos músculos porque son la base por donde va la arteria circunfleja medial. Son sus protectores en el momento quirúrgico del desprendimiento capsular y de la reducción de la epífisis femoral en el cotilo tallado. Además es importante el aporte sanguíneo de la inserción muscular en la circulación de la cabeza femoral.
7. Cierre de la cápsula, en lo posible en relación a la cara inferior de la epífisis femoral cuidando que ruede libremente sobre ella.
8. Tallado del cotilo en el lugar primitivo, con cincel, cucharilla y fresa de mano hasta alcanzar la tabla interna dándole profundidad hacia arriba y hacia atrás.
9. Reducción de la cabeza femoral.
10. Osteotomía diafisaria sin sobrepasar los 3 cm, en lo posible.
11. Osteosíntesis con placa metálica doble acodada, de adolescente o de adulto, dependiendo del estado del desarrollo óseo del paciente. Compresión de los fragmentos. Se puede usar clavo de Rush y dos grapas en los enfermos adolescentes.
12. Reimplantación del psoas ilíaco en la cara anterior del trocánter mayor para convertirlo de elemento luxante en continente.
13. Drenaje aspirativo. Cierre cuidadoso de la fascia lata. Yeso pelvipedio bilateral por espacio de 3 semanas.
14. Kinesiterapia activa y asistida durante los 30 días posteriores al retiro del yeso. A los 2 meses se le permite deambular con bastones ortopédicos. La articulación se deja sin cargar durante 4 meses. Se insiste en los ejercicios activos de cadera en este lapso y con posterioridad. Con este fin, cada enfermo debe ser entrenado cuidadosamente antes de ser sometido a la operación.

La enferma de la Figura 10 (2-5), es un ejemplo de la operación de Hey Groves-Colonna modificada. Consultó a la edad de 9 años 9 meses por claudicación y dolor en su cadera izquierda. Presentaba una luxación inveterada con neocotilo insinuado de ese lado (Figura 10-2). Se efectuó tenotomía de aductores mediano y menor, neurectomía de la rama anterior del nervio obturador y sección del tendón del músculo psoas ilíaco. Se instaló tracción transesquelética femoral durante 25 días. A continuación se realizó la operación de Hey Groves-Colonna. Dos semanas después se practicó osteotomía femoral intertrocanteriana. La radiografía de la Figura 10-3 corresponde al control post operatorio de 6 meses. A la edad de 16 años 10 meses (6 años 10 meses de control post operatorio) está sin dolor, sin claudicación y con buena movilidad articular. Las radiografías de control (Figuras 10-4A y 10-4B), muestran buena remodelación de la articulación coxo femoral izquierda. Se controló después de tener su primer hijo por cesárea a la edad de 29 años (19 años post operatorio). Figuras 10-5A y 10-5B. Está sin dolor y no cojea. La flexión del muslo izquierdo alcanza a 90°; la abducción a 30° y las rotaciones interna y externa a 20°. La enferma estaba satisfecha con la intervención practicada y realizaba una vida normal.

A la edad de 46 años (Figuras 10-6A y 10-6B), 36 años de control post-operatorio se observa una severa artrosis en la cadera izquierda.

La enferma relata que tiene dolor en su cadera izquierda desde hacía 3 años. Al comienzo fueron ocasionales; pero se acentuaron en el último año. Además notó restricción de la movilidad articular alcanzando la flexión a sólo 30°.

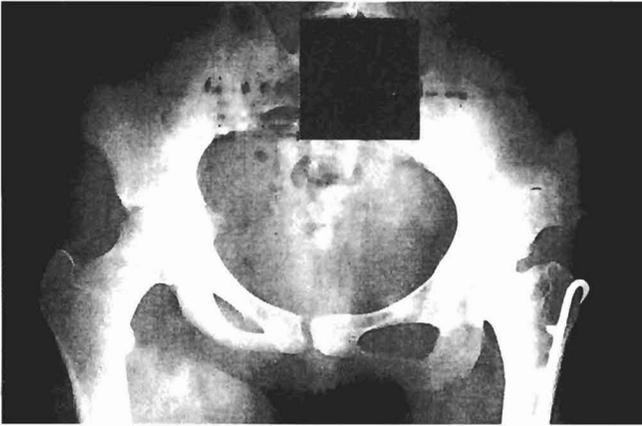
Hay que señalar que la interposición de la cápsula articular usada en esta artroplastía se transforma en fibro cartílago, con lo que se acorta la duración útil de la articulación.



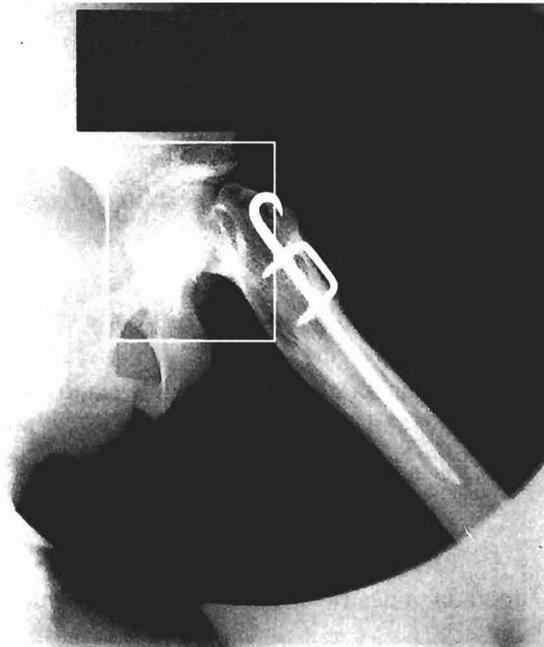
**Figura 10-2.** Edad: 9 años 9 meses. Displasia y luxación inveterada de cadera izquierda. Neocotilo insinuado.



**Figura 10-3.** Edad: 10 años 6 meses. 6 meses de control post operatorio.



**Figura 10-4A.** Edad: 16 años 10 meses. 6 años 10 meses de control postoperatorio.



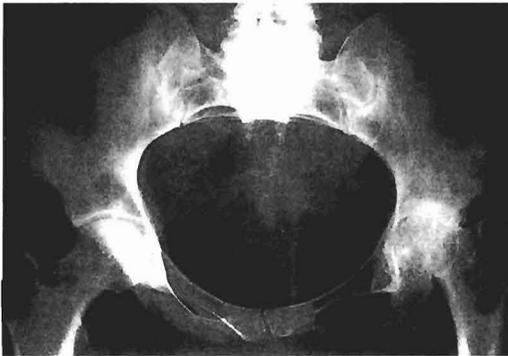
**Figura 10-4B.** Edad: 16 años 10 meses. 6 años 10 meses de control post operatorio.



**Figura 10-5A.** Edad: 29 años. 19 años de control post operatorio. Cadera izquierda centrada.



**Figura 10-5B.** Edad: 29 años. 19 años de control post operatorio.



**Figura 10-6A.**



**Figura 10-6B.**

**Figura 10-6A y 10-6B.** Edad: 46 años 6 meses. 36 años de control post-operatorio. Artrosis grado III cadera izquierda.

La enferma de la Figura 10 (7-10), consultó a la edad de 14 años por dolor en su cadera izquierda de más de un año de evolución. Presentaba intensa claudicación que limitaba su vida normal. La radiografía de pelvis mostraba luxación alta de cadera en ambos lados. En el izquierdo existía un neocotilo que explicaba el dolor existente (Figuras 10-7A y 10-7B). Se realizó tenotomía de aductores y artroplastía de Hey Groves-Colonna con osteotomía de acortamiento en el lado derecho. Cinco meses más tarde se efectuó igual operación en el lado izquierdo.

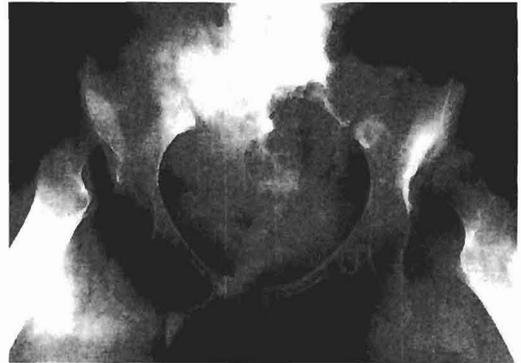
El control practicado a los 4 años de operada muestra ambas caderas reducidas, centradas (Figura 10-8A y 10-8B).

A la edad de 26 años, 12 años de control post operatorio acusaba dolor ocasional en su cadera derecha, cuando caminaba mucho. La flexión de ambas caderas era de  $100^\circ$ , la abducción de  $30^\circ$  y las rotaciones de  $20^\circ$ . Las radiografías de pelvis (Figuras 10-9A y 10-9B), mostraban caderas reducidas con deformidad de las epífisis femorales y disminución del espacio articular en ambos lados.

A la edad de 42 años, 28 años de control post operatorio, sólo tenía dolores ocasionales. Era capaz de caminar más de 1 km sin problemas. Usaba cualquier movilización y subía y bajaba escaleras. La movilidad activa y pasiva de ambas caderas estaban muy restringidas alcanzando la flexión a  $50^\circ$ . Las radiografías de pelvis mostraban una artrosis severa bilateral (Figura 10-10A y 10-10B). Es candidata a prótesis total de cadera en ambos lados en el futuro. Al realizar esta operación podrá usar prótesis convencional, colocadas en el sitio anatómico adecuado.



**Figura 10-7A.** Edad: 14 años. Luxación de cadera alta, bilateral. Neocotilo en el lado izquierdo.



**Figura 10-7B.** Edad: 14 años. Luxación de cadera alta, bilateral.



**Figura 10-8A y 10-8B.** Edad: 18 años. Control post operatorio de 4 años.



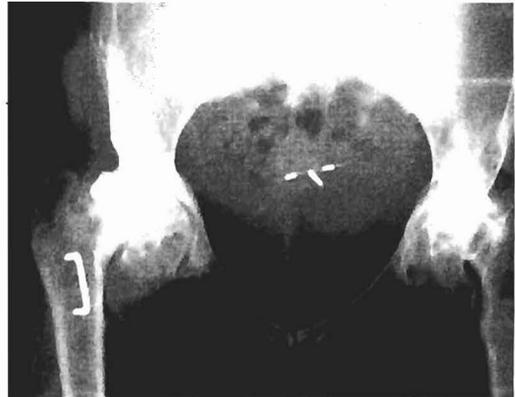
**Figura 10-9A.** Edad: 26 años. Control postoperatorio: 12 años. Disminución del espacio articular bilateral.



**Figura 10-9B.** Edad: 26 años. Control postoperatorio: 12 años.



**Figura 10-10A.** Edad: 42 años. Control postoperatorio: 28 años. Artrosis bilateral.

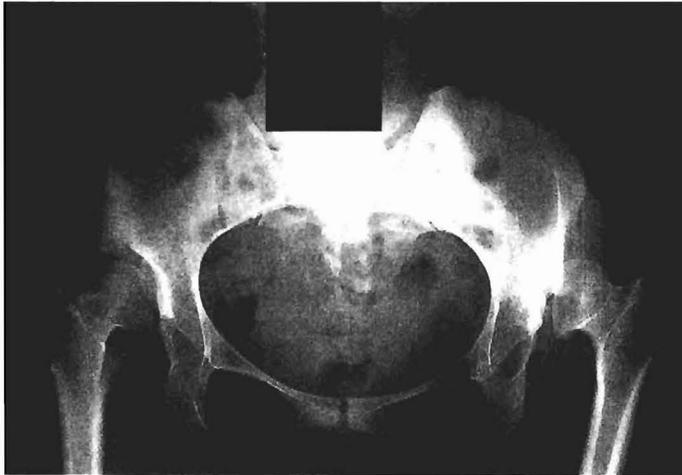


**Figura 10-10B.** Edad: 42 años. Control postoperatorio: 28 años. Artrosis bilateral. Incapaz de llevar muslos en abducción.

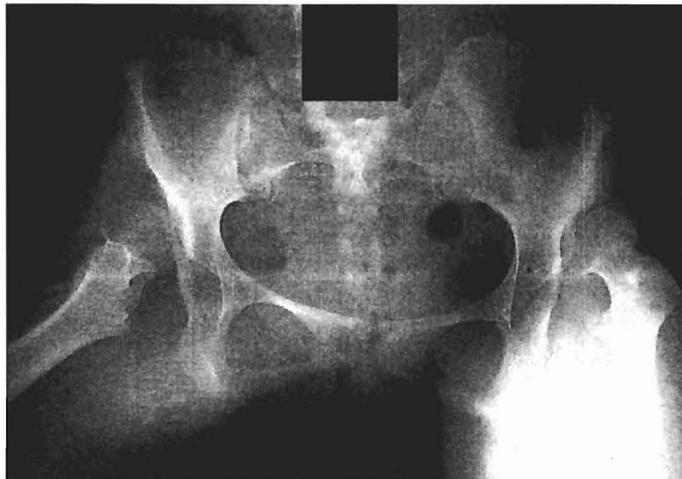
Hemos utilizado la operación de Hey Groves-Colonna modificada como salvamento en pacientes con luxación de cadera inveterada, dolorosa. Esto se aprecia en la enferma de la Figura 10 (11-14). Consultó a la edad de 19 años 9 meses por claudicación bilateral y por dolor en su cadera izquierda de más de un año de evolución que se había acentuado en los últimos meses impidiéndole realizar su labor de secretaria. Las radiografías de pelvis (Figuras 10-11A y 10-11B), mostraban una luxación inveterada de cadera bilateral con neocotilo en ambos lados. En el izquierdo se realizó tenotomía de aductores y artroplastía de Hey Groves-Colonna con osteotomía femoral de acortamiento. A la edad de 24 años, 4 años 6 meses de control post operatorio, tiene mínima claudicación, está sin dolor y la movilidad de ambas caderas es excelente (Figuras 10-12A y 10-12B).

En el control practicado a la edad de 28 años (8 años 1 mes post operatorio de su cadera izquierda) está sin dolor realizando una vida normal. El neocotilo del lado derecho se ha remodelado como se puede observar en las radiografías de la Figura 10-13A y 10-13B.

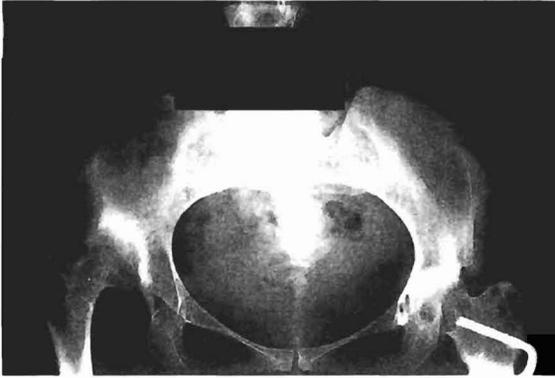
A la edad de 41 años (21 años de control post operatorio de su cadera izquierda) tiene dolor en ambas articulaciones. Existe marcada limitación de la movilidad alcanzando la flexión a 60°. Realiza su labor normal. Tuvo dos niños que nacieron por operación cesárea. Las radiografías de pelvis muestran una disminución de los espacios articulares (Figura 10-14A y 10-14B). Va a necesitar prótesis en ambos lados en el futuro que podrán ser colocadas sin grandes dificultades.



**Figura 10-11A.** Edad: 19 años 8 meses. Luxación inveterada de cadera bilateral. Neocotilo en ambos lados.



**Figura 10-11B.** Edad: 19 años 8 meses. Luxación y neocotilo bilateral.



**Figura 10-12A y 10-12B.** Edad: 24 años 3 meses. Cadera izquierda: 4 años 6 meses de control postoperatorio.



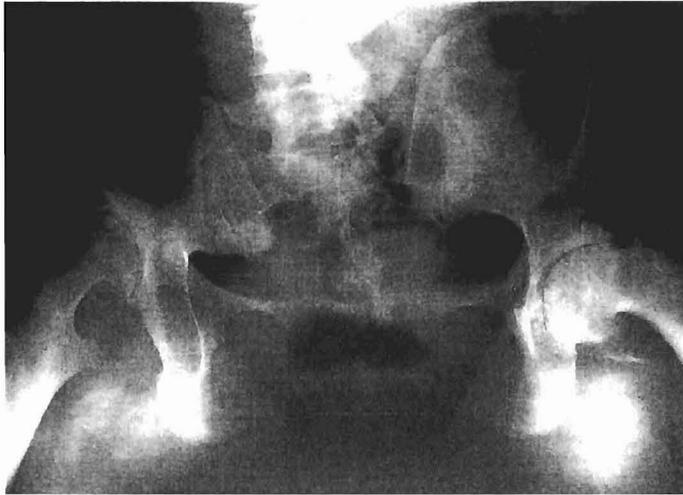
**Figura 10-13A.** Edad: 28 años. Cadera izquierda: 8 años 1 mes de control post operatorio. Obsérvese la buena remodelación del acetábulo de la cadera derecha (no operada).



**Figura 10-13B.** Edad: 28 años. Cadera izquierda: 8 años 1 mes de control post operatorio.



**Figura 10-14A.** Edad: 41 años (21 años de control post operatorio de cadera izquierda). Marcada disminución del espacio articular en ambas caderas.



**Figura 10-14B.** Edad: 41 años (21 años de control post operatorio de cadera izquierda).

Todos los procedimientos usados en el tratamiento de la “Enfermedad Luxante de Cadera” presentan complicaciones. La más frecuente es la necrosis parcial o total de la epífisis femoral. Esto se observa en la enferma de la Figura 10 (15-19). Se trataba de una mujer de 46 años 5 meses de edad. Presentaba dolor en su cadera derecha de más de 2 años que se habían acentuado en los últimos 6 meses impidiéndole trabajar. La radiografía de pelvis (Figura 10-15), mostraba una luxación alta de cadera derecha con epífisis femoral ubicada en neocotilo con signos de artrosis. Se le había propuesto reemplazo total de cadera que la enferma rechazó. Por esta razón, dada la intensidad de la sintomatología dolorosa de la articulación coxofemoral derecha, se efectuó tenotomía de aductores y artroplastía de Hey Groves-Colonna modificada con acortamiento femoral de 2,5 cm (Figura 10-16). La lámina de la placa metálica usada para la osteosíntesis femoral quedó muy alta como se puede apreciar en el control intraoperatorio (Figura 10-16). A la edad de 49 años 6 meses (3 años de control postoperatorio) existía necrosis parcial de la epífisis femoral (Figuras 10-

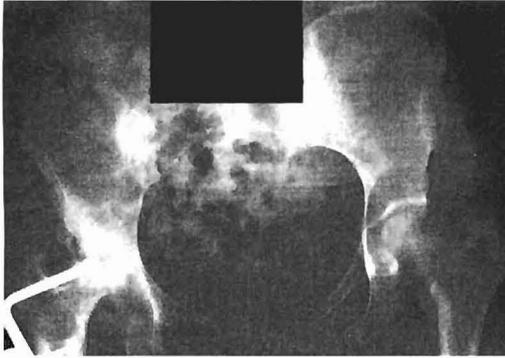
17A y 10-17B). Se retiró la placa metálica. A los 6 años de control postoperatorio se apreciaba remodelación de la epifisis femoral derecha. En la reparación quedó aplanada, pero centrada en el sitio anatómico natural. Clínicamente presentaba claudicación con signo de Trendelenburg positivo. El acortamiento femoral de 3 cm lo compensaba con un suple. No tenía dolor. La flexión de la cadera derecha alcanzaba a 80°; la abducción a 20° y las rotaciones interna y externa a 10°. Se reintegró a su trabajo y jubiló a la edad de 65 años. Se le aconsejó uso de bastón que la enferma utilizó sólo ocasionalmente (Figura 10-18A y 10-18B). A la edad de 65 años, 19 años de control postoperatorio, señala tener sólo dolores ocasionales en su cadera derecha. La movilidad articular se mantiene igual al control anterior. Sin embargo, la radiografía de pelvis mostraba artrosis de la articulación coxofemoral con formaciones quísticas en el techo acetabular (Figura 10-19A y 10-19B).



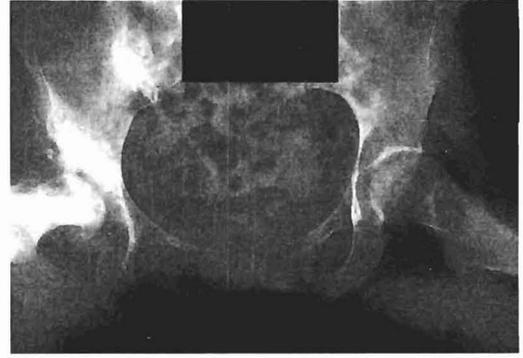
**Figura 10-15.** Edad: 46 años 5 meses. Luxación cadera derecha con signos de artrosis en neocotilo formado.



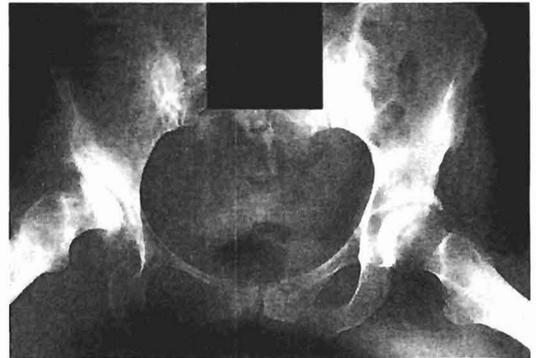
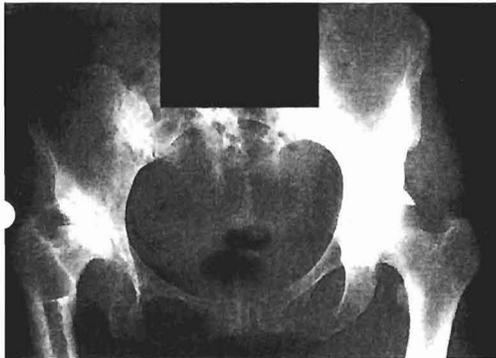
**Figura 10-16.** Edad: 46 años 6 meses. Control intraoperatorio. La lámina de la placa AO está muy alta.



**Figura 10-17A.** Edad: 49 años 6 meses. 3 años de control post operatorio. Se observa necrosis parcial de la epífisis femoral derecha.



**Figura 10-17B.** Edad: 49 años 6 meses. 3 años de control postoperatorio.



**Figura 10-18A y Figura 10-18B.** Edad: 53 años. 6 años 6 meses de control postoperatorio.



**Figura 10-19A y 10-19B.** Edad: 65 años. 19 años de control postoperatorio. Artrosis cadera derecha.

Es necesario insistir que para la realización de la operación de Hey Groves-Colonna modificada se requiere una disciplina quirúrgica rigurosa. El cirujano que se interese en practicarla debe estudiar cuidadosamente la anatomía de la cadera. Debe efectuar inicialmente la intervención en el cadáver para familiarizarse con la técnica. Así podrá evitar complicaciones. Especial atención debe prestar a los músculos rotadores externos. Hay que tratar de dejar intactos estos músculos. Se evitará el daño de la arteria circunfleja media, con su disección cuidadosa.

Con este procedimiento quirúrgico se logra en enfermos con luxación inveterada de cadera la desaparición del dolor, una mejoría en la marcha y en la hiperlordosis lumbar que estos pacientes tienen. Hemos visto una mejoría en el signo de Trendelenburg y un 70% de los casos, en un seguimiento promedio de 15 años, tiene resultados clínicos buenos. Con mayor tiempo de control, la tasa de artrosis en estas caderas operadas, aumenta en forma significativa.

En esta intervención quirúrgica, la cápsula interpuesta entre la epífisis femoral y el cotilo sufre una metaplasia con formación de fibrocartilago articular. Por consiguiente, su duración útil excepcionalmente sobrepasa los 20 años de control post operatorio sin dolor. En este sentido es comparable con otros procedimientos que corrigen la cobertura epifisaria; pero que no aumentan la extensión de la superficie del cartilago hialino articular. Esta es la razón por la cual todos los procedimientos correctores de la displasia acetabular de los enfermos con luxación inveterada de cadera tienen una duración limitada que en general no se extiende más allá de 20 años de control post operatorio.

Hemos considerado siempre a la artroplastía de Hey Groves-Colonna modificada, como una operación de salvamento. La hemos usado en caderas dolorosas de adolescentes, adultos jóvenes o de edad media, frente a las cuales sólo cabría la artrodesis de cadera o su reemplazo por una prótesis total. Este procedimiento es especialmente difícil de realizar en una cadera luxada alta y requiere en algunas ocasiones, prótesis especialmente diseñadas. En cambio, en los casos tratados previamente con artroplastía de Hey Groves-Colonna, la colocación de una prótesis total de cadera se ve facilitada.

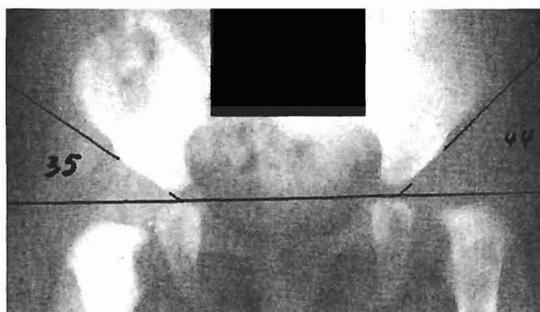
## Subluxación de Cadera

La enfermedad luxante de cadera comprende enfermos con displasia, subluxación o luxación de cadera. En la subluxación de cadera la relación entre las superficies articulares de la epífisis femoral y el acetábulo se ha perdido parcialmente. Esta lesión constituye una entidad clínica. Su diagnóstico en los primeros meses de vida puede pasar inadvertido por ausencia de signos clínicos y sólo se podrá efectuar mediante ecosonografía, radiografía de pelvis correcta o la artrografía. Si no se pesquisa en forma oportuna, nuestras investigaciones sobre la evolución natural de esta lesión, unidas a las de Wiberg<sup>14</sup> y de Wedge y Wasylenko<sup>13</sup> nos muestran que terminan en artrosis coxo femoral antes de los 50 años de edad.

El tratamiento de la subluxación de cadera varía con la edad de su pesquisa.

En niños menores de 9 meses dan buen resultado los procedimientos funcionales (cojín de abducción o Pavlik). Esto se puede apreciar en la enferma de la Figura 11 (1-4).

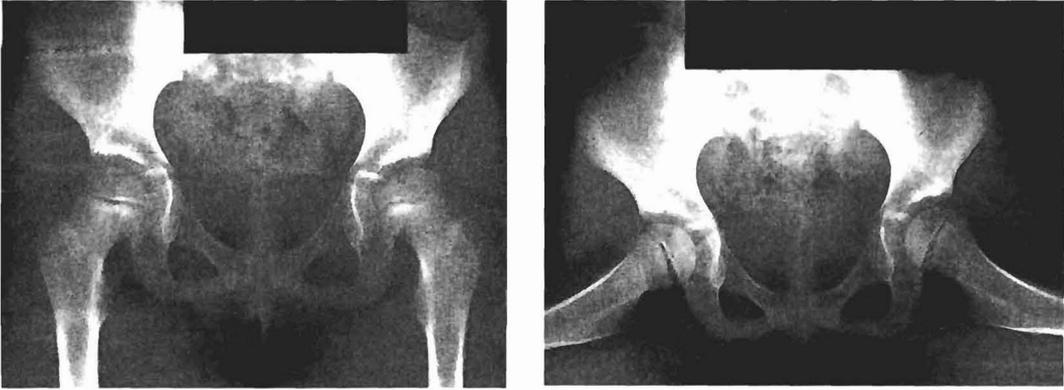
Se trata de un lactante de 6 meses cuyo padre presenta una luxación inveterada de ambas caderas. En la Rx de la Figura 11-1 existe una displasia acetabular bilateral con subluxación de la cadera izquierda. Fue tratada sólo con aparato de Pavlik. Al año 21 días de edad, están ambas caderas bien centradas y con una corrección notable de la displasia acetabular. El núcleo epifisiario izquierdo es de menor tamaño que el derecho (Figura 11-2). Inició su deambulación al año 1 mes. El desarrollo ha sido normal, como se aprecia en la Rx de pelvis de la Figuras 11-3A y 11-3B. que corresponden a un control practicado a los 6 años 6 meses. Esta normalidad articular se confirma en el control realizado a los 14 años 4 meses (Figuras 11-4A y 11-4B).



**Figura 11-1.** Edad: 6 meses. Displasia acetabular bilateral con subluxación de la cadera izquierda



**Figura 11-2.** Edad: 1 año 21 días. Ambas caderas reducidas. Tratamiento con aparato de Pavlik.



**Figura 11-3A y 3B.** Edad: 6 años 6 meses. Caderas normales.



**Figura 11-4A y 11-4B.** Edad: 14 años 4 meses. Caderas normales.

Para la correcta utilización del Aparato de Pavlik, los niños deben permanecer en decúbito dorsal o en decúbito ventral. Por esta razón, su indicación precisa está en niños menores de 6 meses de edad. Nosotros hemos usado el aparato de Pavlik en niños hasta los 10 meses de edad para evitar su hospitalización y la separación de su familia. En estos casos, es necesario instruir a los padres adecuadamente. En los niños mayores de 6 meses, con el aparato de Pavlik se trata de obtener el centraje perfecto de la epífisis femoral. Conseguido ésto, el tratamiento se complementa con dos botas de yeso con yugo de abducción durante 3 a 6 meses.

En niños mayores de 9 meses se puede usar tracción de miembros inferiores con abducción progresiva hasta conseguir la reducción perfecta. En los casos de subluxación esto se consigue en un plazo de 2 a 4 semanas. A continuación se colocan 2 botas de yeso con yugo de abducción durante 5 a 6 meses. La enferma de la Figura 11 (5-8), es un ejemplo de este tratamiento.

Esta enferma llegó al Servicio de Ortopedia a la edad de 1 año 1 mes porque la familia le notó una posición anormal al pararse y tratar de andar. Clínicamente sólo había una mínima

limitación de abducción, mayor a derecha. La radiografía de pelvis mostró displasia acetabular bilateral con subluxación de ambas epífis femorales con mayor desplazamiento de la derecha (Figura 11-5). En abducción se logra un centraje aceptable de la epífis femoral izquierda; la derecha aparece alejada del fondo del cotilo (Figura 11-6). Por esta razón es sometida a tracción de los miembros inferiores durante 3 semanas. A continuación se le colocó 2 botas de yeso y yugo de abducción durante 5 meses (Figura 11-7). Retirado los yesos se le permitió marcha progresiva manteniendo una férula de abducción con cojín en las noches durante 1 año.

En el control practicado a la edad de 3 años 5 meses, está clínicamente normal. La radiografía de pelvis mostró ambas caderas reducidas con núcleos epifisarios normales, displasia acetabular en reparación avanzada y con gotas en U normales; garantía de normalización de las caderas (Figura 11-8).



**Figura 11-5.** Edad: 1 año 1 mes. Displasia acetabular bilateral con subluxación de ambas caderas.



**Figura 11-6.** Edad: 1 año 1 mes. En abducción centra la cadera izquierda; no así la derecha.



**Figura 11-7.** Edad: 1 año 2 meses. Después de 3 semanas de tracción, ambas caderas están reducidas.



**Figura 11-8.** Edad: 3 años 5 meses. Ambas caderas reducidas. Notable reparación de la displasia acetabular. Gota en U normales.

En los niños menores de 3 años con subluxación de cadera y cuyo estudio radiológico de pelvis revela una buena reducción de las articulaciones coxofemorales en abducción hemos utilizado como sistema de tratamiento la tenotomía de los aductores con neurectomía de la rama anterior del nervio obturador con dos botas de yeso y yugo de abducción. Estos yesos deben ser colocados sin tensión y con una mínima rotación interna de 5 a 10°. Es necesario conseguir un centraje perfecto de las caderas que se confirma con el control radiológico. Las botas de yeso permiten al enfermo una movilidad activa de ambas caderas lo que favorece la reparación de las lesiones. Al retirarlas, previo control radiológico, se autoriza la marcha progresiva manteniendo una férula de abducción con cojín en las noches durante por lo menos un año. El control radiológico permitirá el retiro de la férula nocturna. El enfermo de la Figura 11 (9-13) es un ejemplo de este tratamiento. Inició la marcha al año 1 mes de edad con claudicación en el lado izquierdo. Con este motivo es traído en consulta tres meses después. La radiografía de pelvis mostró una displasia acetabular y subluxación de cadera izquierda (Figura 11-9). Se realizó tenotomía de aductores y neurectomía de la rama anterior del nervio obturador. Se colocó dos botas de yeso y yugo de abducción

logrando centraje epifisiario perfecto (Figura 11-10) y que se mantuvieron 5 meses. A continuación se permitió marcha progresiva usando una férula de abducción con cojín en las noches.

A la edad de 2 años había buena reducción de la cadera izquierda con reparación parcial de la displasia acetabular (Figura 11-11) que es más acentuada en el control realizado a la edad de 3 años 6 meses (Figura 11-12). A la edad de 23 años (21 años 8 meses de control post operatorio) existe normalidad clínica y radiológica de la cadera izquierda (Figuras 11-13A y 11-13B).



**Figura 11-9.** Edad: 1 año 4 meses. Displasia y subluxación cadera izquierda.



**Figura 11-10.** Edad: 1 año 4 meses. Se observa el buen centraje de la cadera izquierda.



**Figura 11-11.** Edad: 2 años. Buena reducción de la cadera izquierda.



**Figura 11-12.** Edad: 3 años 6 meses. Buena reparación de la displasia acetabular izquierda con epifisis femoral centrada. Gota en U normal.



**Figura 11-13A y 11-13B.** Edad: 23 años. Caderas normales.

Mediante la tenotomía de los aductores seguida de botas de yeso y yugo de abducción es posible tratar con éxito niños hasta de 3 años de edad. Esto se observa en la enferma de la Figura 11 (14-17). Consultó a la edad de 3 años 2 meses por claudicación discreta bilateral. Había iniciado la marcha a los 2 años de edad. Presentaba una abducción limitada en ambas caderas. La Rx de la Figura 11-14 mostró una displasia acetabular con subluxación bilateral. Se realizó tenotomía de aductores con neurectomía de la rama anterior del nervio obturador en ambas caderas y se colocó dos botas de yeso y yugo de abducción durante 6 meses 15 días. Luego se permitió marcha progresiva usando férula de abducción en las noches.

A la edad de 5 años (1 año 10 meses de control postoperatorio) están ambas epifisis femorales reducidas. Se aprecia aún una displasia acetabular bastante acentuada. (Figura 11-15). A los 6 años 5 meses de edad, 3 años 3 meses de postoperatorio, hay una notable mejoría de la displasia acetabular (Figuras 11-16A y 11-16B). Esto es aún más notable a la edad de 12 años 8 meses (9 años 5 meses de control postoperatorio) (Figura 11-17). En esta enferma existe normalidad clínica y reparación de la displasia acetabular. Gota de Köhler normal en ambas caderas.



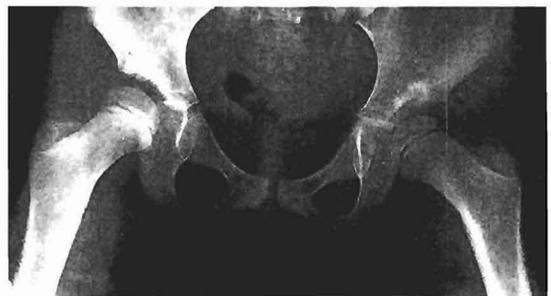
**Figura 11-14.** Edad: 3 años 2 meses. Displasia acetabular con subluxación bilateral.



**Figura 11-15.** Edad: 5 años. Ambas caderas reducidas; displasia acetabular reparándose.



**Figura 11-16A.** Edad: 6 años 5 meses. Displasia acetabular reparándose.



**Figura 11-16B.** Edad: 6 años 5 meses. Displasia acetabular en franca reparación.



**Figura 11-17.** Edad: 12 años 8 meses. Ambas caderas normales. Gota en U normal en las 2 caderas.

En los niños mayores de 3 años es necesario realizar reducción cruenta. Cuando hay una anteversión acentuada ésta deberá ser corregida con osteotomía femoral. Si además hay una displasia acetabular acentuada, ésta deberá tratarse con osteotomía del hueso ilíaco o mediante tectoplastía.

Un ejemplo de reducción cruenta con osteotomía femoral lo constituye la enferma de la Figura 11 (18-24). Consultó a la edad de 8 años por claudicación en el lado derecho (Figura 11-18). En esta radiografía observamos una displasia acetabular bilateral con subluxación de cadera derecha. Esta enferma fue controlada por médico a la edad de 2 años 11 meses, quien diagnosticó una displasia acetabular bilateral con subluxación en cadera derecha (Figura 11-19). La familia rechazó el tratamiento propuesto y sólo consultó cuando notó la acentuación de la claudicación. A la edad de 8 años en rotación interna se observa un centraje céfalocotiloideo aceptable (Figura 11-20). Por esta razón se realizó en esta enferma una tenotomía bilateral de los aductores con reducción cruenta y osteotomía varizante en cadera derecha (Figura 11-21). El control realizado a los 6 meses de operada muestra centraje aceptable de la cadera derecha con displasia acetabular (Figura 11-22).

A la edad de 12 años 2 meses (4 años de postoperatorio) se observa ambas caderas bien centradas, persistiendo aún displasia acetabular derecha (Figura 11-23).

A la edad de 21 años 7 meses (13 años 7 meses de control postoperatorio) está clínicamente normal. En las radiografías practicadas en esa oportunidad se aprecia un buen centraje de ambas caderas con reparación de la displasia acetabular (Figuras 11-24A y 11-24B).



**Figura 11-18.** Edad: 7 años 9 meses. Displasia acetabular bilateral con subluxación de la cadera derecha.



**Figura 11-19.** Edad: 2 años 11 meses.



**Figura 11-20.** Edad: 8 años. En rotación interna y abducción hay buena reducción de caderas.



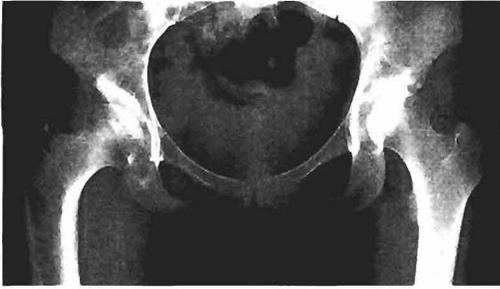
**Figura 11-21.** Edad: 8 años. Radiografía intraoperatoria.



**Figura 11-22.** Edad: 8 años 6 meses.



**Figura 11-23.** Edad: 12 años 2 meses. Control postoperatorio de 4 años.



**Figura 11-24A.** Edad: 21 años 7 meses. Buen centraje epifisiario y reparación de la displasia acetabular.



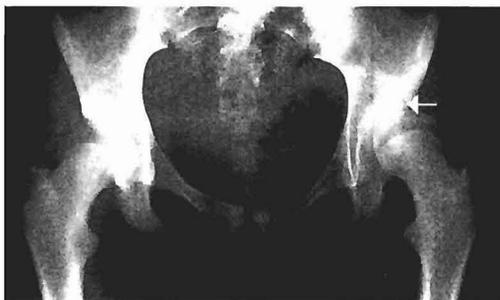
**Figura 11-24B.** Edad: 21 años 7 meses.

Con la técnica de la reducción cruenta y osteotomía femoral es posible obtener resultados satisfactorios aún en adolescentes como lo muestra la enferma Figura 11 (25-28). Consultó a la edad de 11 años 3 meses, por dolor en su cadera izquierda que se había acentuado en los últimos meses. La Rx de pelvis muestra una displasia con subluxación de la cadera izquierda. En el acetábulo se observa un pequeño quiste, como lo señala la flecha (Figura 11-25A). En abducción y rotación interna se logra centrar la epífisis femoral (Figura 11-25B). Esta enferma había sido tratada con una férula de abducción al año 3 meses (Figura 11-26).

A los 11 años 5 meses, la tratamos mediante reducción cruenta y osteotomía femoral. Además se le practicó una tenotomía de los aductores.

Las Rx de la Figuras 11-27A y 11-27B, corresponden al control postoperatorio de 5 meses.

En el control practicado a la edad de 20 años 9 meses (9 años de control postoperatorio) la enferma está clínicamente normal. El control radiográfico muestra un resultado satisfactorio (Figura 11-28A y 11-28B); pero llama la atención el aumento del espacio articular en la región inferior. Esto obliga a control periódico; porque su pronóstico es incierto.



**Figura 11-25A.** Edad: 11 años 3 meses. Displasia y subluxación cadera izquierda.



**Figura 11-25B.** Edad: 11 años 3 meses.



**Figura 11-26.** Edad: 1 año 3 meses. Displasia acetabular y subluxación bilateral.



**Figura 11-27A y 11-27B.** Edad: 11 años 11 meses. Cadera izquierda centrada.



**Figura 11-28A.** Edad: 20 años 9 meses. Control post-operatorio de 9 años. Buena reparación de la displasia acetabular izquierda; pero se aprecia aumento del espacio articular medial inferior.



**Figura 11-28B.** Edad: 20 años 9 meses. Control post-operatorio de 9 años.

En los enfermos mayores de 3 años con subluxación de cadera y displasia acetabular acentuada es necesario realizar la reducción cruenta de cadera y una osteotomía del hueso ilíaco (Op. de Salter), o una acetabuloplastia (Op. de Pemberton) o una tectoplastia. En estos pacientes hemos preferido la operación de Salter. Si existe una gran anteversión del

cuello femoral su corrección mediante osteotomía femoral se hará en el mismo acto operatorio o algunos meses después. La enferma de la Figura 11 (29-31) es un ejemplo de este proceder. Consultó a la edad de 9 años 6 meses por dolor en su cadera derecha. La radiografía (Figura 11-29A), muestra una displasia acetabular y subluxación de ambas caderas. En posición de Lauenstein es más notoria la intensa displasia acetabular (Figura 11-29B). A la edad de 9 años 10 meses, se efectuó la tenotomía de los aductores, reducción cruenta, osteotomía femoral y del hueso innominado (Op. de Salter). Igual operación en la cadera izquierda se realizó a la edad de 10 años 9 meses.

Las Rx de las Figuras 11-30A y 11-30B, corresponden al control postoperatorio de 1 año 8 meses de la cadera derecha y de 9 meses de la cadera izquierda. En ellas se observa una reducción aceptable de ambas caderas con una cobertura suficiente de las epífisis femorales. Clínicamente existía una marcha con un ligero balanceo bilateral. La flexión de ambos muslos alcanzaba a los 90°; la abducción a 30° y las rotaciones interna y externa a 20°.

A la edad de 21 años, más de 10 años de control postoperatorio, persiste una mínima claudicación. La movilidad activa y pasiva muestra restricciones alcanzando la flexión a 90°. La abducción es de 30° y las rotaciones están limitadas a 20°. Las Rx de la Figuras 11-31A y 11-31B, muestran ambas caderas centradas; pero es notoria la displasia acetabular. Las epífisis femorales no son esféricas. Todos estos signos corresponden a una preartrosis aunque clínicamente no ha presentado dolores.



**Figura 11-29A.** Edad: 9 años 9 meses. Displasia acetabular y subluxación de ambas caderas.



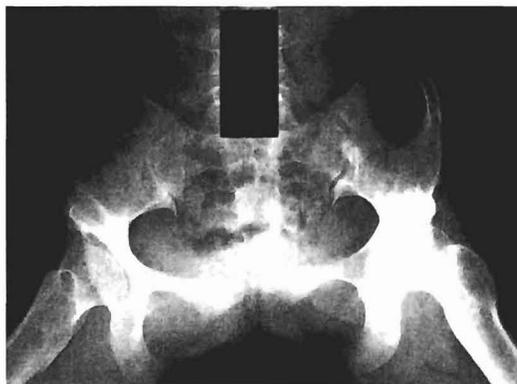
**Figura 11-29B.** Edad: 9 años 9 meses.



**Figura 11-30A y 11-30B.** Edad: 11 años 6 meses.



**Figura 11-31A.** Edad: 21 años. Buen centrado de ambas caderas. Persiste displasia acetabular bilateral.



**Figura 11-31B.** Edad: 21 años. Control postoperatorio de 10 años.

En el tratamiento de los enfermos con subluxación inveterada de cadera se han usado varios procedimientos, siendo los principales las osteotomías del hueso ilíaco (doble o triple), la operación periacetabular de Ganz, la operación de Hey Groves-Colonna, la operación de Salter y la operación de Chiari. Hemos utilizado de preferencia la operación de Chiari, y en enfermos hasta la edad de 10 años la operación de Salter. Tanto la doble o triple osteotomía del hueso ilíaco, la operación periacetabular de Ganz y la operación de Hey-Groves-Colonna son intervenciones quirúrgicas técnicamente difíciles de realizar y requieren un adecuado entrenamiento quirúrgico.

En los enfermos adolescentes o adultos jóvenes (menores de 50 años) hemos usado la operación de Chiari (Figura 11-33). Entre sus ventajas hay que destacar que el desplazamiento medial de la cadera aumenta la superficie de carga de la articulación y acorta el brazo de palanca de los músculos abductores con lo que disminuye la carga sobre la epífisis femoral. Por otra parte, al formar un techo óseo fuerte que no se absorbe, permite una rehabilitación más rápida y segura. Si la cabeza femoral es esférica hay controles de 25 años post operatorio sin dolor<sup>8</sup>. Además, existe menos posibilidades de necrosis epifisaria. Cuando el desplazamiento de la cadera no logra la cobertura óptima de la cabeza femoral agregamos un injerto óseo tomado del ala ilíaca que se fija con un alambre de Kirschner de 2 mm. Entre las desventajas de la operación de Chiari hay que señalar el estrechamiento del anillo pelviano y un acortamiento de la extremidad inferior que en general no sobrepasa un centímetro. Esto se debe al desplazamiento medial y hacia arriba de la articulación. Es importante enfatizar que la cobertura de la epífisis femoral se efectúa con fibro cartilago cuya duración es menor que el cartilago hialino. Esto es válido para todos los procedimientos usados en estos enfermos sean osteotomías del hueso ilíaco, acetábuloplastias o tectoplastias.

En los primeros casos de operación de Chiari en subluxación de cadera usamos como inmovilización de la articulación un yeso pelvipedio. Con posterioridad utilizamos como elemento de osteosíntesis un alambre de Kirschner de 3 mm, evitando el yeso pelvipedio. Sólo se usa una bota corta de yeso de derotación durante un mes. Las primeras 24 horas post operatorias es completa; luego sólo la valva de yeso posterior. La movilización activa de la cadera comienza a las 24 horas de realizada la operación.

En la enferma de la Figura 11 (32-35), se efectuó la operación de Chiari. Se obtuvo un buen resultado por existir esfericidad de la epífisis femoral, adecuado sitio de la osteotomía y mínimos signos de artrosis. Consultó a la edad de 24 años 2 meses. Desde hacía 3 años tenía dolores en su cadera derecha que se acentuaron en los últimos 4 meses previos a su consulta. La radiografía de pelvis mostró subluxación de la cadera derecha con un quiste en el techo cotiloídeo secundario al apoyo articular deficiente (Figuras 11-32A y 11-32B). En rotación interna y abducción no se logró un buen centrado céfalocotiloídeo (Figura 11-32C). Por esta razón, se efectuó en esa articulación la operación de Chiari. El control postoperatorio de 27 días, muestra la buena cobertura de la epífisis femoral derecha (Figura 11-33).

Las radiografías de pelvis de la Figuras 11-34A y 11-34B, corresponden al control post operatorio de 6 años 4 meses. Se observa la buena cobertura de la epífisis femoral con un espacio articular normal.

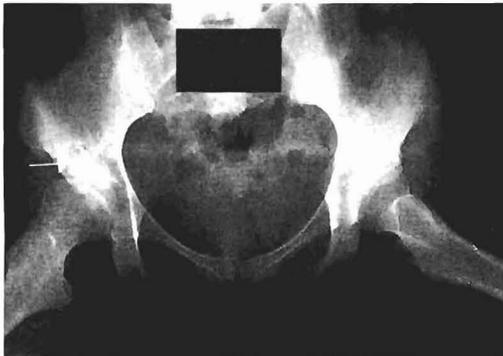
A la edad de 40 años 4 meses, 16 años 2 meses de control post operatorio presenta dolores ocasionales con el frío en cadera derecha. La movilidad de la articulación es normal. Tiene tres hijos nacidos con operación cesárea. Las radiografías de pelvis muestran aún un espacio articular normal con una excelente cobertura epifisiaria (Figuras 11-35A y 11-35B).



**Figura 11-32A.** Edad: 24 años 2 meses. Subluxación cadera derecha con un quiste en el techo cotiloídeo. La flecha muestra la imagen quística.



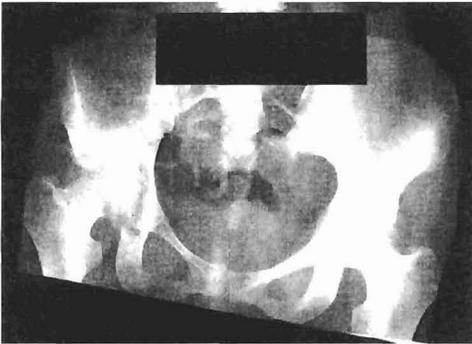
**Figura 11-32C.** Edad: 24 años 2 meses. Epífisis femoral derecha con centrado deficiente. La flecha muestra el quiste supracetabular.



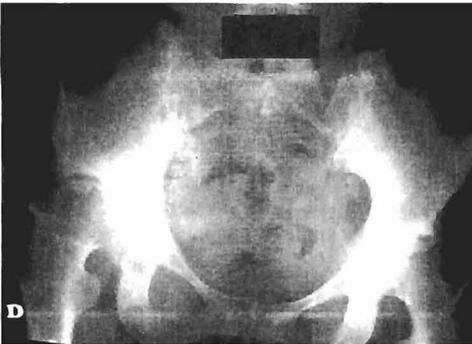
**Figura 11-32B.** Edad: 24 años 2 meses.



**Figura 11-33.** Edad: 24 años 3 meses. Op. de Chiari. Control post operatorio de 27 días.



**Figura 11-34A y 11-34B.** Edad: 30 años 6 meses. Control post operatorio de 6 años 4 meses.



**Figura 11-35A y 11-35B.** Edad: 40 años 4 meses. Control post operatorio de 16 años 2 meses.

## Resumen

El tratamiento de la subluxación de cadera depende fundamentalmente de la edad del niño. En menores de 10 meses la subluxación debe ser tratada con un procedimiento funcional ya sea el cojín de abducción o el aparato de Pavlik. Creemos que el primero debe usarse sólo en lactantes hasta los 4 meses de edad. Nosotros desde 1964 hemos utilizado con éxito en estos enfermos el aparato de Pavlik, procedimiento no sólo funcional sino también dinámico.

En este grupo de pacientes puede ser necesario en algunos niños mayores de 6 meses el complemento de dos botas de yeso con yugo de abducción durante 3 a 4 meses.

En los enfermos con subluxación de cadera mayores de 10 meses, antes de iniciar el tratamiento es indispensable tomar una radiografía de pelvis en frontal, simétrica y otra en abducción y rotación interna. Si se logra un centrado céfalo cotiloídeo perfecto se puede usar la tracción de los miembros inferiores en abducción hasta lograr la reducción perfecta que se consigue entre 2 y 4 semanas o la tenotomía de aductores con neurectomía de la rama anterior del nervio obturador. Estos procedimientos deben ser complementados con 2 botas largas de yeso y yugo de abducción durante 6 meses por lo menos. A continuación se autoriza la marcha en forma progresiva manteniendo una férula de abducción con cojín en las noches durante 1 año como mínimo.

Si en estos enfermos, con la radiografía de pelvis en abducción, no se logra una reducción perfecta es necesario realizar la reducción cruenta con tenotomía del músculo psoas ilíaco. Al existir una anteversión del cuello femoral aumentada debe realizarse la osteotomía femoral en el mismo acto operatorio. En los casos con displasia acetabular acentuada (ángulo acetabular mayor de 40°) hay necesidad de corregir ésta. En nuestra opinión el mejor procedimiento es la operación de R. Salter<sup>9</sup>. Esta manera de actuar es válida hasta la edad de 10 años. En los pacientes adolescentes y en adultos jóvenes, preferimos la operación de Chiari. Cuando hay una anteversión del cuello femoral aumentada, deberá complementarse con osteotomía femoral.

En las subluxaciones inveteradas, que en la radiografía de pelvis en abducción y rotación interna presentan un buen centrado céfalo cotiloídeo y que tengan una displasia acetabular poco aumentada, realizamos la tenotomía de los aductores con una osteotomía femoral derrotadora y varizante que mantenga un ángulo cérvico diafisario mayor de 100° para evitar en lo posible, la insuficiencia del músculo glúteo medio. *Siempre es necesario realizar un cuidadoso estudio radiológico pre operatorio.*

## Bibliografía

- 1.- BUCHOLZ R W, OGDEN J A. Patterns of ischemic necrosis of the proximal femur in non-operatively treated congenital hip disease. In: The Hip: Proceedings of the sixth open scientific meeting of the Hip Society, 1978. St. Louis: CV Mosby 1978; 43-63.
- 2.- CHIARI K. Medial displacement osteotomy of the pelvis. Clin Orthop 1974; 98: 5571.
- 3.- COOPERMAN D R, WALLENSTEN R, STULBERG S D. Acetabular Dysplasia in the Adult. Clin Orthop 1983; 175: 79-85.

- 4.- FIXSEN J A. Anterior and posterior subluxation of the hip following innominate osteotomy. *J Bone Joint Surg (Br)* 1987; 69-B: 361-4.
- 5.- FIXSEN J A, LI P L S. The treatment of subluxation of the hip in children over the age of four years. *J Bone Joint Surg (Br)* 1998; 80-B: 757-61.
- 6.- HARRIS W H. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures. Treatment by mold arthroplasty. *J Bone and Joint Surg (Am)* 1969; 51-A: 737-55.
- 7.- MC CARTHY J J, FOX J S, GURD A R. Innominate Osteotomy in Adolescents and Adults who have Acetabular Dysplasia. *J Bone Joint Surg (Am)* 1996; 78-A: 1455-61.
- 8.- OHASHI H, HIROHASHI K, YAMONO Y. Factors influencing the outcome of Chiari pelvic osteotomy: a long-term follow-up. *J Bone Joint Surg (Br)* 2000; 82B: 517-25.
- 9.- SALTER R B. Innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip. *J Bone Joint Surg (Br)* 1961; 43-B: 518-39.
- 10.- SALTER R B. Congenital Dislocation of the Hip. In: *Modern Trends in Orthopaedics* 1967; 5: 140-71.
- 11.- SALTER R B, DUBOS J P. The first fifteen years personal experience with innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip. *Clin Orthop* 1974; 98: 72-103.
- 12.- SALTER R B, HANSSON G, THOMSON G H. Innominate Osteotomy in the Management of Residual Congenital Subluxation of the Hip in Young Adults. *Clin Orthop* 1984; 182: 53-68.
- 13.- WEDGE J H, WASYLENKO M J. The Natural History of Congenital Disease of the Hip. *J Bone Joint Surg (Br)* 1979; 61-B: 334-8.
- 14.- WIBERG G. The Correction of Osteoarthritis with Maldeveloped Acetabula and Congenital Subluxation of the Hip Joint. *Acta Chir Scand (Supp)* 1939; 58: 69-113.
- 15.- WINDHAGER R, PONGRACZ N, SCHÖNECKER W, KOTZ R. Chiari osteotomy for Congenital Dislocation and Subluxation of the Hip. *J Bone Joint Surg (Br)* 1991; 73-B: 890-5.
- 16.- YOSHITAKA T, MITANI S H, AOKI K, MIYAKE A, LNOUE H. Long-Term Follow-up of Congenital Subluxation of the Hip. *J Pediatr Orthop* 2001; 21: 474-80.

## Capítulo 5

### Complicaciones del tratamiento de la enfermedad luxante de la cadera

---

Al referirnos 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 (Figura 12-1).

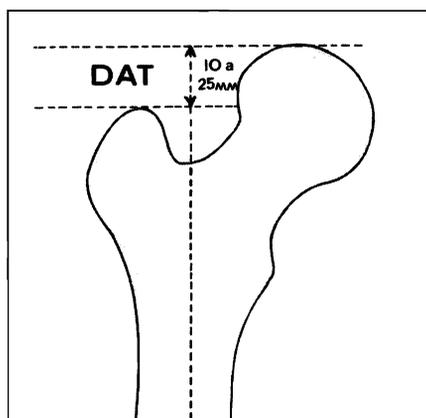


Figura 12-1. Distancia articulo-trocantérica.

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.

La cápsula articular se inserta a lo largo de la región intertrocantérica en la parte superior, anterior y posterior, y justo sobre el trocánter menor en la región inferior. 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 transversal. 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. Esto puede crear dudas diagnósticas con la enfermedad luxante de la cadera.

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. 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 metafisis, 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 pósterosuperiores ramas de la arteria circunfleja medial. La oclusión de estos vasos puede dañar gravemente esta etapa de transformación condro 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 (Figura 12-2).

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, con lo que se establece

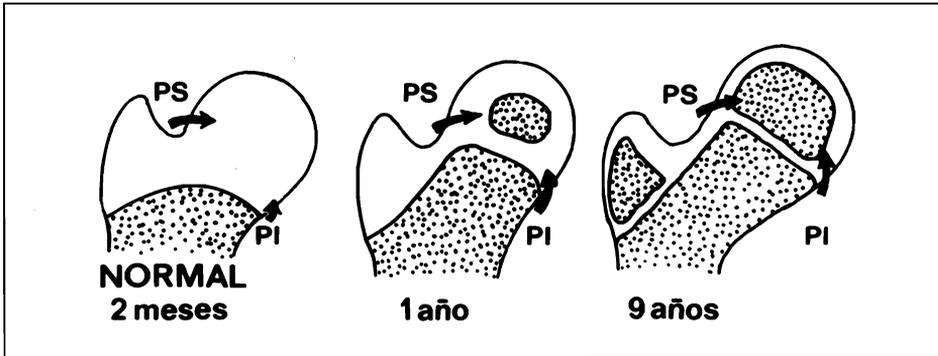


Figura 12-2. Desarrollo normal del extremo proximal del fémur. R. W. Bucholz y J. A. Ogden.

una distancia artículo-trocanteriana positiva. 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 mamilares probablemente aumentan la resistencia del cartílago de crecimiento a las fuerzas de cizallamiento. El ligamento redondo comienza a profundizar la fovea capitis.

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 trocanteriana. 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. En esta época la metafisis muestra un aumento del desarrollo de las trabéculas a lo largo de la región superior del cuello.

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 anterversión. 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 femorales. 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 lo 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.

### **Desarrollo del cuello femoral**

Durante el crecimiento la epífisis femoral y el trocánter mayor mantienen una continuidad cartilaginosa. Esta continuidad está ubicada en la zona pósterio-superior 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 para

desarrollarse normalmente. Los vasos corren a lo largo del cuello femoral pósterio-superior, 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 lo 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, (trocanter 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 lo predisponente al daño vascular (Figura 12-3).

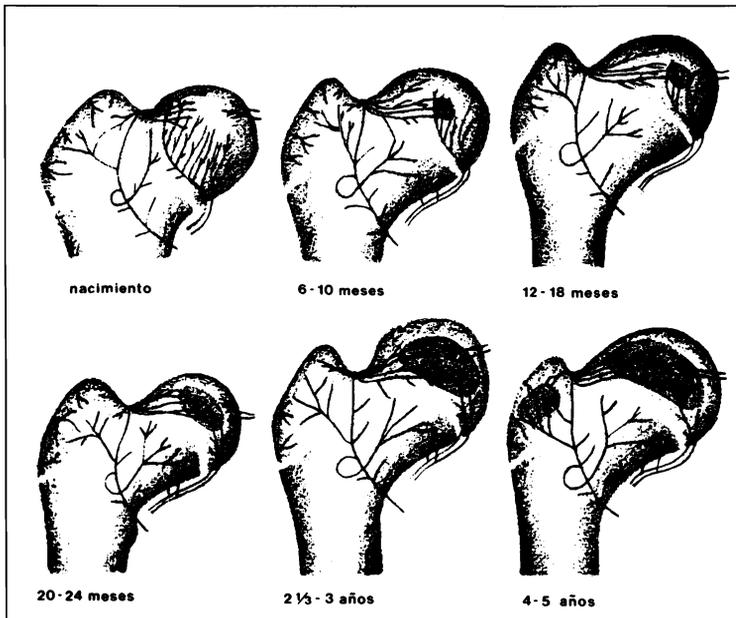


Figura 12-3. Desarrollo normal de la vascularización de la epífisis proximal del fémur.

La figura 12-3 tomada del trabajo I. Batory. Zeitsch. Orthop. Band 120 (1982): 833-849.

En efecto, al revés de otras epífisis mayores, la epífisis femoral proximal aparece especialmente susceptible a trastornos vasculares en cualquier etapa del desarrollo post-natal 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 peritrocánterianas 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 condroepífisiaria 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 y

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 foseta 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.

### **Circulación intra-capsular**

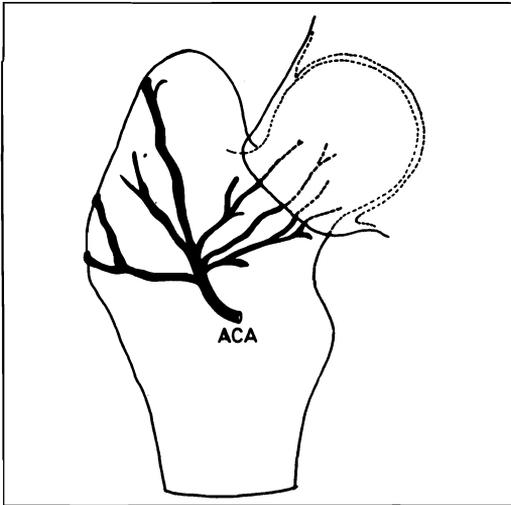
En el nacimiento hay una circulación bipartita en el extremo proximal femoral condroepifisiario, con mínima contribución de la arteria del ligamento redondo. Los vasos circunflejos irrigan aproximadamente partes iguales del trocánter mayor y de la epífisis femoral, del cartílago hialino y del cartílago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

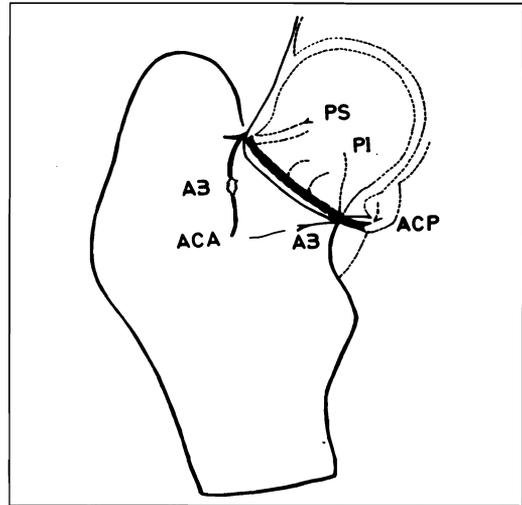
Las ramas de la circunflejas anterior que penetran la región anterior de la condroepífisis y la metáfisis adyacente directamente se harán dominantes como elementos que proporcionan la circulación sanguínea a la metáfisis intracapsular en desarrollo. Unas pocas ramas anteriores todavía penetran a la cabeza 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”.



**Figura 12-4.** Diagrama esquemático de la arteria circunfleja anterior.



**Figura 12-5.** Diagrama esquemático de la arteria circunfleja posterior.

Los vasos más importantes penetran la cápsula cerca de la foseta 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 epifisiario. Esta penetración es siempre directa en el cartílago epifisiario, 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 de presión extramurales; o sea, 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 venosa, entre los diferentes sistemas, que juegan un rol en el drenaje venoso de la región capital.

En cuanto a la relación de los vasos sanguíneos con la cápsula articular se observa que a lo largo de la región intertrocanteriana están los vasos por fuera de la cápsula articular. Estos penetran al cartílago epifisiario a nivel de la inserción de la cápsula. Unos pocos vasos penetran en la cápsula misma. En el desarrollo de la epífisis femoral tienen un rol significativo los sistemas pósterosuperior y pósteroinferior; de los dos, sin embargo, aparece el pósterosuperior como más esencial para la osificación post-natal y para el crecimiento de la epífisis femoral y cuello intraepifisiario.

Un aspecto altamente variable de la circulación femoral proximal son los vasos que pasan el cartílago de crecimiento y que son una estructura sinusoidal que atraviesa este cartílago y conecta el sistema circulatorio epifisiario y metafisiario. Estos vasos son escasos y se presentan más hacia las regiones periféricas de la epífisis; es decir, a las regiones menos maduras. A medida que se expande el centro de osificación disminuyen los vasos transepifisiales, de manera que cuando el niño tiene 15 a 18 meses son anatómicamente insignificantes. Mientras están presentes ellos proveen un camino potencial para expandir la infección de la metáfisis a la epífisis femoral.

### **Circulación del ligamento redondo**

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 fovea capitis femoris 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.

### **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 foseta intertrocanteriana durante el período neonatal puede afectar sólo una pequeña área; en cambio, la oclusión de un solo vaso, como la arteria pósterosuperior 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 pósterosuperiores y pósteroinferiores, 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.

### **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 coxo femoral. 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, autores como Bucholz y Ogden<sup>25</sup>, L. Thomas, Gage y Ogden<sup>55</sup> denominan esta complicación “Necrosis Isquémica” en lugar de “Necrosis Avascular”. Por otra parte, según donde ocurra 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.

Para Kalamchi y McEwen<sup>94</sup>, las alteraciones en el centro de osificación secundario de la epífisis sólo mostraron escaso valor para predecir la naturaleza del desarrollo de la cadera. En cambio, el compromiso de la fisis proximal del fémur fue la clave para predecir la deformidad. En cuanto a la incidencia del compromiso vascular de la epífisis femoral proximal es muy variable dependiendo del método de tratamiento usado. En la tabla adjunta hay una lista de algunos autores con las tasas de necrosis isquémica de sus casuísticas.

**Tabla necrosis isquémica**

<b>Autores</b>	<b>Método usado</b>	<b>Nº casos tratados</b>	<b>Edad enfermos</b>	<b>Necrosis isquémica</b>
Severin (1941)	Manipulación bajo anestesia. Red cerrada.	315	1 – 3 a	35,0%
Massie y Howorth (1951)	Reducción cruenta	58	2 – 8 a	41,0%
Ponsetti y Frigerio (1959)	Tracción, tenotomía aductores y manipulación bajo anestesia	63	1 – 4 a	13,0%
Scaglietti O. y Calandriello B. (1962)	Reducción cruenta	162 (187 caderas)	1 a 5 a > 1 a = 18	24,0%
Schultheis H. (1965)	Cojín de abducción	2.375	Lactantes	2,7%
Dega W. (1969)	Colonna + osteotomía femoral	(1.274 caderas)	5 – 15 a	29,0% (10% daño grave)
Salter y Dubos (1974)	Tracción esquelética + reducción cruenta + Salter	110	1,1/2 – 4 a	5,0%
Rengeval y cols (1980)	Somerville – Petit	37 (60 caderas)	1 – 4a 4m	5,0% (81,66 con trastornos tróficos de epífisis o cuello, o ambos)
Raimann A. y cols (1983)	Colonna y Colonna modificado	98	5 – 40 a	33,5%
Tonnis D. y cols (1984)	Reducción inmediata; extensión + yeso; reducción cruenta por fracaso de tratamiento no cruento	(388 caderas)	0 – 36 m	3,4 – 14,8%
Raimann A. y cols (1988)	Tenot. Ad.+ reducción cruenta	166 (236 caderas)	10 ms – 5 a 2 ms	14,4%
Malvitz y Weinstein St. (1994)	Reducción cerrada	119 (152 caderas)	1 m - 96 ms	60%
Morcuende, Meyer, Dolan y Weinstein St. (1997)	Red cruenta	76 (93 caderas)	2 ms – 50 ms	43%
Raimann A. y cols (2000)	Tenot. Ad. + red cruenta	102 (143 caderas)	10 ms – 3a 4ms	27,8%

Para evaluar la gravedad del daño vascular del extremo proximal del fémur en el tratamiento de la enfermedad luxante de la cadera, inicialmente utilizábamos la clasificación de Tönis y Kuhlman (1968)<sup>206</sup>. Estos autores señalan en su clasificación 4 grados dando especial importancia al aspecto del compromiso de la epífisis femoral. Sin embargo, en el análisis de nuestros casos con necrosis isquémica, nos fue difícil identificar los distintos grados. Por esta razón, actualmente usamos la clasificación de R.W. Bucholz y J.A. Ogden<sup>25</sup> para evaluar los casos con esta complicación. Estos autores señalan que según la oclusión vascular específica de la epífisis femoral resulta un aspecto morfológico característico. Además, consideran el compromiso del cartílago de crecimiento. Esto es importante para predecir la deformidad residual del extremo proximal del fémur. En esta forma se podrá emplear la terapia adecuada a cada caso. Así resulta ser un guía para pronosticar la evolución de la lesión epifisiaria y señala el momento de usar la cirugía adecuada cuando el caso lo requiera.

La clasificación de R.W. Bucholz y J.A. Ogden<sup>25</sup> abarca cuatro tipos de necrosis isquémica femoral proximal.

**Necrosis isquémica femoral proximal**

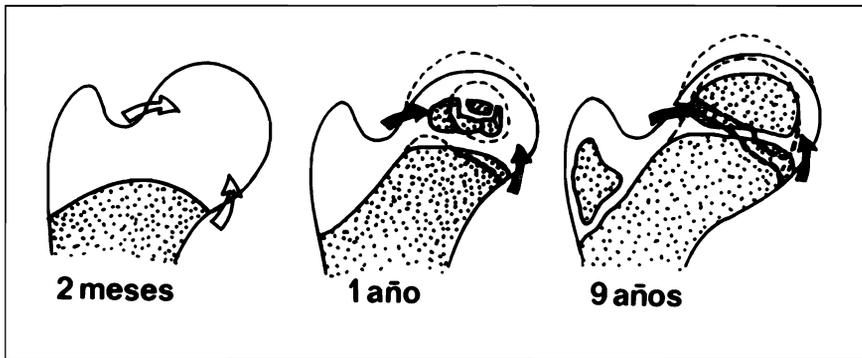


Figura 12-6. Necrosis isquémica Tipo I. R. W. Bucholz y J . A. Ogden.\*

**Necrosis tipo I.** (Figura 12-6). Se considera 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 mínima pérdida de la altura del núcleo de osificación epifisiario. Un ejemplo de este tipo lo constituye la enferma de la Figura 12 (7-12).

La enferma de la Figura 12 (7-12), inicia su tratamiento con cojín de abducción a la edad de 7 meses. La radiografía de pelvis (Figura 12-7), mostraba una displasia y luxación bilateral de caderas. Al mes 20 días de tratamiento (Figura 12-8), existe una subluxación de ambas caderas. Por esta razón se trata con dos botas largas de yeso y yugo de abducción durante 5 meses. En el control practicado al año 2 meses (Figura 12-9A), ambas caderas están centradas con núcleos epifisiarios apenas visibles. Se autorizó marcha progresiva.

Las figuras 12-6, 12-13, 12-24 y 12-34 fueron tomadas de The Hip Proceedings of the Sixth Open Scientific Meeting of the Hip Society 1978: 43-63.

En las noches usó férula de abducción y cojín durante 1 año. A la edad de 2 años 1 mes está clínicamente normal. La radiografía de pelvis (Figura 12-9B), muestra un núcleo epifisiario derecho pequeño, de contorno irregular y con su estructura de aspecto granuloso. En el control realizado a la edad de 4 años 7 meses (Figuras 12-10A y 12-10B), se observa reparación de la epífisis femoral derecho que aparece con menor altura que la contralateral.

A la edad de 11 años 2 meses (Figuras 12-11A y 12-11B), se observa reparación de la epífisis femoral derecha con mínimo coxa magna y plana. Clínicamente normal.

En el control practicado a la edad de 18 años ambas caderas están normales (Figuras 12-12A y 12-12B). Clínicamente normal.



**Figura 12-7.** Edad: 7 meses. Displasia y luxación bilateral de caderas.



**Figura 12-8.** Edad: 8 meses 20 días. 1 mes 20 días de tratamiento con cojín de abducción.



**Figura 12-9A.** Edad: 1 año 2 meses. Núcleos epifisarios pequeños apenas visibles.



**Figura 12-9B.** Edad: 2 años 1 mes. Núcleo epifisario derecho más pequeño, contorno irregular y de estructura granulosa.



**Figura 12-10A.** Edad: 4 años 7 meses. Núcleo epifisario derecho reparado, de menor altura que el izquierdo.



**Figura 12-10B.** Edad: 4 años 7 meses.



**Figura 12-11A.** Edad: 11 años 2 meses. Epífisis femoral derecha reparada y con menor altura que la izquierda.



**Figura 12-11B.** Edad: 11 años 2 meses.

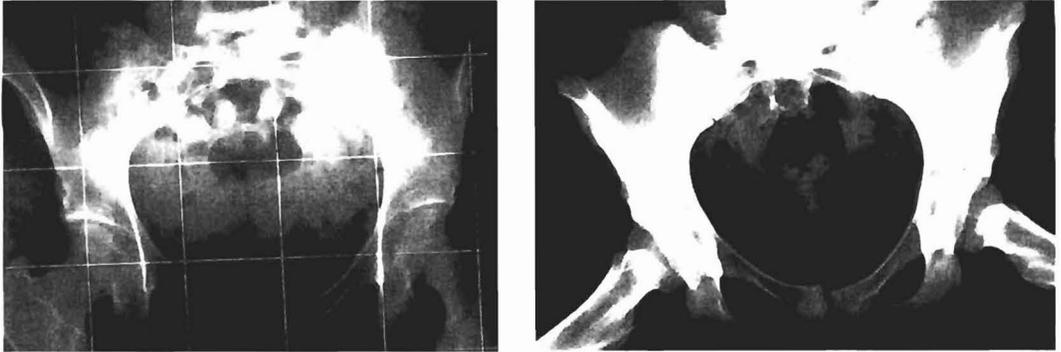


Figura 12-12A y 12-12B. Edad: 18 años. Caderas normales.

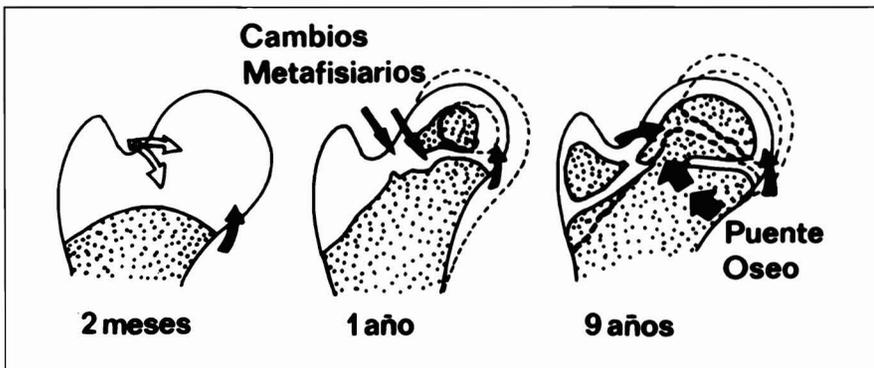


Figura 12-13. Necrosis isquémica Tipo II. R. W. Bucholz y J. A. Ogden.

**Necrosis tipo II** (Figura 12-13). 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. Bucholz y Ogden<sup>25</sup>, así como Kalamchi y Mac Ewen<sup>94</sup>, señalan que 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. Es por esta razón que Malvitz y Weinstein<sup>220</sup> manifiestan que los resultados de revisiones de tratamiento de pacientes con “enfermedad luxante de cadera”, que tengan un seguimiento promedio menor de 12 años, deben ser considerados preliminares por no reflejar la prevalencia de esta lesión.

Puede suceder que con esta complicación se desarrolle una coxa plana y un acortamiento del cuello femoral. El trocánter mayor sigue creciendo normalmente, lo que significa un aumento de su altura en relación al cuello femoral corto, produciéndose una reducción de la distancia articulo-trocantariana.

Un ejemplo de necrosis isquémica tipo II, lo constituye la enferma de la Figura 12 (14-23). La enferma consultó a la edad de 3 años 1 mes, por una displasia y luxación alta de cadera bilateral (Figura 12-14). En el lado derecho se realizó tenotomía de aductores seguida de tracción transesquelética, durante 1 mes. A continuación, reducción cruenta de cadera derecha. Tres meses más tarde se efectuó igual procedimiento en el lado izquierdo agregando una acetabuloplastia.

En el control practicado a los dos años de operada, se observa que ambas epífisis femorales están abombadas en su mitad externa y se está desarrollando una coxa valga (Figura 12-15).

A la edad de 7 años 4 meses (4 años postoperatorios) (Figura 12-16A), hay coxa valga con displasia acetabular bilateral y subluxación de cadera izquierda. Llama la atención el desequilibrio del desarrollo del cuello femoral que es mayor en la región medial. En rotación interna y abducción se observa mejor cobertura de la epífisis femorales (Figura 12-16B). Se efectuó osteotomía derrotadora y varizante bilateral. Como elementos de osteosíntesis se usó 1 clavo de Rush y 1 grapa (Figura 12-17). En el control realizado a los 12 años de edad (Figura 12-18), hay revalguización del cuello femoral, coxa magna y un puente óseo en la región externa de ambos cartílagos de crecimiento, lo que caracteriza la necrosis epifisiaria tipo II de Bucholz y Ogden.

En el control de los 19 años la paciente está clínicamente normal. Las radiografías (Figuras 12-19A y 12-19B), muestran coxa magna bilateral con epífisis femorales no esféricas, de cobertura insuficiente y displasia acetabular bilateral.

El espacio articular derecho está estrechado. En el control practicado a la edad de 23 años (20 años de control postoperatorio) señala tener dolor en su cadera izquierda desde hacía algunos meses y que iban en aumento (Figuras 12-20A y 12-20B). Por este motivo se efectuó una operación de Chiari en ese lado (Figuras 12-21A y 12-21B).

A los 27 años, la enferma tenía movilidad activa y pasiva normal en ambas caderas. Presentaba dolores ocasionales en cadera izquierda y un signo de Trendlenburg insinuado. Las radiografías de pelvis (Figuras 12-22A y 12-22B), muestran cobertura epifisiaria insuficiente y disminución del espacio articular en ambos lados. En el lado izquierdo existe ruptura del arco de Shenton y osteofitos cefálicos.

En el control realizado a la edad de 42 años presenta dolor ocasional en muslo derecho y en ambas regiones sacroilíacas. La flexión de ambos muslos llega a 90°, tiene 20° de abducción y marcada limitación de rotaciones. Las radiografías de pelvis (Figuras 12-23A y 12-23B), muestran una artrosis severa bilateral. En el futuro requerirá un reemplazo total de cadera.

Esta enferma nos muestra el efecto negativo de la lesión de los vasos póstero-superiores de la circunfleja medial. Además, señala la necesidad de usar en las osteotomías de fémur elementos de osteosíntesis que no favorezcan la revalguización. Pensamos que el clavo de Rush, al atravesar el cartílago de crecimiento del trocánter mayor, la pudo favorecer. Por

esta razón, recomendamos el uso de placa angulada para la osteosíntesis, o el uso de dos grapas y yeso pelvipedio.

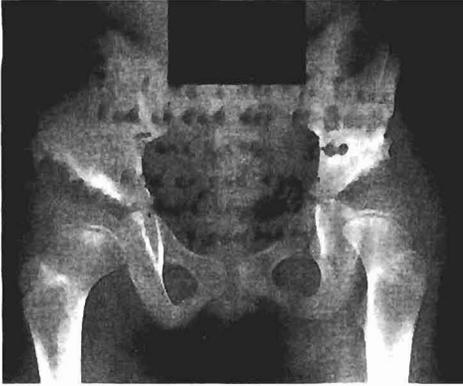
Al practicar la operación de Chiari se realizó un corte demasiado horizontal, motivo por el cual se produjo una cobertura insuficiente de la epífisis femoral. Ya a los 4 años de realizada, estuvo causando problemas articulares. Pensamos que en estos casos es necesario agregar un injerto óseo tomado del hueso ilíaco para una mejor cobertura cefálica.



**Figura 12-14.** Edad 3 años 1 mes. Displasia y luxación alta bilateral de cadera.



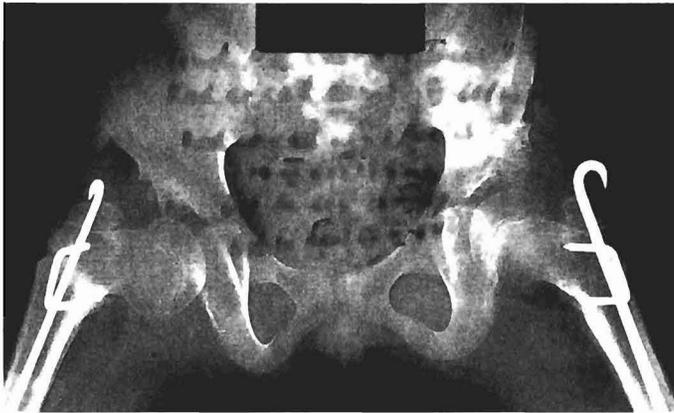
**Figura 12-15.** Edad 5 años 4 meses. Coxa valga bilateral. Epífisis femorales abombadas en su mitad externa.



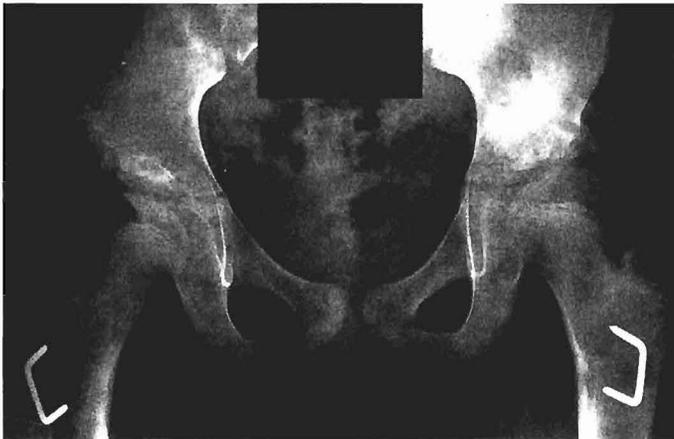
**Figura 12-16A.** Edad: 7 años 4 meses. Displasia acetabular bilateral. Mayor desarrollo de la región medial del cuello femoral.



**Figura 12-16B.** Edad: 7 años 4 meses. Posición en rotación interna y abducción.



**Figura 12-17.** Edad: 7 años 11 meses. Osteotomía de centraje bilateral.



**Figura 12-18.** Edad: 12 años. Coxa valga bilateral. Puente óseo en la región externa de ambos cartilagos de crecimiento.



**Figura 12-19A.** Edad: 19 años 1 mes. Coxa magna bilateral con cobertura insuficiente y un espacio articular algo disminuido en el lado derecho.



**Figura 12-19B.** Edad: 19 años 1 mes.



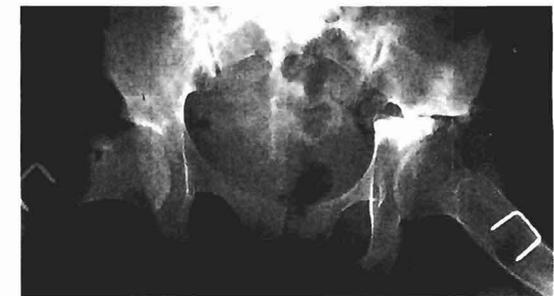
**Figura 12-20A.** Edad: 23 años. Hay notable coxa valga con coxa magna e insuficiente cobertura acetabular.



**Figura 12-20B.** Edad: 23 años.



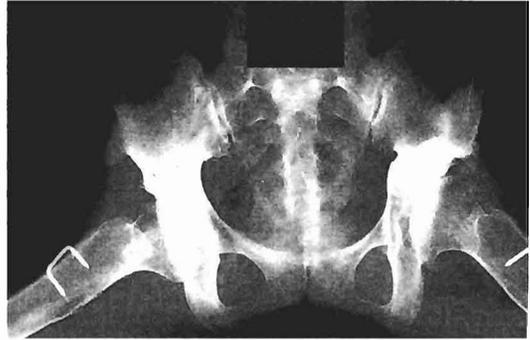
**Figura 12-21A.** Edad: 23 años 2 meses. Dos meses postoperatorio de Chiari en el lado izquierdo.



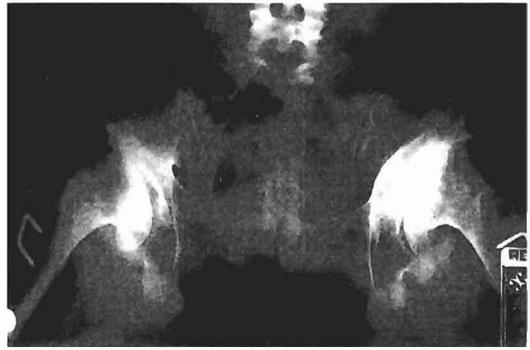
**Figura 12-21B.** Edad: 23 años 2 meses.



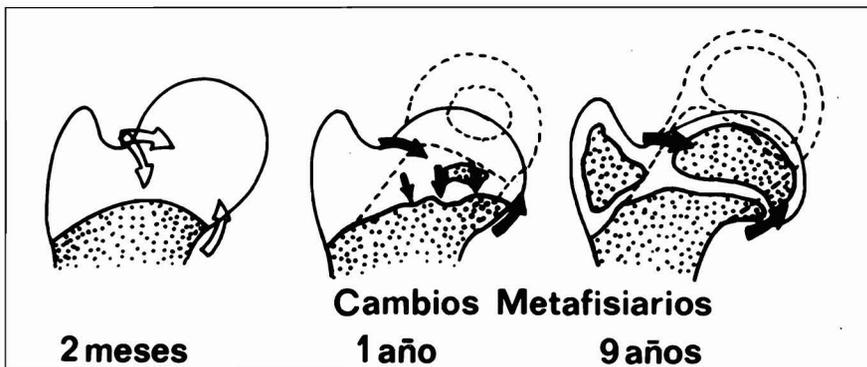
**Figura 12-22A.** Edad: 27 años. Cuatro años post-operación de Op. de Chiari en el lado izquierdo.



**Figura 12-22B.** Edad: 27 años. Cuatro años post-operación de Chiari. Osteofito cefálico izquierdo.



**Figura 12-23A y 12-23B.** Edad: 42 años. Artrosis bilateral de cadera.



**Figura 12-24.** Necrosis isquémica Tipo III. R. W. Bucholz y J. A. Ogden.

**Necrosis tipo III.** (Figura 12-24). 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.

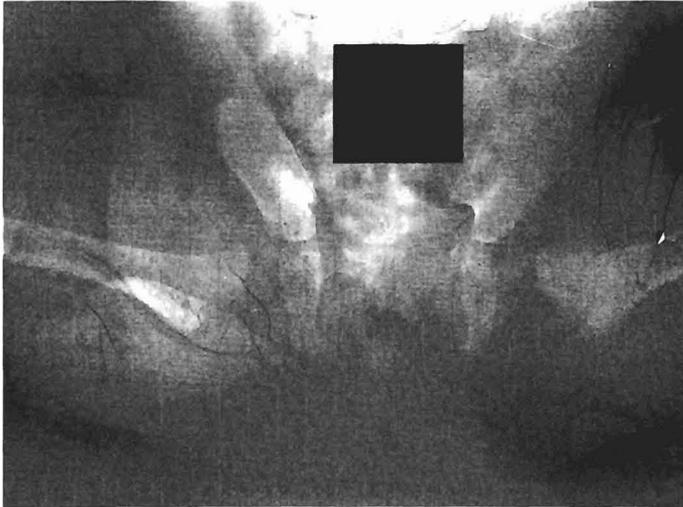
Un ejemplo de este tipo de necrosis lo constituye la enferma de la Figura 12 (25-33). Paciente que fue traída al Servicio por una displasia y luxación bilateral de cadera a la edad de 8 meses (Figura 12-25). Presentaba resalte articular bilateral. En posición de Lauenstein se aprecia una reducción satisfactoria (Figura 12-26). Fue enyesada en esa posición y tratada según técnica de Lorenz. Al año 10 meses de edad aún no aparecen los núcleos epifisarios y las metáfisis aparecen redondeadas, signo inequívoco de necrosis isquémica (Figura 12-27). A los 3 años 2 meses de edad, se observa inicios de osificación de la epífisis femoral, bilateral. Ambas epífisis están descentradas especialmente en el lado izquierdo (Figura 12-28A). En rotación interna se aprecia un mejor centrado (Figura 12-28B). Por esta razón, se practicó osteotomía femoral derrotadora en ambos lados. A los 4 años de edad se visualiza las epífisis femorales, de aspecto irregular, pequeñas (Figura 12-29). A los 6 años 7 meses de edad, continúa el proceso de reparación de las epífisis femorales. Los cuellos femorales están cortos. Ambas caderas están centradas (Figura 12-30). A los 14 años (Figura 12-31), existe un aparente sobrecrecimiento de los trocánteres mayores. A izquierda hay un cuello femoral corto, ensanchado, con una coxa plana. El acetábulo se aprecia displásico. Se ha producido el cierre del cartílago de crecimiento. A derecha, hay un aparente sobrecrecimiento del trocánter mayor: cuello femoral corto en posición de valgo; epífisis femoral ligeramente irregular y plana. A la edad de 23 años 4 meses, se observa el mismo aspecto que a los 14 años (Figura 12-32A). En posición de Lauenstein (Figura 12-32B), es posible ver el contorno irregular de las epífisis femorales. Clínicamente no tiene claudicación y la movilidad es satisfactoria, con una flexión de 100°; abducción de 30° y limitación de las rotaciones internas.

A los 41 años de edad presenta dolor y claudicación en el lado izquierdo. La flexión alcanza 70° y la abducción 20°. Las rotaciones están ausentes. La movilidad pasiva despierta dolor. El lado derecho está sin dolor, la flexión de la cadera es de 100° con 30° de abducción. La rotación interna y externa es de 20°. Las radiografías de pelvis (Figuras 12-33A y 12-33B), muestran una artrosis severa en el lado izquierdo. En el lado derecho hay una artrosis inicial. Requerirá un reemplazo total de cadera en el futuro.

Este caso muestra la evolución de una necrosis isquémica grave.



**Figura 12-25.** Edad: 8 meses. Displasia y luxación bilateral de caderas.



**Figura 12-26.** Edad: 8 meses. Reducción en posición de Lauenstein.



**Figura 12-27.** Edad: 1 año 10 meses. Aún no aparecen los núcleos epifisiarios. Nótese el aspecto redondeado de las metafisis.



**Figura 12-28A.** Edad: 3 años 2 meses. Típico aspecto de daño vascular epifisiario grave bilateral.



**Figura 12-28B.** Edad: 3 años 2 meses. En posición de rotación interna, buen centrado de los cuellos femorales.



**Figura 12-29.** Edad: 4 años 8 meses. Post-osteotomía femoral bilateral. Epíffisis femorales pequeñas de contorno irregular y fragmentada a izquierda.



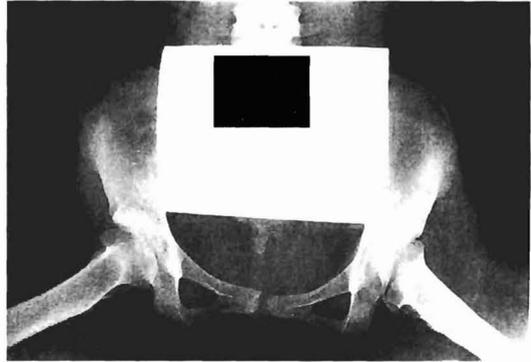
**Figura 12-30.** Edad: 6 años 7 meses. Epíffisis femorales reparándose.



**Figura 12-31.** Edad: 14 años. Secuelas de daño vascular grave de ambas epíffisis femorales.



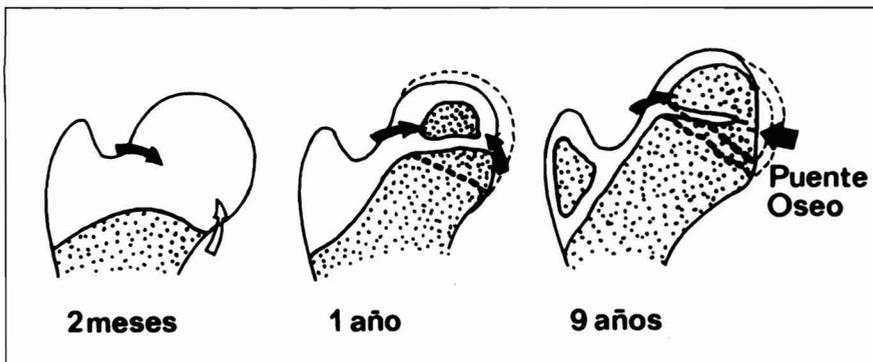
**Figura 12-32A.** Edad: 23 años 4 meses. En ambos lados hay un cuello femoral corto. Coxa plana y magna a izquierda. A derecha hay coxa valga “sobrecrecimiento” de los trocánteres mayores. Acetábulos displásicos.



**Figura 12-32B.** Edad: 23 años 4 meses.



**Figura 12-33A y 12-33B.** Edad: 41 años. Artrosis severa en el lado izquierdo; inicial en el lado derecho.



**Figura 12-34.** Necrosis isquémica Tipo IV. R. W. Bucholz y J. A. Ogden.

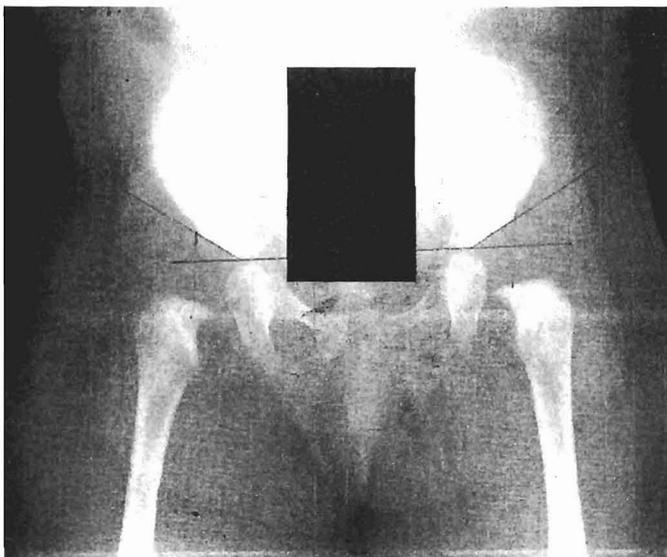
**Necrosis tipo IV.** (Figura 12-34). Como lesión de la epífisis femoral con necrosis isquémica es la menos frecuente en nuestra casuística. Se caracteriza por alteraciones en la región medial del núcleo de osificación y de la metafisis. Es producida por la oclusión de los vasos arteriales de la rama pósterio-inferior de la arteria circunfleja-medial.

El defecto residual más común es la coxa magna con acortamiento del cuello femoral. Un ejemplo de este tipo de lesión lo presenta la enferma de la Figura 12 (35-40).

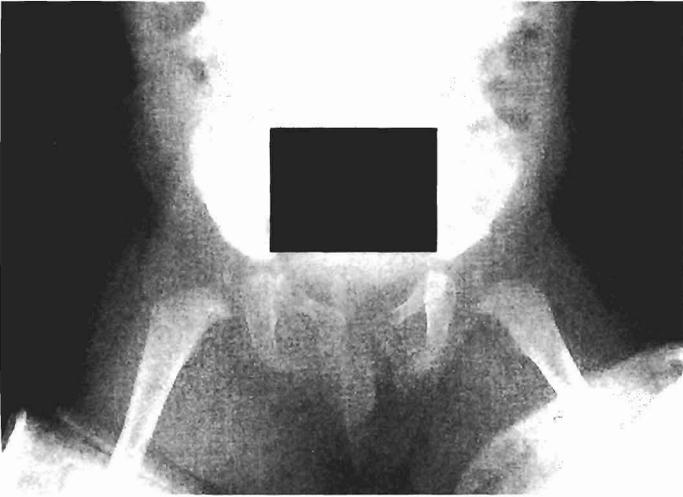
La paciente fue llevada en consulta, a la edad de 5 meses, por displasia y subluxación bilateral de cadera (Figura 12-35).

Se le practicó tenotomía bilateral de aductores y se colocaron dos botas de yeso y yugo de abducción (Figura 12-36). A la edad de 11 meses y 20 días se observa en el lado izquierdo alteración del núcleo epifisiario y de la región metafisiaria medial. A la derecha hay alteraciones metafisiarias mínimas (Figura 12-37). Al año 6 meses de edad hay reparación de la lesión constatada en la radiografía anterior, existiendo leve alteración de la región medial derecha (Figura 12-38). A los 2 años 3 meses de edad, está clínicamente normal. Se nota alteración del desarrollo del cuello femoral izquierdo con reparación de la lesión epifisiaria. En el lado derecho, existen mínimas alteraciones, con un cuello femoral un poco más corto que lo normal (Figura 12-39A). A los 8 años 3 meses hay una coxa vara bilateral, con cuello femoral corto. Ambas caderas aparecen bien centradas (Figura 12-39B). En el control realizado a los 20 años 5 meses (Figuras 12-40A y 40B), llama la atención la coxa vara bilateral con una distancia artículo-trocanteriana negativa. Hubo, sí, una buena reparación de las epífisis femorales. Desde el punto de vista clínico sólo hay mínima alteración en la marcha, con un signo de Trendelenburg insinuado. La movilidad activa y pasiva de ambas caderas es normal.

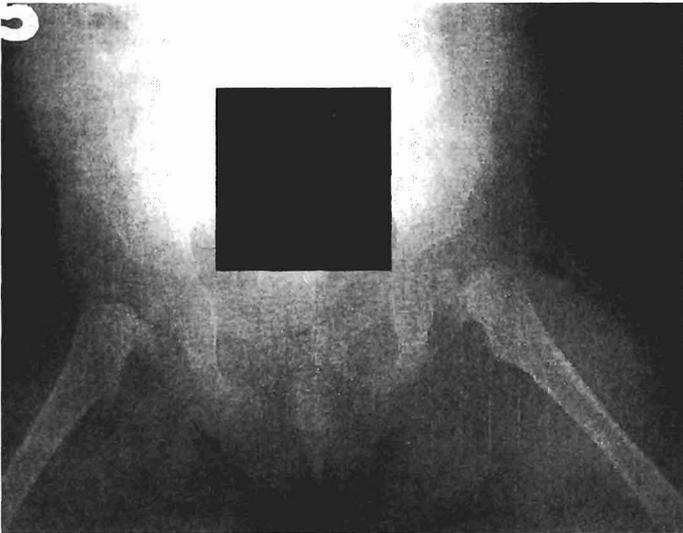
En lactantes menores de 9 meses utilizamos desde el año 1964, el aparato de Pavlik. En los numerosos pacientes así tratados no hemos vuelto a observar necrosis isquémica tipo IV de Bucholz y Ogden.



**Figura 12-35.** Edad: 5 meses. Displasia y subluxación bilateral de caderas.



**Figura 12-36.** Edad: 5 meses. Se realizó tenotomía de los aductores y se colocó botas de yeso y yugo de abducción en rotación interna.



**Figura 12-37.** Edad: 12 meses 20 días. Se observa núcleo epifisiario y región metafisiaria vecina alterados en ambos lados.



**Figura 12-38.** Edad: 1 año 6 meses. Ambas regiones metafisiarias alteradas en la región medial.



**Figura 12-39A.** Edad: 2 años 3 meses. Epífisis femoral izquierda reparada. Desarrollo metafisiario izquierdo alterado.



**Figura 12-39B.** Edad: 8 años 3 meses. Coxa vara bilateral y cuello femoral corto.



**Figura 12-40A.** Edad: 20 años 5 meses. Epífisis femorales reparadas. Coxa vara bilateral. Trocánter mayor ascendido en ambos lados.



**Figura 12-40B.** Edad: 20 años 5 meses.

Al enfrentarnos 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 cartilago de crecimiento. Lo más frecuente es que se trate de lesiones que combinen estas estructuras.

### Casos de necrosis isquémica femoral proximal grave y su tratamiento

Vamos a mostrar casos de necrosis isquémica grave y cómo enfrentamos estas complicaciones.

La enferma de la Figura 12 (41-45), consultó a la edad de 9 años 1 mes por intensa claudicación y dolor en ambas caderas. Fue tratada a la edad de 1 año por displasia y

luxación bilateral de cadera con posiciones de Lorenz. La radiografía (Figura 12-41), mostró gran oblicuidad de pelvis, estando la cadera izquierda luxada, más alta que la derecha subluxada. Ambas epífisis femorales muestran secuelas de “necrosis isquémica” tipo III de Bucholz y Ogden.

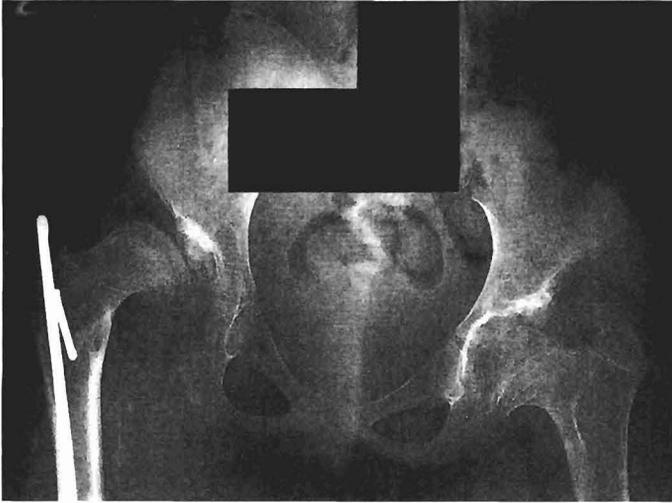
Erróneamente se realizó en primer lugar una osteotomía intertrocanteriana del fémur derecho. Un mes 20 días después se efectuó la operación de Hey Groves-Colonna en cadera izquierda. Esta intervención fue precedida por alargamiento de los músculos isquiotibiales, de tenotomía de los aductores y por tracción transesquelética femoral durante 3 semanas. A los 4 meses de efectuada la operación de Hey Groves-Colonna en el lado izquierdo, se observó subluxación de cadera derecha (Figura 12-42). Esto motivó la realización de la operación de Hey Groves-Colonna en el lado derecho. En el control efectuado a la edad de 11 años 3 meses (control postoperatorio de 2 años del lado izquierdo y de 1 año 6 meses del lado derecho) se ve buen centrado cefalocotiloideo izquierdo y una subluxación con displasia acetabular a derecha (Figura 12-43A). A la edad de 16 años existe un buen centrado epifisiario en cadera izquierda y algo insuficiente en el lado derecho (Figura 12-43B). En el control realizado a los 20 años 3 meses de edad (11 años de control postoperatorio), presentaba dolor en su cadera izquierda. La radiografía de pelvis (Figuras 12-44A y 12-44B), mostró una lesión osteolítica en la región medial del acetábulo. A los 35 años de edad (26 años de control postoperatorio) camina con claudicación en el lado izquierdo. Tiene dolores ocasionales. La flexión de la cadera derecha alcanza a  $90^{\circ}$ ; la abducción a  $20^{\circ}$  y las rotaciones interna y externa a  $10^{\circ}$ . En el lado izquierdo la flexión está limitada a  $60^{\circ}$  con  $10^{\circ}$  de abducción y  $0^{\circ}$  de rotación. Las radiografías de pelvis (Figuras 12-45A y 12-45B), muestran buen centrado de ambas epífisis femorales que presentan osteofitos y un contorno irregular. Los espacios articulares están disminuidos. Hay artrosis en ambas caderas que requerirán un reemplazo total de las articulaciones en el futuro.

En la actualidad, la enferma ejerce su profesión de profesora sin grandes inconvenientes.

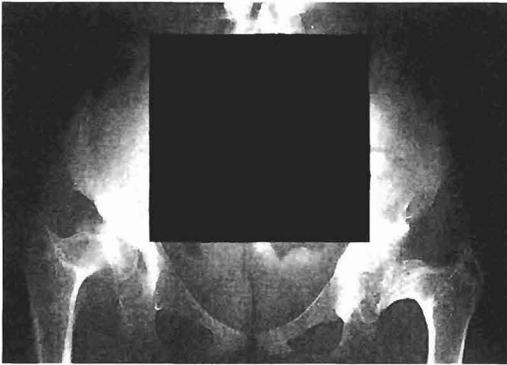
Este caso muestra las secuelas invalidantes a temprana edad derivadas de una “necrosis isquémica” epifisiaria femoral grave y los problemas terapéuticos que plantea.



**Figura 12-41.** Edad: 9 años 1 mes. Secuelas de necrosis isquémica de ambas epífisis femorales, luxación a izquierda, subluxación a derecha.



**Figura 12-42.** Edad: 9 años 7 meses. Cuatro meses de control postoperatorio de la operación de Colonna izquierda. Hay subluxación de cadera derecha.



**Figura 12-43A.** Edad: 12 años 3 meses. Control postoperatorio de 2 años de la operación de Colonna a izquierda y de 1 año 6 meses de la operación de Colonna a derecha.



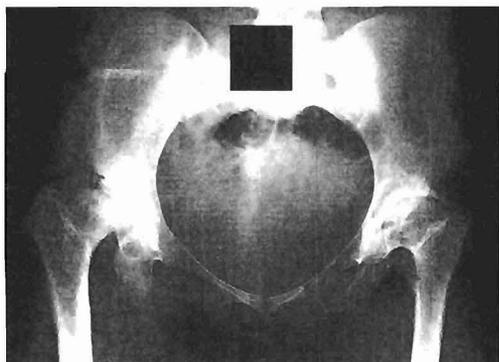
**Figura 12-43B.** Edad: 16 años. Siete años de control postoperatorio de la operación de Colonna bilateral.



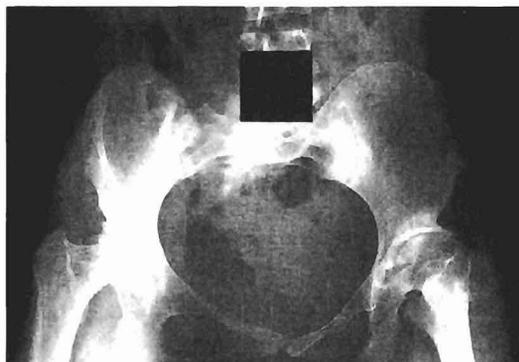
**Figura 12-44A.** Edad: 20 años 3 meses. Once años de control postoperatorio de ambas caderas.



**Figura 12-44B.** Edad: 20 años 3 meses. Once años de control postoperatorio. Obsérvese lesión osteolítica en cadera izquierda (flecha).



**Figura 12-45A.** Edad: 35 años. Veintiseis años de control postoperatorio de operación de Colonna bilateral realizada en secuela grave de luxación bilateral de cadera.

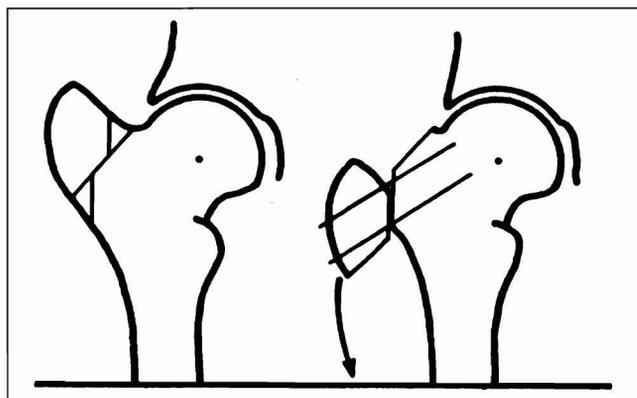


**Figura 12-45B.** Edad: 35 años. Veintiseis años de control postoperatorio de operación de Colonna bilateral.

### Transposición del trocánter mayor en necrosis isquémica femoral proximal grave

Con cierta frecuencia debemos realizar en secuelas de necrosis isquémica de la epífisis femoral, la transposición del trocánter mayor. Al hacerlo, debería quedar el vértice del trocánter mayor a la altura del centro de la epífisis femoral. La distancia entre el vértice del trocánter mayor y el centro de la cabeza femoral debería corresponder a la longitud equivalente a 2 ó 2,5 veces el largo del radio de la epífisis.

La transposición se hace en dirección lateral y distal -y si existe una anteversión acentuada del cuello femoral en posición más ventral (Figura 12-46). Especial preocupación hay que tener con el traslado del trocánter mayor debiendo quedar los músculos glúteos a tensión normal. Si el traslado es excesivo se puede producir restricción de la movilidad articular.



**Figura 12-46.** Transposición del trocánter mayor.

Cuando el cuello femoral es muy corto, lo podemos alargar colocando un injerto óseo entre el trocánter trasladado y el cuello femoral (Figura 12-47).

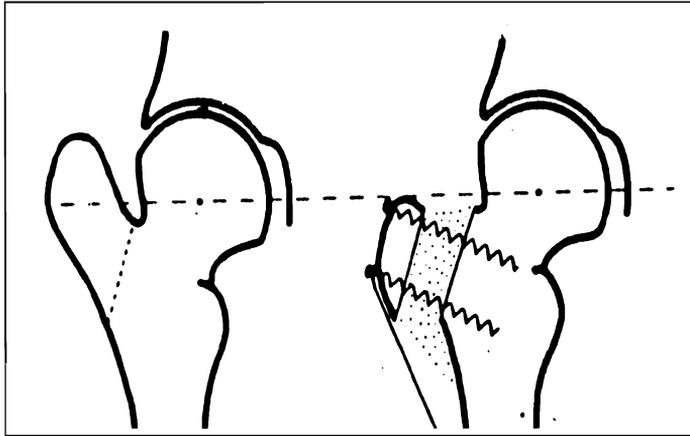


Figura 12-47. Transposición de trocánter mayor.

Para permitir una más rápida consolidación del trocánter trasladado, es necesario avivar con cincel la región de la diáfisis en el sitio de la ubicación de éste. La fijación del trocánter se realiza mediante 1 ó 2 tornillos. Preferimos los de esponjosa. Se puede fijar con dos alambres de Kirschner de 3 mm, que deben ser doblados en su extremo para evitar deslizamientos posteriores. Al usar alambres de Kirschner, es indispensable colocar yeso pelvipedio durante un mes. Si se utiliza tornillos, sólo colocamos una bota corta de yeso y permitimos movilización activa de la articulación a la semana de operada.

Un ejemplo de transposición del trocánter mayor lo constituye el enfermo de la Figura 12 (48-51).

Al año 2 meses de edad, se le diagnosticó una luxación bilateral de cadera. Fue tratado con posiciones de Lorenz. Se produjo una necrosis isquémica grave, tipo III de Bucholz y Ogden en ambas epífisis femorales como lo muestra la radiografía de pelvis tomada a la edad de 5 años (Figura 12-48). Consultó en nuestro Servicio a la edad de 10 años 7 meses por claudicación intensa bilateral. La radiografía de pelvis (Figura 12-49A), muestra ambas caderas reducidas. Existe coxa vara bilateral con aparente sobrecrecimiento del trocánter mayor que explica el signo de Trendelenburg positivo en ambos lados. A izquierda existe un cuello femoral corto con una epífisis femoral muy aplanada y de contorno irregular. La epífisis femoral derecha se observa de contorno esférico, aplanada. El cuello femoral es corto. Estas lesiones se observan mejor en la radiografía de pelvis en rotación interna (Figura 12-49B). A la edad de 10 años 8 meses, se practicó la transposición de ambos trocánteres en un acto operatorio. La radiografía de pelvis de la Figura 12-50 es un control postoperatorio de 8 meses. A la edad de 23 años 4 meses, el enfermo está sin dolores; camina sin claudicación y la movilidad articular es de 100° de flexión, 30° de abducción y sólo hay mínima limitación de rotación interna en el lado izquierdo. Las radiografías de pelvis muestran ambas caderas con un centrado satisfactorio. El contorno de ambas epífisis es regular, con buen espacio articular y con un pequeño fragmento subcontrol en la cabeza femoral izquierda (Figuras 12-51A y 12-51B).



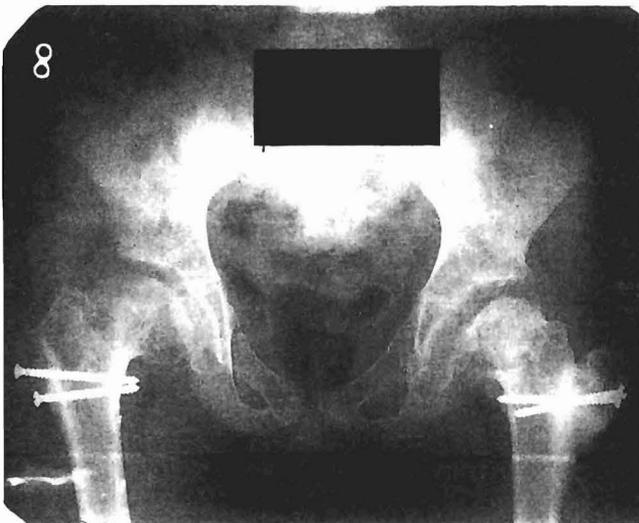
**Figura 12-48.** Edad: 5 años. Secuela de luxación bilateral de cadera tratada. Necrosis isquémica tipo III de Bucholz y Ogden bilateral.



**Figura 12-49A.** Edad: 10 años 7 meses. Secuela de necrosis isquémica epifisaria femoral tipo III de Bucholz y Ogden bilateral.



**Figura 12-49B.** Edad: 10 años 7 meses. Secuela de posiciones de Lorenz. Necrosis isquémica femoral tipo III de Bucholz y Ogden.



**Figura 12-50.** Edad: 12 años 4 meses. Transposición de trocánter mayor bilateral, Control postoperatorio de 8 meses.



**Figura 12-51A.** Edad: 23 años 4 meses. Control postoperatorio de 12 años 8 meses. Pequeño fragmento de osteocondritis en epífisis femoral izquierda.

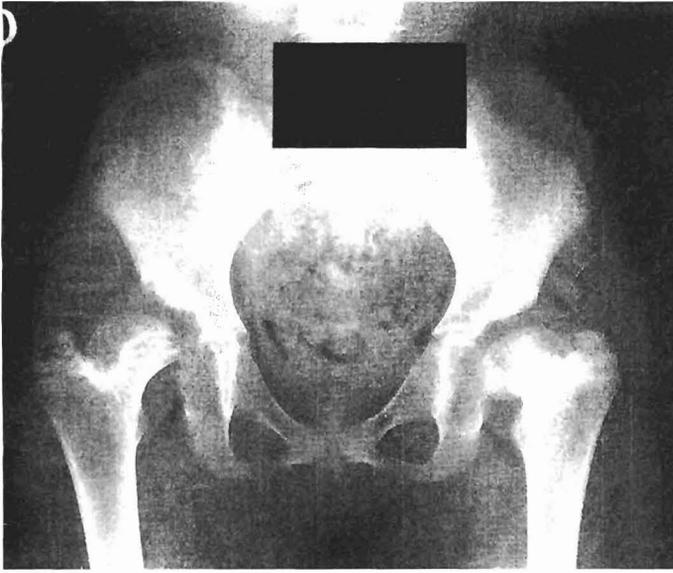


**Figura 12-51B.** Edad: 23 años 4 meses. Control postoperatorio de 12 años 8 meses. Pequeño fragmento de osteocondritis en epífisis femoral izquierda.

### Necrosis isquémica femoral proximal grave y su tratamiento

En algunos enfermos es necesario realizar en un acto operatorio la osteotomía femoral, para corregir una anteversión aumentada del cuello femoral y la transposición del trocánter mayor. Esto se puede observar en la paciente de la Figura 12 (52-56). Esta niña consultó a la edad de 12 años 7 meses por claudicación y dolor en ambas caderas. Al año 6 meses de edad fue tratada por luxación bilateral de caderas con las posiciones de Lorenz. Este tratamiento le provocó una necrosis isquémica de ambas epífisis femorales de tipo III Bucholz y Ogden, como se ve en la radiografía tomada a la edad de 7 años (Figura 12-52). Cuando consultó a la edad de 12 años 7 meses, existía una subluxación bilateral de cadera con displasia acetabular y un aparente sobrecrecimiento de ambos trocánteres (Figura 12-53A). En rotación interna de ambos miembros inferiores existe un centrado epifisiario a izquierda, insuficiente. La cadera derecha persiste subluxada. Ambos cuellos femorales son cortos (Figura 12-53B). Se operó en primer lugar el lado izquierdo. Se efectuó tenotomía de músculos aductores. La cadera se abordó mediante incisión de Watson Jones ampliada. Se efectuó aseo de la cavidad cotiloidea, osteotomía intertrocanteriana y derrotadora de fémur y transposición del trocánter mayor. Dos meses más tarde se realizó igual operación en el lado derecho. La radiografía de la Figura 12-54 corresponde al control postoperatorio de 8 meses de la cadera izquierda y de 6 meses de la cadera derecha. En ambos lados hay un centrado epifisiario aceptable, aunque la región medial inferior de los acetábulos aparece ensanchada. A la edad de 20 años 2 meses (control postoperatorio de más de 7 años) la enferma presenta mínima claudicación y buena movilidad articular, existiendo sólo limitación de rotación externa de cadera derecha. Las radiografías de pelvis (Figuras 12-55A y 12-55B), muestran persistencia de displasia acetabular con epífisis femorales remodeladas, pero no esféricas; corresponden a una preartrosis bilateral.

A la edad de 24 años (más de 11 años de control postoperatorio) está sin dolores, realizando una vida normal. Pudo seguir estudios universitarios y recibirse como profesional a pesar de las graves secuelas de la necrosis isquémica de las epífisis femorales (Figura 12-56).



**Figura 12-52.** Edad: 7 años. Secuelas graves de luxación bilateral de cadera tratada. Epífisis femoral derecha muestra cierre lateral del cartílago de crecimiento.



**Figura 12-53A.** Edad: 12 años 7 meses. Apparente sobrecrecimiento de ambos trocánteres. Subluxación bilateral de cadera.



**Figura 12-53B.** Edad: 12 años 7 meses. En rotación interna, centrado insuficiente por relleno acetabular.



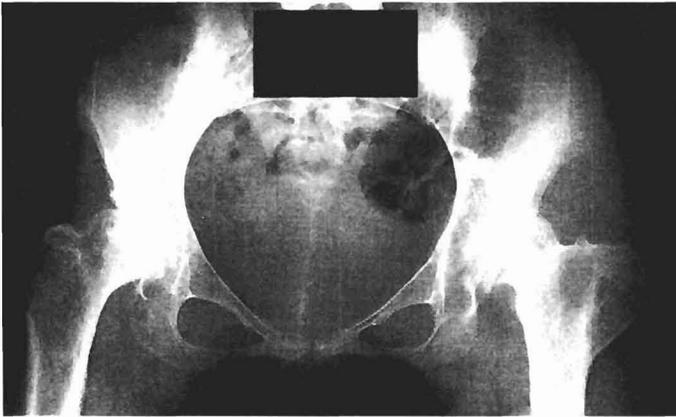
**Figura 12-54.** Edad: 13 años 4 meses. Control postoperatorio de 8 meses de la cadera izquierda y de 6 meses de la cadera derecha.



**Figura 12-55A.** Edad: 20 años 2 meses. Siete años 7 meses de control postoperatorio a izquierda y 7 años 5 meses a derecha.



**Figura 12-55B.** Edad: 20 años 2 meses.



**Figura 12-56** Edad: 24 años. Caderas centradas. Persiste displasia acetabular bilateral.

El enfermo adolescente portador de secuelas de necrosis isquémica de la epífisis femoral presenta en algunas ocasiones un problema terapéutico difícil de solucionar. Constituye un verdadero desafío: ¿Cuándo esperar? ¿Cuándo actuar? ¿Cuándo esto último es perentorio? Si la secuela de la necrosis isquémica se acompaña de subluxación, debemos actuar con prontitud. El mayor desarrollo del acetábulo ocurre alrededor de los 8 años<sup>148</sup>, aunque su profundidad puede aumentar con posterioridad gracias a tres centros de osificación secundaria del cartílago hialino que rodea el cartílago acetabular<sup>148</sup>. Se señala que después de los 8 años la acomodación de la forma del acetábulo a una cabeza femoral deforme no sería posible. A este propósito, es interesante observar la evolución de la enferma de la Figura 12 (57-62). Consultó a la edad de 10 años 1 mes por dolor en su cadera derecha. Había sido tratada con yesos al año 6 meses, probablemente con posiciones de Lorenz. Comprobamos luxación y displasia acetabular en cadera izquierda y subluxación con displasia acetabular a derecha. Ambas epífisis femorales están deformes, secuelas de necrosis isquémica (Figura 12-57).

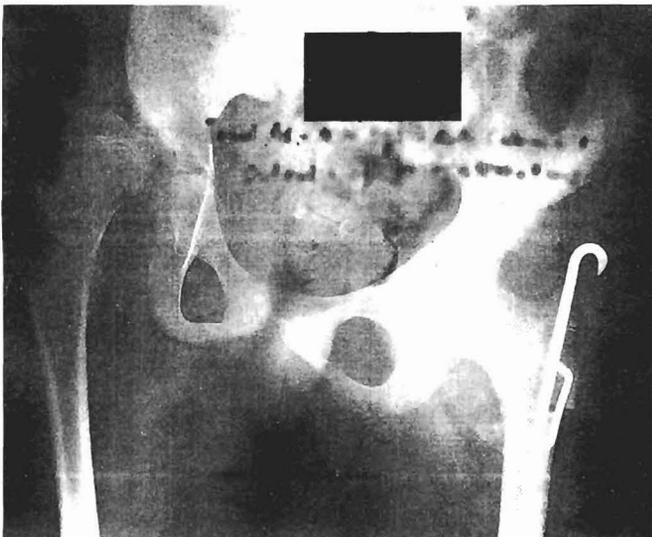
A la edad de 10 años 4 meses, se realizó tenotomía de aductores y operación de Hay Groves-Colonna modificada en cadera izquierda. Se interpuso “moltoprén” entre la cápsula y el fondo del cotilo (Figura 12-58). Cuatro meses más tarde se efectuó tenotomía de aductores, reducción cruenta y operación de Salter en el lado derecho. A la edad de 11

años, ambas caderas están reducidas y centradas (Figura 12-59). Se produjo un alargamiento del miembro inferior derecho por lo que fue necesario efectuar una osteotomía de acortamiento de 4 cm para nivelar la longitud de los miembros inferiores (Figura 12-60). A la edad de 20 años 7 meses (10 años de control postoperatorio de ambas caderas) están sin dolores, sin claudicación y sólo con mínima restricción de la movilidad articular. Las dos caderas presentan epífisis femorales centradas y con buena cobertura acetabular (Figuras 12-61A y 12-61B). Realizó estudios universitarios. Obtuvo su título profesional a los 25 años de edad.

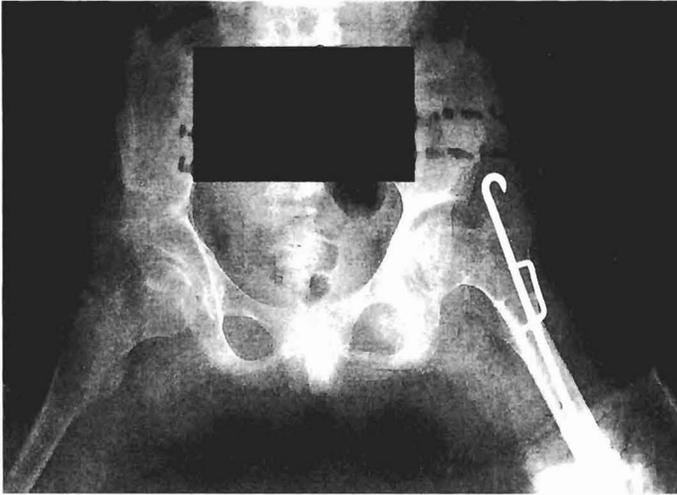
En el control efectuado a la edad de 38 años (28 años de control postoperatorio de ambas caderas) las dos epífisis femorales se mantienen centradas. Existe disminución del espacio articular izquierdo. Hay pequeños osteofitos en la epífisis femoral derecha (Figura 12-62A y 12-62B). La enferma está sin dolores y realiza una vida normal. La flexión de ambas caderas es de 100°, la abducción es de 30° y las rotaciones interna y externa alcanzan a 20°.



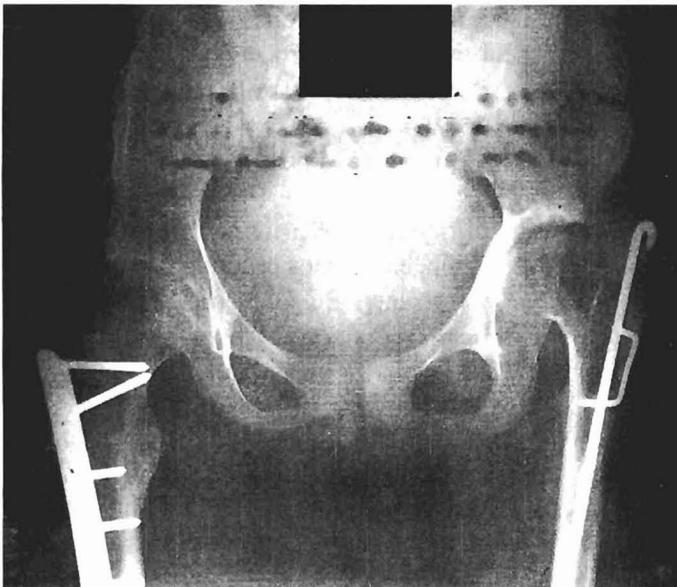
**Figura 12-57.** Edad: 10 años 1 mes. Luxación cadera izquierda y subluxación a derecha. Epífisis femorales deformes, secuela de necrosis isquémica.



**Figura 12-58.** Edad: 10 años 5 meses. Operación de Hey Groves-Colonna modificada, cadera izquierda.



**Figura 12-59.** Edad: 11 años. Ambas caderas reducidas y centradas. A izquierda op. de Colonna; a derecha op. de Salter.



**Figura 12-60.** Edad: 12 años 4 meses. Epífisis femorales centradas. Se efectuó osteotomía de acortamiento de 4 cm en el fémur derecho.



**Figura 12-61A.** Edad: 20 años 7 meses. Diez años de control postoperatorio. Nótese la deformidad del hueso ilíaco derecho. Operación de Salter.



**Figura 12-61B.** Edad: 20 años 7 meses. Diez años de control postoperatorio.



**Figura 12-62A.** Edad: 38 años. Ambas caderas centradas. Espacio articular izquierdo disminuido. Ala iliaca derecha deforme.



**Figura 12-62B.** Edad: 38 años. Epífisis femorales centradas. Deformidad del ala iliaca derecha.

La subluxación coxo femoral residual es una de las complicaciones del tratamiento de la “enfermedad luxante de cadera”. Su incidencia depende del procedimiento terapéutico empleado.

En nuestro trabajo publicado en 1988<sup>154</sup>, de 236 caderas operadas con tenotomía de aductores y reducción cruenta entre 1958 y 1971: 19 de ellas (8%) presentaron una subluxación residual. Estas articulaciones, con el transcurso del tiempo presentarán una artrosis. Este hecho obliga a tratarlas. Para su solución, en algunos pacientes será necesario efectuar una osteotomía femoral derrotadora y varizante. En otros casos es necesario actuar sobre el acetábulo, con la operación de Salter, la operación de Chiari, una acetabuloplastia o la operación periacetabular de Ganz. En algunas ocasiones es necesario corregir en forma simultánea la displasia acetabular y la antetorsión aumentada del cuello femoral. Todos estos procedimientos tienen una duración limitada. Pocos enfermos logran estar sin dolor por períodos mayores de 25 años, presentando una artrosis coxofemoral a una edad mayor de 40 años. Para ellos existe la posibilidad de un reemplazo total de cadera.

En el caso de reluxaciones de cadera es aconsejable reponer de inmediato la epífisis femoral en el acetábulo. Esto se hará por reducción quirúrgica. Si el diagnóstico se hace en forma tardía, es preferible esperar un tiempo prudente para reponer la cabeza femoral en el acetábulo. Es difícil señalar el tiempo que debe transcurrir para realizar la reposición de la epífisis femoral reluxada, así como también cual es el procedimiento correcto a usar.

### **La infección postoperatorio de la articulación coxofemoral**

La infección postoperatorio de la articulación coxofemoral es una complicación grave en los pacientes con “enfermedad luxante de cadera” que requieren cirugía. Con frecuencia quedan secuelas que comprometen el futuro de la articulación favoreciendo el desarrollo de una artrosis. Esto se ve en las radiografías de pelvis de la enferma de la Figura 12 (63-69). A la edad de 1 año 5 meses tenía una luxación baja de ambas caderas (Figura 12-63). Se efectuó una artrografía de las dos articulaciones coxofemorales (Figuras 12-64A y 12-64B).

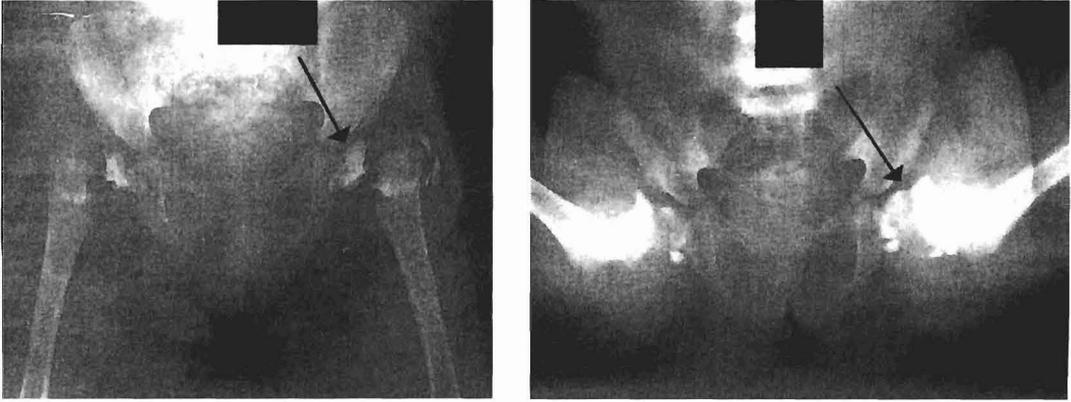
Por el aspecto artrográfico se estimó conveniente realizar reducción cruenta de la cadera izquierda. Además, en el mismo acto operatorio, se efectuó en ambos lados la tenotomía de los músculos aductores. En el postoperatorio inmediato hubo infección en la cadera izquierda que lesionó la epífisis femoral provocando su desaparición como lo muestra la radiografía de pelvis de la Figura 12-65.

A la edad de 3 años, existe retracción en abducción de la cadera izquierda y subluxación de la derecha (Figura 12-66). Esto se solucionó con exploración articular y osteotomía femoral en el lado izquierdo. En el lado derecho se realizó una osteotomía femoral como lo muestra la radiografía de pelvis tomada a la edad de 5 años 2 meses (Figura 12-67). A la edad de 8 años, la epífisis femoral izquierda está centrada con signos de reparación de la necrosis isquémica. En el lado derecho persiste displasia acetabular (Figura 12-68). Clínicamente hay limitación de la movilidad de la cadera izquierda. La cadera derecha tiene movilidad normal. En el control efectuado a la edad de 23 años 6 meses, la enferma relata dolor en cadera izquierda con marcha prolongada y con el frío; tiene un signo de Trendelenburg positivo y acortamiento del miembro inferior izquierdo de 1,5 cm que se compensa con un suple.

La movilidad articular está restringida a 70°. La cadera derecha tiene movilidad activa y pasiva normal. Las radiografías de pelvis (Figuras 12-69A y 12-69B), muestran la epífisis femoral izquierda deforme, pero centrada. A derecha hay cabeza femoral esférica con cobertura insuficiente. En esta enferma se puede apreciar la gravedad de la infección articular. Se trata de una mujer joven con signos de preartrosis en ambas articulaciones coxofemorales.



Figura 12-63. Edad: 1 año 5 meses. Luxación baja bilateral de cadera.



**Figura 12-64A y 12-64B.** Edad: 1 año 7 meses. Artrografía de ambas caderas.



**Figura 12-65.** Edad: 1 año 11 meses. Cadera izquierda; control post-operatorio de 4 meses.



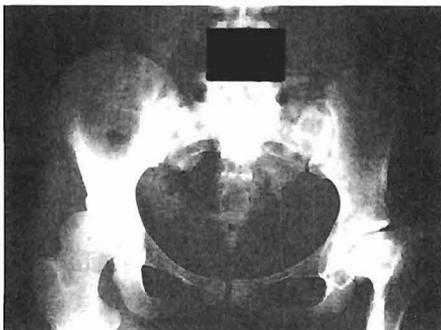
**Figura 12-66.** Edad: 3 años. Oblicuidad de pelvis. Necrosis epífisis femoral izquierda. Subluxación de cadera derecha.



**Figura 12-67.** Edad: 5 años 2 meses. Ambas caderas centradas.



**Figura 12-68.** Edad: 8 años. Cadera izquierda centrada, cadera derecha con displasia acetabular y subluxación.



**Figura 12-69A.** Edad: 23 años 6 meses. Epífisis femoral izquierda centrada, deforme, cadera derecha subluxada.



**Figura 12-69B.** Edad: 23 años 6 meses.

## Historia natural de la enfermedad luxante de cadera

En nuestro país, la enfermedad luxante de la cadera inveterada constituye un problema serio. Su tratamiento debe ser indicado por un grupo de especialistas basándose en la historia natural de esta patología. Señala el Dr. S.L. Weinstein<sup>7</sup> que para el desarrollo normal de la articulación de la cadera debe haber un crecimiento armónico entre el acetábulo y una epífisis femoral bien centrada. Esta armonía está determinada genéticamente y puede ser afectada por el entorno uterino y por factores ambientales.

La historia natural de las caderas con enfermedad luxante no tratadas varía considerablemente. Puede haber poca alteración funcional en las caderas luxadas no apoyadas y en especial las luxadas bilateral. En las caderas luxadas apoyadas con neocotilo se aprecian cambios degenerativos importantes y un resultado clínico pobre. En los casos unilaterales se puede desarrollar un genu valgum acentuado con artrosis secundaria.

Las subluxaciones tienen un resultado pobre desarrollando una artrosis con alteraciones clínicas y dolor. La edad en que aparecen los síntomas y los cambios articulares degenerativos guardan relación con el grado de displasia acetabular y subluxación. En cuanto a la historia natural de la displasia acetabular, en ausencia de subluxación, es difícil de predecir. No presenta signos físicos como cojera o limitación de la movilidad articular. El diagnóstico suele hacerse como hallazgo radiológico fortuito; cuando existe en la cadera contralateral de una subluxación o luxación de la articulación o cuando aparecen síntomas.

En la literatura médica los trabajos que se refieren a la historia natural de la enfermedad luxante de cadera son escasos porque requieren un seguimiento prolongado para obtener conclusiones valederas. Uno de ellos pertenece a J.H. Wedge y M.J. Wasylenko publicado en 1979<sup>6</sup>. Estos autores señalaron la importancia de conocer la historia natural de la enfermedad luxante de cadera. La razón está en las complicaciones y en los resultados inciertos a largo plazo de los tratamientos quirúrgicos reconstructivos o de reemplazo de esta articulación. Analizaron 54 pacientes adultos cuyas edades fluctuaron entre los 16 y los 86 años, que no habían recibido ningún tipo de tratamiento. Estos enfermos tenían 80 caderas lesionadas. 42 articulaciones estaban luxadas y 38 tenían una subluxación o una displasia acetabular. De las caderas luxadas, un 60% presentaba problemas significativos. El 40% restante, sin dolor, tenían una marcha con menor agilidad, hecho importante en la vida moderna. Vieron que la incidencia de la artrosis coxo femoral aumentaba en presencia de un neocotilo. Los autores tienen la impresión que este neocotilo se desarrolla temprano en la adolescencia y cambia poco con la edad. En 7 de 21 caderas luxadas unilaterales observaron acentuación del genu valgum y artrosis de rodilla. Con respecto a la subluxación de cadera los autores señalan que siempre lleva a una artrosis que es proporcional al grado de desplazamiento y a la edad del paciente.

G. Wiberg<sup>8</sup> publica en 1939, un trabajo con el análisis de 19 caderas subluxadas o displásicas asintomáticas de enfermos adultos, que controló hasta la iniciación de la artrosis. Señala que en esta complicación había dos hechos importantes en las radiografías: Uno es la aparición de depósitos óseos en la epífisis femoral en forma de gota, "Capital drop". Está situada en la región medial inferior de la cabeza femoral hacia la región posterior. El

segundo hecho importante es una formación ósea en el acetábulo produciendo una imagen de doble fondo. Esta formación ósea sería ocasionada por el cuerno posterior del cartílago del fondo del acetábulo.

En 1983, D.R. Cooperman, R. Wallensten y S.D. Stulberg<sup>1</sup>, analizan 22 adultos con 32 caderas con displasia acetabular seguidos durante un promedio de 22 años para determinar la historia natural de esta lesión. La edad promedio al iniciar la observación de estos enfermos fue de 43 años (Rango 27-57 años). La edad promedio al final del seguimiento fue de 65 años (Rango 36-79 años). De las 32 caderas, 10 pertenecían a hombres y 22 a mujeres.

Las caderas de los hombres estaban sin artrosis en un promedio de 49 años y las caderas de las mujeres en un promedio de 41 años. Seis caderas estaban libres de artrosis o la presentaban leve a moderada en la 7<sup>a</sup> y 8<sup>a</sup> década de la vida. Sus articulaciones presentaban los índices acetabulares más normales. Los autores señalan que su estudio demuestra 2 hechos importantes: el primero, que la subluxación de cadera lleva a una artrosis precoz y 2° la displasia acetabular del adulto en ausencia de subluxación es una deformidad que lleva a una artrosis; pero este proceso puede demorar décadas en manifestarse. En 10 enfermos de Wiberg<sup>8</sup> con displasia acetabular en caderas bien centradas la artrosis se presentó en promedio a los 57 años. En el estudio de Cooperman y cols., 9 pacientes con un ángulo CE promedio de 6° se mantuvieron libre de artrosis en la 6<sup>a</sup> década de la vida. Señalan los autores que las medidas radiológicas convencionales usadas para describir la displasia acetabular no son significativas para predecir cuando una cadera centrada, displásica va a desarrollar una artrosis.

En 1976, J.W. Milgram<sup>4</sup>, publicó la historia de un enfermo que falleció a los 74 años de edad, que presentaba “luxación congénita” bilateral de caderas, no apoyadas. Este paciente nunca tuvo dolores referidos a sus caderas o muslos. En sus últimos 5 años de vida sólo tuvo lumbagos de poca intensidad. Se desempeñó en vida como guardia de seguridad, trabajo que le obligaba permanecer de pie durante gran parte de su jornada. Jubiló a los 65 años. El estudio anatómo patológico mostró que ambas epífisis femorales estaban ubicadas a 9 cm por encima de los acetábulos, adyacentes al hueso ilíaco sin que se formara un neocotilo. Una cápsula fibrosa engrosada y alargada era la estructura que impedía una mayor migración de las epífisis femorales al caminar. Las cabezas femorales, más pequeñas que las normales, estaban ligeramente aplanadas en la región medial y no mostraban signos de artrosis. Los acetábulos displásicos estaban rellenos con tejido blando. Contacto óseo con cambios degenerativos secundarios se observaron sólo en los lugares donde los fémures a nivel de los trocánteros menores, rozaban la región superior del reborde acetabular.

En 1999, Crawford A.H., Mehlman C.H. y Slovek R.W.<sup>2</sup>, publican un trabajo en el que analizan la evolución de 11 pacientes con Enfermedad Luxante de cadera seguidos durante un promedio de 40 años (9 a 60 años). La edad promedio del diagnóstico de la enfermedad luxante fue de 7 años (3-16 años); 9 enfermos tenían una luxación bilateral de cadera. Los resultados clínicos y funcionales de estos pacientes fueron muy satisfactorios a pesar del aspecto radiológico de las articulaciones. Señalan que estos enfermos alcanzaron una calidad de vida mejor que muchos pacientes con luxación inveterada de cadera tratados

quirúrgicamente. Observaron aumento de la lordosis lumbar, y 5 de los 11 pacientes se quejaban de lumbago; 3 de los 11 enfermos con neocotilo desarrollaron una artrosis, no antes de la cuarta década de la vida. Una enferma requirió un reemplazo total de cadera a los 54 años. Expresan los autores que por este estudio son muy conservadores cuando se trata de niños de 6 años o mayores con lesión bilateral o de niños con 9 o más años cuando son unilaterales.

Para conocer la historia natural de la enfermedad luxante de cadera en Chile realizamos una revisión retrospectiva de pacientes adultos con esta afección que no habían recibido ningún tipo de tratamiento. Controlamos 65 enfermos con 100 caderas afectadas atendidos en el Servicio de Ortopedia entre los años 1960 y 1995. Sesenta y un pacientes (93,85%) pertenecían al sexo femenino y 4 al masculino (6,15%). La edad promedio, en el primer control fue de 36 años (Rango 16-70 años). Trece (20%) presentaban antecedentes hereditarios. El seguimiento promedio fue de 16 años (Rango 6-35 años). El control clínico radiológico incluyó en cada ocasión dos radiografías de pelvis en posición anteroposterior, una en frontal y otra en lateral. De los 65 pacientes hubo 30 con afección unilateral y 35 con lesión bilateral (70 caderas); en total 100 caderas enfermas. De estas 100 caderas afectadas, 68 corresponden a luxación, 24 a subluxación y 8 a displasia acetabular con epífisis femoral centrada. De los 30 pacientes con luxación unilateral, 4 presentaron una subluxación en el lado contralateral y 4 tenían una cadera con displasia en ese lado. En los 10 enfermos con subluxación unilateral, 2 tenían una cadera displásica contralateral. Además se controló una enferma de 37 años con una displasia acetabular bilateral.

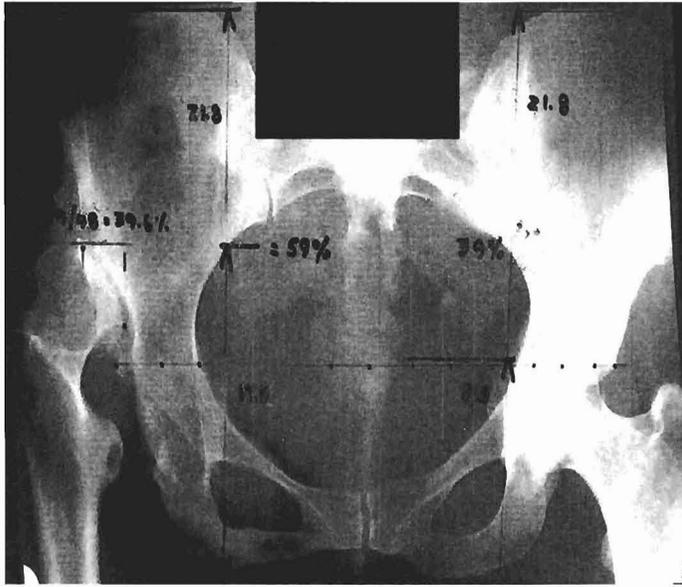
La evaluación de la función articular de los enfermos se realizó mediante el método de Harris<sup>3</sup>. Considera los siguientes parámetros con su puntuación:

Ausencia de dolor	44 puntos
Función normal	47 puntos
Rango de movilidad	5 puntos
Ausencia de deformidad	4 puntos

La suma de estos factores da 100 puntos para una cadera normal.

Un score de 90 a 100 puntos es un resultado excelente; de 80 a 90 puntos es bueno; de 70 a 80 es regular y bajo 70 es malo.

La evaluación radiológica se realizó mediante el "índice de luxación" descrito por Wedge y Wasylenko<sup>6</sup>. (Distancia isquión borde superior de la epífisis femoral dividida por la distancia isquión cresta ilíaca). Su valor normal fluctúa entre 36 y 42 (Figura 13-1). Además, en todas las caderas se evaluó la esfericidad de la epífisis femoral con la plantilla de Mose; su cobertura con el índice acetábulo capital (IAC) y el ángulo CE de Wiberg; el ángulo acetabular de Sharp, la profundidad del acetábulo, el espacio articular medial y el ángulo cérico diafisiario (CD).



**Figura 13-1.** “Índice de Luxación” (J.H. Wedge y M.J. Wasylenko). Luxación cadera derecha apoyada en neocotilo tipo II. “Índice de Luxación”: 59%, Cadera izquierda: normal. Índice de Luxación: 39%.

Los neocotilos de las luxaciones apoyadas se clasifican en 3 tipos: Tipo I, si la cobertura de la cabeza femoral es menor de un tercio; Tipo II, cuando la cobertura es mayor de un tercio; pero menor de 50% y Tipo III, cuando la cobertura es mayor de 50% (Figuras 13-2A, 13-2B y 13-2C).



**Figura 13-2A.** Neocotilo Tipo I.



**Figura 13-2B.** Neocotilo Tipo II.



**Figura 13-2C.** Neocotilo Tipo III.

La artrosis se clasificó en grado I, si sólo hay esclerosis subcondral y una disminución del espacio articular menor de 25%; grado II, si hay un quiste subcondral y/o osteofitos pequeños más reducción del espacio articular entre 25 y 75% y grado III, cuando hay abundantes osteofitos, múltiples quiste subcondrales y una severa disminución del espacio articular, más del 75%<sup>3</sup>.

En nuestra casuística, la altura de la luxación se evaluó mediante el “Índice de Luxación” de Wedge y Wasylenko que considera normal entre 36 y 42. El promedio de este índice en las 68 caderas luxadas fue de 62,7. En las 38 caderas luxadas no apoyadas fue de 66,5. En las 30 caderas luxadas con neocotilo fue de 57,8. La capacidad funcional de los enfermos se evaluó utilizando el método de Harris. En las caderas luxadas no apoyadas el score de Harris promedio fue de 87 con un rango entre 71 y 93. De los pacientes con luxación bilateral no apoyada, 5 de 12 se quejaban de coxalgia ocasional y 2 de lumbago. En el grupo de pacientes con luxación de cadera no apoyada unilateral 7 de 14 presentaban coxalgia ocasional, 1 tenía gonalgia y una presentaba una escoliosis dorso lumbar con una curva de 40°. Ninguna tuvo signos de artrosis de rodilla ni un genu valgum aumentado. Esto se debe quizás a la edad promedio baja de estos enfermos.

La evolución natural de caderas luxadas no apoyadas se observa en las radiografías de pelvis de las (Figura 13-3A y 13-3B). Corresponden a una enferma de 70 años y que sólo en los últimos 2 años ha presentado lumbagos ocasionales. Tuvo tres hijos que nacieron con un parto normal.



**Figura 13-3A.** Mujer de 70 años de edad con luxación bilateral de caderas no apoyadas.



**Figura 13-3B.** Luxación bilateral de caderas en mujer de 70 años de edad.

Las radiografías de pelvis de las Figura 13-4A y 13-4B, corresponden a una enferma de 36 años con luxación de cadera derecha no apoyada. No ha tenido dolores en cadera, columna o rodilla. Sólo tiene un signo de Trendelenburg positivo en el lado derecho. La movilidad de su cadera derecha es normal. Ha tenido dos niños que nacieron por vía natural.



**Figura 13-4A.** Luxación de cadera derecha no apoyada en mujer de 36 años de edad.



**Figura 13-4B.** Luxación cadera derecha no apoyada en mujer de 36 años.

Dos enfermas presentaban en un lado una cadera luxada apoyada en neocotilo III y en el otro, una cadera luxada no apoyada. En estos pacientes el score de Harris fue de 90 (Excelente), 3 de estas 4 caderas están indoloras y sólo una apoyada presentaba coxalgia ocasional.

Al analizar las caderas apoyadas tanto las unilaterales como los de apoyo bilateral el score de Harris fue de 70 con un rango entre 36 y 94. Esto explica la evolución distinta de estas 30 caderas apoyadas en neocotilo. En 10 articulaciones apoyadas en neocotilo tipo I fue necesario operar 6 por sintomatología dolorosa. En 4 se realizó una operación de Colonna, en 1 una operación de Chiari y en 1 se efectuó una tenotomía de aductores. Tres

enfermas, una de 28 años con lesión bilateral, una de 35 años y la otra de 40 años no presentan dolores y sólo se controlan periódicamente. Las radiografías de pelvis de la Figura 13-5A, 5B, 5C y 5D son un ejemplo de operación de Hey Groves-Colonna efectuada en luxación de cadera derecha, dolorosa, apoyada en neocotilo tipo I.

La enferma consultó a la edad de 23 años por dolor en su cadera derecha, que había comenzado a la edad de 20 años y que se acentuó en el año previo a su consulta (Figura 13-5A y 13-5B). Presentaba acentuada claudicación a derecha, dolor al flexar la cadera y gran limitación de abducción. En esta paciente se efectuó tenotomía de aductores y tracción del miembro inferior derecho durante 2 semanas. A continuación se realizó la artroplastía de Hey Groves-Colonna modificada con osteotomía de acortamiento de la diáfisis femoral de 3 cm. En el control practicado a la edad de 37 años (14 años post operación) (Figuras 13-5C y F13-5D) relata que sólo tiene dolores ocasionales en región trocanteriana derecha. Camina con claudicación moderada, usa en el zapato derecho un suple de 3 cm con lo que corrige el acortamiento. La movilidad de la cadera derecha es flexión 100°; abducción 30°; rotación interna 20° y rotación externa 30°. Se casó y tuvo dos niños que nacieron con operación cesárea.



**Figura 13-5A y 13-5B.** Edad: 23 años. Luxación cadera derecha. Epífisis femoral apoyada en neocotilo tipo I.



**Figura 13-5C y 13-5D.** Edad: 37 años. Operación de Colonna cadera derecha. Control post operatorio de 14 años.

Siete de las 10 caderas luxadas apoyadas en neocotilo tipo II están sin sintomatología dolorosa a la edad de 31, 34, 50 y 51 años. De las 3 caderas dolorosas, en una se realizó sólo una tenotomía de los aductores con lo que cedieron sus dolores. En otra fue necesario complementar la tenotomía de los aductores con una operación de Colonna y en la tercera se efectuó una operación de Chiari. En cuanto a las 10 caderas luxadas apoyadas en neocotilo tipo III, se operaron 4 por sintomatología dolorosa. En 2 se efectuó una osteotomía femoral; valguizante en una y varizante en la otra. Tenotomía de aductores se practicó en la enferma de 47 años con lo que alivió sus dolores y operación de Chiari en una paciente de 46 años (Figuras 13-6A, 6B, 6C y 6D). Consultó a la edad de 46 años por dolor en su cadera izquierda. Tenía una luxación inveterada de esta articulación. La epífisis femoral estaba alojada en un neocotilo tipo III. Presentaba dolores articulares desde hacía 5 años, que fueron en aumento impidiéndole trabajar (Figuras 13-6A y 13-6B). Se trató con tenotomía de músculos aductores y operación de Chiari. En el control post operatorio de 5 años está sin dolor y la movilidad de la cadera operada es de flexión 100°; abducción 40°; rotación interna 30° y rotación externa 30° (Figuras 13-6C y 13-6D). Se le recomendó usar un bastón. Está desempeñando su labor de secretaria sin problemas.



**Figura 13-6A y 13-6B.** Edad: 46 años. Luxación inveterada cadera izquierda con neocotilo tipo III. Espacio articular muy disminuido.



**Figura 13-6C.** Edad: 51 años. Control post operatorio: 5 años. Franca mejoría del espacio articular de cadera izquierda.



**Figura 13-6D.** Edad: 51 años. Control post operatorio: 5 años. Notable mejoría del espacio articular izquierdo.

Las 6 caderas restantes están sin dolores aunque 3 muestran un estrechamiento del espacio articular. Una paciente tuvo una imagen de artrosis de grado III que hasta su muerte, a la edad de 83 años, estuvo indolora y con excelente movilidad articular. Dos caderas de este subgrupo están sin alteraciones artrósicas a la edad de 35 y de 41 años.

Las 24 caderas con subluxación tuvieron un score de Harris promedio de 61. Uno de estos enfermos tiene una escoliosis dorso lumbar severa. En este grupo fue necesario operar 16 caderas por sintomatología dolorosa. En 12 articulaciones se realizó una operación de Chiari; en una, osteotomía femoral; en 2, tenotomía de aductores y en 1, tectoplastia acetabular. De las restantes caderas, sólo 2 no presentan dolor a la edad de 26 años, una y a los 31 años la otra. En 6 caderas hay signos de artrosis siendo en 5 de grado I y en una, de 40 años de edad de grado III. Esta enferma tiene como única solución un reemplazo total de su articulación.

Ocho caderas de la casuística presentan una displasia acetabular. Seis están sin dolores. Las otras 2 caderas pertenecen a una enferma de 37 años (Figuras 13-7A, 7B, 7C, 7D, 7E, 7F).

Esta paciente consultó a esa edad por dolores en su cadera derecha que tenía desde los 26 años. Esta sintomatología dolorosa se acentuó en los 6 meses antes de su consulta. Como antecedente hay que señalar que fue jugadora de basket ball desde su infancia. Estuvo en tratamiento con reumatólogo desde el inicio de su enfermedad. En el examen físico comprobamos claudicación del miembro inferior derecho. La flexión, abducción y las rotaciones estaban limitadas y provocaban dolor. Las radiografías de pelvis (Figura 13-7A y 13-7B) mostraron una mínima displasia acetabular. La profundidad acetabular derecha es de 212 y la izquierda de 202. Los ángulos de Sharp son normales siendo de  $38^\circ$  a derecha y de  $40^\circ$  a izquierda. En el lado derecho existía una artrosis de grado II y a izquierda de grado I. Se trató con tenotomía de músculos aductores y osteotomía femoral derrotadora y varizante en cadera derecha. Desaparecieron los dolores de ese lado, pero aparecieron y se acentuaron en el lado izquierdo (Figura 13-7C y 13-7D). Por este motivo, se efectuó tenotomía de músculos aductores y osteotomía femoral en cadera izquierda. Las radiografías de pelvis de las Figuras 13-7E y 13-7F corresponden al control postoperatorio de 9 años de la cadera derecha y de un año de la cadera izquierda. La enferma está sin dolores, con buena movilidad articular realizando una vida normal.



**Figura 13-7A y 13-7B.** Edad: 37 años. Mínima displasia acetabular bilateral. Artrosis Grado II a derecha; Grado I a izquierda.



**Figura 13-7C y 13-7D.** Edad: 45 años. Control postoperatorio de 8 años cadera izquierda. Artrosis Grado II a izquierda.



**Figura 13-7E y 13-7F.** Edad: 46 años. Control postoperatorio de 9 años cadera derecha; 1 año postoperatorio cadera izquierda.

## Bibliografía

- 1.- COOPERMAN D R, WALLENSTEN R, STULBERG S D. Acetabular Dysplasia in the Adult. *Clin Orthop* 1983; 175: 79-85.
- 2.- CRAWFORD A H, MEHLMAN CH T, SLOVEK R V. The Fate of Untreated Developmental Dislocation of the Hip: Long-Term Follow-up of Eleven Patients. *J Pediatr Orthop* 1999; 19: 641-4.
- 3.- HARRIS W H. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: Treatment by mold arthroplasty. *J Bone and Joint Surg* 1969; 51-A: 737-55.
- 4.- MILGRAM J W. Morphology of untreated bilateral congenital dislocation of the hips in a Seventy-Four-year old Man. *Clin Orthop* 1976; 119: 112-5.
- 5.- PRALL W B, FREIBERGER R H, ARNOLD W D. Untreated Congenital Hip Dysplasia in the Navajo. *Clin Orthop* 1982; 162: 69-77.
- 6.- WEDGE J H, WASYLENKO M J. Natural History of Congenital Hip Disease of the Hip. *J Bone and Joint Surg* 1979; 61-B: 334-8.
- 7.- WEINSTEIN S L. Natural History of Congenital Hip Dislocation (CDH) and Hip Dysplasia. *Clin Orthop* 1987 225: 62-76.
- 8.- WIBERG G. The connection of Osteo-Arthritis with Maldeveloped Acetabular and Congenital Subluxation of the Hip. *Acta Chir. Scand. (Supp)* 1939; 58: 69-113.

# Bibliografía General

---

- 1.- AGUS H, OMEROGU H, USAR H, BICIMOGLU A, TÛMER Y. Evaluation of the risk factors of avascular necrosis of the femoral head in developmental dysplasia of the hip in infants younger than 18 months of age. *J Pediatr Orthop B* 2002; 11-B: 41-6.
- 2.- ALBIÑANA J, MARCUENDE J A, DELGADO E, WEINSTEIN S L. Radiologic pelvic asymmetry in unilateral late diagnosed developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 753-62.
- 3.- ALBIÑANA J, MARCUENDE J A, WEINSTEIN S L. The teardrop in congenital dislocation of the hip diagnosed late. *J Bone and Joint Surg* 1996; 78-A: 1048-55.
- 4.- ALI A, ANGLISS R, FUJII G, SMITH D M, BENSON M K P. Reliability of the Severin classification in the assessment of developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop B* 2001; 10-B: 293-7.
- 5.- ANDO M, GOTOH E, MATSURA J. Tangential view arthrogram at closed reduction in congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 390-5.
- 6.- ASHLEY R K, LARSEN L J, JAMES P M. Reduction of dislocation of the hip in older children . A preliminary report. *J Bone and Joint Surg* 1972; 54: 545-50.
- 7.- ATAR D, LEHMAN W B, TENENBAUM Y, GRANT A D. Pavlik harness versus Frejka splint in treatment of developmental dysplasia of the hip; Bicenter Study. *J Pediatr Orthop* 1993; 13: 311-3.
- 8.- ATAR D, LEHMAN W B, GRANT A D. Pavlik harness pathology. *J Pediatr Orthop B* 1993; 2-B: 75-7.
- 9.- BANKES M J, SIMMONS J M H, CATTERALL A. Hip Arthrodesis with dynamic hip screw. *J Pediatr Orthop* 2002; 22: 101-4.
- 10.- BARLOW T G. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1962; 44-B: 292-301.
- 11.- BAR-ON E, HUO M H, DE LUCA P A. Early innominate osteotomy as a treatment for avascular necrosis complicating developmental hip dysplasia. *J Pediatr Orthop B* 1997; 6-B: 139-45.
- 12.- BARRET W P, STAHELI L T, CHEW D E. The effectiveness of the Salter innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg* 1986; 68-A: 79-87.
- 13.- BASSET G S, ENGSBERG J R, MC ALISTER W H, GORDON J E, SCHOENECKER P L. Fate of the psoas muscle after open reduction for developmental dislocation of the hip (DDH). *J Pediatr Orthop* 1999; 19: 425-32.
- 14.- BERKELEY M E, DICKSON J H, CAIN T E, DONOVAN M M. Surgical therapy for congenital dislocation of the hip in patients who are twelve to thirty-six months old. *J Bone and Joint Surg* 1984; 66-A: 412-20.
- 15.- BERTOL P, MACNICOL M D, MITCHEL G P. Radiographic features of neonatal congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1982; 64-B: 176-9.
- 16.- BIALIK V, BENYAMINI O. Developmental dysplasia of the hip; Pathophysiology and surgical indications in the firsts two years of life. *J Pediatr Orthop B* 1994; 3-B: 1-4.
- 17.- BIALIK V, ROSENBERG N. Transfer of greater trochanter. *J Pediatr Orthop B* 1994; 3-B: 30-4.
- 18.- BIALIK V, BIALIK G M, WIENER F. Prevention of over treatment of neonatal hip dysplasia by the use of ultrasonography. *J Pediatr Orthop B* 1998; 7-B: 39-42.
- 19.- BJERKREIN I, HAGEN O H, KONOMON N, KASE T, KRISTIENSEN T, ARSEH P H. Late diagnosis of developmental dislocation of the hip in Norway during the years 1980-1989. *J Pediatr Orthop B* 1993; 2-B: 112-4.
- 20.- BONIFORTI F G, FUJII G, ANGLISS R D, BENSON M K D. The reliability of measurements of pelvic radiographs in infants. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1997; 79-B: 570-5.
- 21.- Borges J L, Kumar S J, Guille J T. Congenital dislocation of the hip in boys. *J Bone and Joint Surg* 1995; 77-A: 975-84.
- 22.- BRADLEY J, WETHERILL M, BENSON M K D. Splintage for congenital dislocation of the hip. Is it safe and reliable. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1987; 69-B: 257-63.
- 23.- BROWNE R S. The Management of late diagnosed congenital dislocation and subluxation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1979; 61-B: 7-12.
- 24.- BUCHANAN J R, GREER R B, COTTER J M. Management strategy for prevention of avascular necrosis during treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg* 1981; 63-A: 140-6.
- 25.- BUCHOLZ R W, OGDEN J A. Patterns of ischemic necrosis of the proximal femur in non-operatively treated congenital hip disease. In *The Hip Proceedings of the Sixth Open Scientific Meeting of the Hip*

- Society 1978. St. Louis, CV. Mosby, 1978: 43-63.
- 26.- CAFFEY J. Pediatric X Ray Diagnosis. Fourth Edition 1961. Year Book Medical Publishers Inc.
  - 27.- CALVETT P T, AUGUTUS A C, ALBERT J S, KEMP H B, CATTERALL A. The Chiari pelvic osteotomy. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1987; 69-B: 551-5.
  - 28.- CAMP J, HERRING J A, DWOREZYNSKY C. Comparison of inpatient and outpatient traction in developmental dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 9-12.
  - 29.- CASTILLO R, SHERMAN F. Medial abductor open reduction for congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1990; 10: 335-40.
  - 30.- COLEMAN S S, MAC EWEN G D. Congenital dislocation of the hip in infancy. *Instructional Courses Lectures XXI* 1972: 155-66.
  - 31.- COLEMAN S S. Developmental dislocation of the hip: Evolutionary changes in diagnosis and treatment. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 1-2.
  - 32.- COLEMAN S S. The subluxating or wandering femoral head in developmental dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 785-8.
  - 33.- CLARKE N M P, CLEGG J, AL-CHALABI A N. Ultrasound screening of hip at risk for CDH. (Failure to reduce the incidence of the late cases). *J Bone and Joint Surg (Br)* 1989; 71-B: 9-12.
  - 34.- COOPERMAN D R, WALLENSTEN R, STULBERG S D. Acetabular dysplasia in the adult. *Clin Orthop* 1983; 175: 79-85.
  - 35.- COOPERMAN D R, EMERY H, KELLER C. Factors relating to hip joint arthritis following three childhood diseases. Juvenile rheumatoid arthritis. Perthes disease and post reduction avascular necrosis in congenital hip dislocation. *J Pediatr Orthop* 1986; 6: 706-12.
  - 36.- COTILO J A, MOLANO C, ALBIÑANA J. Correlative study between arthrograms and surgical findings in congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop B* 1998; 7-B: 62-5.
  - 37.- CECH O. Beitrag zur Operationstechnik des Zahradnicěk und Colonna Verfahrens. *Verh. Der Deutsch. Orthop Ges* 1970; 56: 182.
  - 38.- CHEN J H, KUO K N, LUBICKY J P. Pronosticating factors in acetabular development following reduction of developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 3-8.
  - 39.- CHIARI K. Medial displacement osteotomy of the pelvis. *Clinic Orthop* 1974; 98: 55-71.
  - 40.- CHUNG S M. The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *J Bone and Joint Surg* 1976; 58-A:961.
  - 41.- DAOUD A, SAIGHI-BOUOUINA A. Congenital dislocation of the hip in the older child. The effectiveness of overhead traction. *J Bone and Joint Surg* 1996; 78-A: 30-40.
  - 42.- DIMITRIOU J K, CAVADIS A X. One stage surgical procedure for congenital dislocation of the hip in older children. *Clin Orthop* 1989; 246: 30-8.
  - 43.- DORA C, MASCARD E, MLADENOV K, SERING R. Retroversion of the acetabular dome after Salter and Triple pelvic osteotomy for congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop B* 2002; 11-B: 34-40.
  - 44.- DUNN P M. The anatomy and pathology of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop* 1976; 119: 23-7.
  - 45.- DYSON P H P, LYNSKEY T G, CATTERALL A. Congenital hip dysplasia: Problems in the diagnosis and management in the first year of life. *J Pediatr Orthop* 1987; 7: 568-74.
  - 46.- FAIRBANK H A T. Congenital dislocation of the hip with special reference to the anatomy. *Br J Surg* 1930; 17: 380.
  - 47.- FALLINER A, HAHNE H J, HASSENPFUG J. Sonographic hip screening and early management of developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop B* 1999; 8-B: 112-7.
  - 48.- FERGUSON A B. Orthopedic surgery in Infancy and Childhood. The Williams E. Wilkins CD. Baltimore 1957.
  - 49.- FERGUSON A B Jr. Primary open reduction of congenital dislocation of the hip using a median adductor approach. *J Bone and Joint Surg* 1873; 55-A: 671-89.
  - 50.- FERNÁNDEZ J, ALBIÑANA J. Obturator dislocation in developmental dislocation of the hip: A complication during treatment. *J Pediatr Orthop B* 1996; 5-B: 129-31.
  - 51.- FIXSEN J A. Anterior and posterior displacement of the hip after innominate osteotomy. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1987; 69-B: 361-4.
  - 52.- FLESSNER P R, CICCARELLI C J, EILER RE, CHANG F M, GLANCY G L. The success of closed reduction in the treatment of complex developmental dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 631-5.

- 53.- FONG H C, LU W, LI Y H, LEONG J C Y. Chiari osteotomy and shelf augmentation in the treatment of hip dysplasia. *J Pediatr Orthop* 2000; 20: 740-4.
- 54.- FUJIOKA F, TERAYAMA K, SUGIMOTO N, TANIKAWA H. Long-term results of congenital dislocation of the hip treated with the Pavlik harness. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 747-52.
- 55.- GAGE J R, WINTER R B. Avascular necrosis of the capital femoral epiphysis as a complication of closed reduction of congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg* 1972; 54-A: 373-88.
- 56.- GALPIN R D, ROACH J W, WENGER D R, HERRING J A, BIRCH J G. One stage treatment of congenital dislocation of the hip in older children, including femoral shortening. *J Bone and Joint Surg* 1989; 71-A: 734-41.
- 57.- GAMBLE J G, MOCHIZUKI C H, BLECK E E, RINSKY L A. Coxa magna following surgical treatment of congenital hip dislocation. *J Pediatr Orthop* 1985; 5: 528-33.
- 58.- GANGLOFF S, ONIMUS M. Chiari pelvic osteotomy: Technique and indication. *J Pediatr Orthop B* 1994; 3-B: 68-75.
- 59.- GANZ R, GILL T J, GAUTIER E, GANZ K, KRÜGEL N, BERLEMANN U. Surgical dislocation of the adult hip: (A Technique with full access to the femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis). *J Bone and Joint Surg (Br)* 2001; 83-B: 1119-24.
- 60.- GIBSON P H, BENSON M K D. Congenital dislocation of the hip: review at maturity of 147 hips treated by excision of the limbus and derotation osteotomy. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1982; 64-B: 169-75.
- 61.- GIVON U, SHINDLER A, LEVY O. Distal transfer of the greater trochanter revisited: long term follow-up of nine hips. *J Pediatric Orthop* 1995; 15: 346-8.
- 62.- GORE D R. Iatrogenic avascular necrosis of the hip in young children: A long-term follow-up. *J Pediatric Orthop* 1999; 19: 635-40.
- 63.- GOTOH E, INAO S, OKAMOTO T, ANDO M. Valgus extension osteotomy for advanced osteoarthritis in dysplastic hips. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1997; 79-B: 609-15.
- 64.- GRAF R, TSCHAUNER C, KIAPSCH W. Progress in prevention of late developmental dislocation of the hip by sonographic newborn hip screening. Results of comparative follow-up study. *J Pediatr Orthop B* 1993; 2-B: 115-21.
- 65.- GREEN N E, GRIFFIN P P. Hip dysplasia associated with abduction contracture of the contralateral hip. *J Bone and Joint Surg* 1982; 64-A: 1273-81.
- 66.- GREGOSIEWILZ A, WOSKO J. Risk factors of avascular necrosis in the treatment of congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1988; 8: 17-9.
- 67.- GRILL F, BENSACHEL H, CAÑADELL J, DUNGL P, MATASOVIC T, VIZKELETY T. The Pavlik harness in the treatment of congenital dislocating hip: Report on a multicenter study of the European Paediatric Orthopaedic Society. *J Pediatr Orthop* 1988; 8: 1-8.
- 68.- GRUDZIAK J S, WARD W T. Dega osteotomy for the treatment of congenital dysplasia of the hip. *J Bone and Joint Surg* 2001; 83-A: 845-54.
- 69.- GRUEL C R, BIRCH J G, ROACH J W, HERRING J A. Teratologic dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1986; 6: 693-702.
- 70.- GUILLE J T, FORLIN E, KUMAR J, MAC EWEN G D. Triple osteotomy of the innominate bone in treatment of developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 718-21.
- 71.- GULMAN B, TUNCA Y J C, DABAK N, KARAIMAİLOGLU N. Salter's innominate osteotomy in the treatment of congenital hip dislocation: A long term review. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 662-6.
- 72.- HADDAD F S, GARBUZ D S, DUNCAN C P, JANZEN D L, MUNK P L. CT. Evaluation of periacetabular osteotomies. *J Bone and Joint Surg (Br)* 2000; 82-B: 526-31.
- 73.- HAGA N, NAKAMURA S, TANIGUCHI K, IWAGA T. Pathologic dislocation of the hip in von Recklinghausen's disease: a report of two cases. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 674-6.
- 74.- HAIDAR R, JONSE R S, VERGROESEN D A, EVANS G A. Simultaneous open reduction of Salter innominate osteotomy for developmental dysplasia of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1996; 78-B: 471-6.
- 75.- HANGEN D H, KASSER J R, EMANS J B, MILLIS M B. The Pavlik harness and developmental dysplasia of the hip: Has ultrasound changed treatment patterns? *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 729-35.
- 76.- HARDING M G B, HARCCKE H T, BOWEN J R, GUILLE J T, GLUTTING J. Management of dislocated hips with Pavlik harness treatment and ultrasound monitoring. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 189-98.
- 77.- HARRIS W H. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: Treatment by mold arthroplasty. *J Bone and Joint Surg* 1969; 51-A: 737-55.

- 78.- HART V L. Congenital dysplasia of the hip joint and sequelae in the newborn and early post natal life. 1952. Charles C. Thomas Editor.
- 79.- HEROLD H Z, DANIEL D. Reduction of neglected congenital dislocation of the hip in children over the age of six years. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1979; 61-B: 1-6.
- 80.- HIERTON T, JAME U. Congenital dislocation of the hip. Experiences of early diagnosis and treatment. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1968; 50-B: 542-5.
- 81.- HIELGENREINER H. Zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der angeborenen Hüftgelenk. Verrenkung. *Med Klin* 1925; 21: 1385-18; 1425-9.
- 82.- HOAGLUND F T, HEALY J H. Osteoarthritis and congenital dysplasia of the hip in family members of children who have congenital dysplasia of the hip. *J Bone and Joint Surg* 1990; 72-A: 1510-8.
- 83.- ILOGH J, MACNICOL M F. The Chiari pelvic osteotomy. A long-term review of clinical and radiographic results. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1987; 69-B: 365-73.
- 84.- HOSNY G A, FABRY G. Treatment of hip subluxation in Dygge-Melchior-Clausen Syndrome. *J Pediatr Orthop* 1998; 7-B: 32-43.
- 85.- HSIN J, SALUJA R, EILERT R E, WIEDEL J D. Evaluation of the biomechanics of the hip following a triple osteotomy of the innominate bone. *J Bone and Joint Surg* 1996; 78-A: 855-62.
- 86.- HUANG S C, WANG J H. A comparative study of non-operative versus operative treatment of developmental dysplasia of the hip in patients of walking age. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 181-8.
- 87.- IKEDA T, AWAYA G, SUZUKI S, OKADA V, TADA H. Torn acetabular labrum in young patients. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1988; 70-B: 13-6.
- 88.- IMANTINI J, YOSHIMASA M, NEKATSUKA Y, AKAZAWA H, MITANI S. Coxamagna after open-reduction for developmental dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 337-41.
- 89.- INOUE T, NAITO M, NOMIYAMA H. Treatment of developmental dysplasia of the hip with the Pavlik harness: Factors of predicting unsuccess full reduction. *J Pediatr Orthop B* 2001; 10-B: 1086-91.
- 90.- JAMES J I P. Congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1972; 54-B: 1-3.
- 91.- JANOVEC M. Results of acetabular reconstruction before age 6 years. *J Pediatr Orthop B* 1994; 3-B: 35-9.
- 92.- JONES G T, SCHOENECKER P L, DIAS L S. Developmental hip dysplasia potentiated by inappropriate use of the Pavlik harness. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 722-6.
- 93.- KAHLE W K, COLEMAN S S. The value of the acetabular tear drop figure in assesing pediatric hip disorders. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 586-91.
- 94.- KALAMCHI A, MAC EWEN G D. Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg* 1980; 62-A: 876-88.
- 95.- KAMEGAYA M, SHINOHARA Y, SHINADA Y, MORIYA H, KOIZUMI W, TSUCHIYA K. The use of a hidroxyapatite block for innominate osteotomy. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1994; 76-B: 123-6.
- 96.- KARAKAS E S, BAKLIR A, ARGÜN M, TÜRCK C Y. One-stage treatment of congenital dislocation of the hip in older children. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 333-6.
- 97.- KASSER J R, BOWEN J R, MAC EWEN G D. Varus derotation osteotomy in the treatment of persistent dysplasia in congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg* 1985; 67-A: 195-202.
- 98.- KATZ K, YOSIPOVITCH Z. Medial approach open reduction without preliminary traction for congenital dislocation of the hip. *Pediatr Orthop B* 1994; 3-B: 82-5.
- 99.- KERRY R M, SIMONDS G W. Long-term results of late non operative reduction of developmental dysplasia of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1998; 80-B: 78-82.
- 100.- KIM H T, WENGER D R. The morphology of residual acetabular deficiency in childhood hip dysplasia. Three dimensional computed tomographic analysis. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 637-47.
- 101.- KIM S S, FRICK S L, WENGER D R. Anteversion of the acetabulum in developmental dysplasia of the hip: Analysis with computed tomography. *J Pediatr Orthop* 1999; 19: 438-42.
- 102.- KLISIC P, JANKOVIC L J. Combined procedure of open reduction and shorlening of the femur in treatment of congenital dislocation of the hips in older children. *Clin Orthop* 1976; 119: 60-9.
- 103.- KLISIC P, JANKOVIC L J, BASARA V. Long-term results of combined operative reduction of the hip in older children. *J Pediatr Orthop* 1988; 8: 532-4.
- 104.- KONISHI N, MIENO T. Determination of acetabular coverage of the femoral head with the use of a single anteroposterior radiograph. *J Bone and Joint Surg* 1993; 75-A: 1318-33.
- 105.- LAHOTI O, TURNBULL T J, HINVES B L. Separation of the proximal femoral epiphysis after derotation varus osteotomy of the femur. *J Pediatr Orthop* 1998; 18: 662-4.
- 106.- LEET A I, MACKENZIE W G, SZOKE G, HARCKE H T. Injury to the growth plate after Pemberton osteotomy. *J Bone and Joint Surg* 1999; 81-A: 169-76.

- 107.-LEJMAN T, STRONG M, MICHNO P. Capsulorraphy versus capsulectomy in open reduction of the hip for developmental dysplasia. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 99-100.
- 108.-LINDSTROM J R, PONSETI I V, WENGER D R. Acetabular development after reduction in congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg* 1979; 61-A: 112-8.
- 109.-LORENZ A. Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung, ihre Pathologie und Therapie, Stuttgart, 1920; Ferdinand Enke Verlag.
- 110.-LUDLOFF L. (As cited by Hass J): Congenital dislocation of the hip. Springfield, 111, 1951: Charles C. Thomas Publisher.
- 111.-LUHMAN S J, SHOENECKER P L, ANDERSON A M, BASSET G S. The pronostic importance of the ossific nucleus in the treatment of congenital dysplasia of the hip. *J Bone and Joint Surg* 1998; 80-A: 1719-27.
- 112.-MAC EWEN G D, BASSET G S. Current trends in the management of congenital dislocation of the hip. *Inter Orthop* 1984; 8: 103-11.
- 113.-MAC DONALD J, BARROW S, CARTY H M, TAYLOR J F. Imaging strategies in the first 12 months after reduction of developmental dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop B* 1995; 4-B: 95-9.
- 114.-MAC KENZIE I G. Congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1972; 54-B: 18-39.
- 115.-MC CARTHY J J, FOX J S, GURD A R. Innominate osteotomy in adolescents and adults who have acetabular dysplasia. *J Bone and Joint Surg* 1996; 78-A: 1455-61.
- 116.-MC CLUSKEY W P, BASSET G S, MORA GARCIA G, MAC EWEN G D. Treatment of failed open reduction for congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1989; 9: 633-9.
- 117.-MC HALE K A, CORBERT R N. Parenteral non-compliance with Pavlik harness treatment of infantil hip problems. *J Pediatr Orthop* 1989; 9: 649-52.
- 118.-MC KAY D W. A comparison of the innominate and pericapsular osteotomy in the treatment of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop* 1974; 98: 124-32.
- 119.-MC NALLY E G, TASKER A, BENDON M K. MRI after operative reduction for developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg (Br)* 1997; 79-B: 724-6.
- 120.-MANDEL D M, LODER R T, HENSINGER R N. The predictive value of computed tomography in the treatment of developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 1998; 18: 794-8.
- 121.-MANKEY M G, AMTZ C T, STAHELI L T. Open reduction through a medial approach for congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg* 1993; 75-A: 1334-1345.
- 122.-MASSIE W K, HOWORTH M B. Congenital dislocation of the hip. Method of grading results. *J Bone and Joint Surg* 1950; 32-A: 519-31.
- 123.-MATSUI M, MASUHARA K, NAKATAK, NISHI T, SUGANO N, OCHI T. Early deterioration after modified rotational acetabular osteotomy for the displastic hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1997; 79-B: 220-4.
- 124.-MAU H, DORR W H, HENKEL L, LUTSCHE J. Open reduction of congenital dislocation of the hip by Ludloff method. *J Bone and Joint Surg* 1971; 53-A: 1281-8.
- 125.-MICHELSSON J E, LANGENSKIOLD A. Dislocation or subluxation of the hip. Regular sequels of immobilization of the knee in extension in young rabbits. *J Bone and Joint Surg* 1972; 54-A: 1177-86.
- 126.-MIHARA K, HIRANO T. Standing is a causative factor in osteonecrosis of the femoral head in growing rats. *J Pediatr Orthop* 1998; 18: 665-9.
- 127.-MILLIS M B, KAELIN A J, SCHLUNZ K, CURTIS B, HEY L, HALL J E. Spherical acetabular osteotomy for treatment of acetabular dysplasia in adolescents and young adults. *J Pediatr Orthop B* 1994; 3-B: 47-53.
- 128.-MITANI S, NAKATSUKA Y, AKAZAWA H, AOKI K, INOUE H. Treatment of developmental dislocation of the hip in children after walking age. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1997; 79-B: 710-8.
- 129.-MITANI S O K, TANABE G. Prediction for prognosis from radiologic measurements of patients treated with the Pavlik harness for congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1999; 13: 303-10.
- 130.-MITCHELL G P. Arthrography in congenital displacement of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1963; 45-B: 88-95.
- 131.-MITCHELL G P. Problems in the early diagnosis and management of congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1997; 79-B: 710-8.
- 132.-MOONEY J F, KASSER J R. Brachial plexus palsy as a complication of Pavlik harness. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 677-9.
- 133.-MORCUENDE J A, MEYER M D, DOLAN L A, WEINSTEIN S L. Long-term outcome after open reduction through an anteromedial approach for congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg*

- 1997; 79-A: 810-7.
- 134.-MOREL G. The treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip in older child. *Acta Orthop Scand* 1975; 46: 364-99.
- 135.-MURRAY R O. The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. *British Journal of Radiology* 1965; 38: 810-24.
- 136.-NAUMANN T, ZAHNIEL K. Comparing the rate of femoral head necrosis of two different treatments of congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1990; 10: 780-5.
- 137.-NIETHARD F, CARSTENS C. Results of intertrochanteric osteotomy in infant and adolescent hip dysplasia. *J Pediatr Orthop B* 1994; 3-B: 9-14.
- 138.-NIMITYONGSKUL P, HUDGENS R A, ADERSSON L D, MEHLEM R E, GREEN A E, SALEB S F. Ultrasonography in the management of developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 741-6.
- 139.-O'BRIEN T, SALTER R B. Femoral head size in congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1985; 5: 299-301.
- 140.-O'HARA J N, BERNARD A A, DWYER J P. Early results of medial approach open reduction in congenital dislocation of the hip: Use before walking age. *J Pediatr Orthop* 1988; 8: 288-94.
- 141.-O'HARA J N. Congenital dislocation of the hip: acetabular deficiency in adolescence (absence of the lateral acetabular epiphysis) after limbectomy in infancy. *J Pediatr Orthop* 1989; 9: 640-9.
- 142.-OHASHI H, HIROHASHI K, YAMONE Y. Factors influencing the outcome of Chiari pelvic osteotomy: a long-term follow-up. *J Bone and Joint Surg (Br)* 2000; 82-B: 517-25.
- 143.-PAPAVASILIOU V A, PIGGOTT H. Acetabular floor thickening and femoral head enlargement in congenital dislocation of the hip: Lateral displacement of femoral head. *J Pediatr Orthop* 1983; 3: 22-7.
- 144.-PAVLIK A. Die funktionelle Behandlungsmethode mittels Riemenbügel als Prinzip der Konservativen Therapie bei angeborenen HüftgelenkVerrenkungen der Säuglinge. *Z Orthop* 1958; 89: 341.
- 145.-PAVLIK A. Stirrups as an aid in the treatment of congenital dysplasia of the hip in children. *J Pediatr Orthop* 1989; 9: 157-9.
- 146.-PERLAU R, WILSON M G, POSS R. Isolated proximal femoral ostetotomy for treatment of residua of congenital dysplasia or idiopathic osteoarthritis of the hip. *J Bone and Joint Surg* 1996; 78-A: 1462-7.
- 147.-PETIT P, CARACOSTAS M L. Arthroplastie de la hauche avec interposition capsulaire (operación de Colonna) dans le traitement de la luxation congénitale de la hanche. *Revue de Chir Orthopedique* 1962; 48: 187-98.
- 148.-PONSETI I. Morphology of the acetabulum in congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg* 1978; 60-A: 586-99.
- 149.-PORAT S, ROBIN G C, HOWARD C B. Cure of the limp in children with congenital dislocation of the hip and ischaemic necrosis. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1994; 76-B: 463-7.
- 150.-PUTTI V. Per la cura precece della lussazione congenita dell anca. *Arch Ital Chir* 1927; 18: 653-68.
- 151.-QUINN R H, RENSHAW T S, DE LUCA P A. Preliminary traction in the treatment of developmental dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 636-42.
- 152.-RAIMANN A, VIVIANI G, TRUJILLO A, DE LA FUENTE M, FUENTEALBA M. Reducción cruenta bilateral, en un tiempo quirúrgico, en la luxación congénita de cadera. *Rev Chilena de Ortop y Traum* 1968; 11: 99-105.
- 153.-RAIMANN A, VIVIANI G, TRUJILLO A, DE LA FUENTE M, PLANA H, RIVERO C. Tratamiento con aparato de Pavlik de la luxación congénita de cadera en 150 enfermos menores de 1 año (254 caderas lesionadas). *Rev Chilena de Ortop y Traum* 1971; 14: 13-21.
- 154.-RAIMANN A, SAAVEDRA C, AMÉSTICA G, DE LA FUENTE M., Langfristige Beobachtung von 166 operierten Patienten mit angeborener Hüftverrenkung. *Z Orthop* 1988; 126: 161-8.
- 155.-RAIMANN A, DE LA FUENTE M, VILLABLANCA G, SAAVEDRA C. La reducción cruenta con osteotomía de acortamiento en el tratamiento de la luxación congénita de la cadera. *Acta Ortop Latinoamericana* 1977; 4: 142-50.
- 156.-RAIMANN A, DE LA FUENTE M, FUENTEALBA M. Artroplastía de Colonna. *Acta Ortop Latinoamericana* 1977; 4: 129-41.
- 157.-RAMSEY P L, LASSER S, MAC EWEN G D. Congenital dislocation of the hip: use of the Pavlik harness in the child during the first six months of life. *J Bone and Joint Surg* 1976; 58: 1000-4.
- 158.-REYHOLEC M, STRYHAL F. Behavior of the proximal femur during the treatment of congenital dysplasia of the hip: a clinical long-term study. *J Pediatr Orthop* 1991; 11: 506-13.
- 159.-ROMANO C K, FRIGO C, RANDELLI G, PEDOTTI A. Analysis of the gait of adults who had residua of congenital dysplasia of the hip. *J Bone and Joint Surg* 1996; 78-A: 1468-79.

- 160.-ROMBOUITS J J, KAELIN A. Inferior (obturador) dislocation of the hip in neonates. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1992; 74-B: 708-10.
- 161.-ROSEN A, GAMBLE J G, VALIER H, BLOCH D, SMITH L, RINSKY L A. Analysis of radiographic measurements as pronostic indicators of treatment succes in patients with developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop B* 1999; 8-B: 118-21.
- 162.-ROTH A, GIBSON D H, HALL J E. The experience of five orthopedic surgeons with innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip. *Clin Orthop* 1974; 98: 172-82.
- 163.-RYAN M G, JOHNSON L O, QUANBECK D S, MINKOWITZ B. One stage treatment of congenital dislocation of the hip in children three to ten years old. *J Bone and Joint Surg* 1998; 80-A: 336-44.
- 164.-SALEH J M, O'SULLIVAN M E, O'BRIEN TM. Pelvic remodeling after Salter osteotomy. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 342-5.
- 165.-SALON A, MELCHIOR B, DESGRIPPES Y, PERALDI S, BENSACHEL H. Long-term follow-up of developmental dislocation the hip after closed reduction. *J Pediatr Orthop N* 1993; 2-B: 154-1.
- 166.-SALTER R B. Innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1961; 43-B: 518-39.
- 167.-SALTER R B. Congenital dislocation of the hip. In: *Modern Trends in Orthopaedics* 1967; 5: 140-71.
- 168.-SALTER R B, DUBOS J P. The first fifteen years personal experience with innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip. *Clin Orthop* 1974; 98: 72-103.
- 169.-SALTER R B, HANSSON G, THOMSON G H. Innominate osteotomy in the management of residual congenital subluxation of the hip in young adults. *Clin Orthop* 1984; 182: 53-68.
- 170.-SAMANY D J, WEINSTEIN S L. The pelvic tear-figure: A three dimensional analysis of the anatomy and effects of rotation. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 650-9.
- 171.-SCAGLIETTI O, CALANDRIELLO B. Open reduction of congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1962; 44-B: 257-83.
- 172.-SCHOENECKER P L, STRECKER W B. Congenital dislocation of the hip in Children. Comparison of the effects of femoral shortening and of skeletal traction in treatment. *J Bone and Joint Surg* 1984; 66-A: 21-7.
- 173.-SCHOENECKER P L, DOLLARD P A, SHERIDAN J J, STRECKER W B. Closed reduction of developmental dislocation of the hip in children older than 18 months. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 763-7.
- 174.-SCHOENECKER P L, ANDERSON D J, CAPELLI A M. The acetabular response to proximal femoral varus rotational osteotomy. *J Bone and Joint Surg* 1995; 77-A: 990-7.
- 175.-SCHRAMM M, PITTO R P, ROHM E., HOHMANN D. Long-term results of spherical acetabular osteotomy. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1999; 81-B: 60-6.
- 176.-SCHULTHEISS H. Die Frühbehandlung der Hüftdysplasie durch atraumatische Spreizung. *Z Orthop* 1965; 100: Beilageheft.
- 177.-SCHWENCKER E P, ZELESKI R J, SKINNER S R. Medial Knee instability complicating the Pavlik harness treatment of congenital hip subluxation. *J Bone and Joint Surg* 1983; 65-A: 678-80.
- 178.-SEGAL L S, SCHNEIDER D J, BERLIN J M, BRUNO A, DAVIS B R, JACOBS C R. The contribution of the ossific nucleus to the structural stiffness of the capital femoral epiphysis: a porcine model for DDH. *J Pediatr Orthop* 1999; 19: 433-7.
- 179.-SEVERIN E. Congenital dislocation of the hip. Development of the joint after closed reduction. *J Bone and Joint Surg* 1950; 32-A: 507-18.
- 180.-SHARP I K. Acetabular Dysplasia. The acetabular angle. *J Bone and Joint Surg B* 1961; 43-B: 268-72.
- 181.-SHIH C H, SHIH H N. One stage combined operation of congenital dislocation of the hips in older children. *J Pediatr Orthop* 1988; 8: 535-9.
- 182.-SMITH W S, BADGLEY C E, ORWIG J B, HARPER J M. Correlation of post reduction roentgenograms and thirty one year follow-up in congenital dislocation of the hip. *J Bone and Joint Surg* 1968; 50-A: 1081-98.
- 183.-SMITH J T, MATAN A, COLEMAN S S, STEVENS P M, SCOTT S M. The predictive value of the development of the acetabular teardrop figure in developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 165-9.
- 184.-SMITH B G, KASSER J R, HEY L A, JARAMILLO D, MILLIS M B. Post reduction computed tomography in developmental dislocation of the hip: Part I: analysis of measurement reliability. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 626-30.
- 185.-SMITH B G, MILLIS M B, HEY L A, JARAMILLO D, KASSER J R. Postreduction computed

- tomography in developmental dislocation of the hip: Part II: prediction value for outcome. *J Pediatr Orthop* 1997; 631-7.
- 186.-SKAGGS D L, KAMINSKY C, TOLO V T, KAY R M, REYNOLDS R A. Variability measurement of acetabular index in normal and dysplastic hips, before and after reduction. *J Pediatr Orthop* 1998; 18: 799-801.
- 187.-SOLOMON L. Patterns of osteoarthritis of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1976; 58-B: 176-83.
- 188.-SOMERVILLE E W. Results of treatment of 100 congenitally dislocated hips. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1967; 49-B: 258-67.
- 189.-SOSNA A, REYHOLEC M. Ludloff's open reduction of the hip: long-term results. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 603-6.
- 190.-SRAKAR F. Open reduction and stabilization in treatment of developmental dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop B* 1994; 3-B: 5-8.
- 191.-STAHELI L T, CHEW D E. Slotted acetabular augmentation in childhood and adolescence. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 569-80.
- 192.-STANS A A, COLEMAN S S. Colonna arthroplasty with concomitant femoral shortening and rotational osteotomy (Long-term results). *J Bone and Joint Surg* 1997; 79-B: 84-96.
- 193.-STANTON R P, CAPECCI R. Computed tomography for early evaluation of developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 727-30.
- 194.-STEEL H H. Triple osteotomy of the innominate bone. *J Bone and Joint Surg* 1973; 55: 343-50.
- 195.-STRÖMQUIST B, SUNDEN G. CDH diagnosed at 2 to 12 months of age. Treatment and results. *J Pediatr Orthop* 1989; 9: 208-12.
- 196.-SUZUKI S. Ultrasound and the Pavlik harness in CDH. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1993; 75-B: 483-7.
- 197.-SUZUKI S. Reduction of CDH by the Pavlik harness. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1994; 76-B: 460-2.
- 198.-SUZUKI S, KASHIWAGI N, KASAHARA Y, SETO Y, FUTAMI T. Avascular necrosis and the Pavlik harness. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1996; 78-B: 631-5.
- 199.-SYLKIN N N. Die Entwicklungstendenzen des Koxalen Femurs nach Auftreten der Kopfnekrose in Folge der Konservativen Behandlung von Luxationshüften (2 Mitteilung). *Z Orthop* 1995; 133: 367-73.
- 200.-SYNDER M, FORLIN E, XIN S, BOWEN J R. Results of the Kalamchi modification of Salter osteotomy in the treatment of developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 449-53.
- 201.-TAKASHI S, HATTORI T, KONISHI N, IWATA H. Acetabular development after Salter's innominate osteotomy for congenital dislocation of the hip: Evaluation by three-dimensional quantitative method. *J Pediatr Orthop* 1998; 18: 802-6.
- 202.-TANAKA T, YOSHIHASHI Y, MIURA T. Changes in soft tissue interposition after reduction of developmental dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 16-23.
- 203.-TAVARES J O, GOTTWALD D H, ROCHELLE J R. Guided abduction traction in the treatment of congenital hip dislocation. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 643-9.
- 204.-TAYLOR G R, CLARKE N M. Monitoring the treatment of developmental dysplasia of the hip with the Pavlik harness.
- 205.-TEGNANDER A, HOLEN K J, ANDA S, TERJESEN T. Good results after treatment with the Freyka pillow for hip dysplasia in newborns: a 3 year to 6 year follow-up study. *J Pediatr Orthop B* 2001; 10: 173-9.
- 206.-TÖNNIS D. Congenital hip dislocation. New York, Thieme Straton, 1982.
- 207.-TÖNNIS D. Treatment of residual dysplasia after developmental dysplasia of the hip as a prevention of early coxarthrosis. *J Pediatr Orthop B* 1992; 2-B: 133-44.
- 208.-TÖNNIS D, BRUNING K, HEINECKE A. Lateral acetabular osteotomy. *J Pediatr Orthop B* 1994; 3-B: 40-6.
- 209.-TÖNNIS D, AMING A, BLOCH M, HEINECKE A, KALCHSCHMIDT K. Triple pelvic osteotomy. *J Pediatr Orthop B* 1994; 3-B: 54-67.
- 210.-TUCCI J J, KUMAR S J, GUILLE J T, RUBBO E R. Late acetabular dysplasia following early successful Pavlik harness treatment of congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1991; 11: 502-5.
- 211.-TURNER Y, WARD W T, GRUZIACK S. Medial open reduction in the treatment of developmental dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 176-80.
- 212.-UGLOW M G, CLARKE N M P. Congenital dislocation of the hip in extrauterine pregnancy. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1996; 78-B: 751-3.

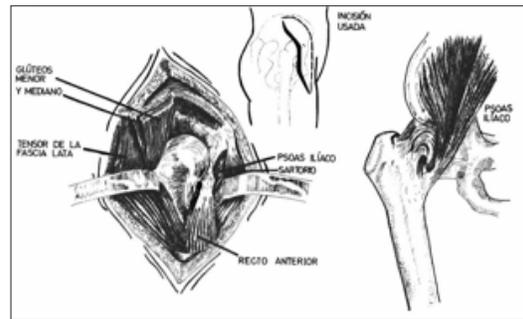
- 213.- ULTERBACK T D, MAC EWEN G D. Comparison of pelvic osteotomies for the surgical correction of the congenital hip. *Clin Orthop* 1974; 98: 104-10.
- 214.- VEDANTAM R, BELL M J. Dynamic ultrasound assessment for monitoring of treatment of congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 725-8.
- 215.- VEDANTAM R, CAPELLI A M, SCHOENECKER P L. Pemberton osteotomy for the treatment of developmental dysplasia of the hip in older children. *J Pediatr Orthop* 1998; 18: 254-8.
- 216.- VIERE R G, BIRCH J G, HERRING J A, ROACH J W, JOHNSTON C E. Use of the Pavlik harness in congenital dislocation of the hip. An analysis of failures of treatment. *J Bone and Joint Surg* 1990; 72-A: 238-44.
- 217.- VON ROSEN S. Diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip joint in the new-born. *J Bone Joint Surg (Br)* 1962; 44-B: 284-91.
- 218.- WEINSTEIN S L, PONSETI I V. Congenital dislocation of the hip. Open reduction through a medial approach. *J Bone and Joint Surg* 1979; 61-A: 119-24.
- 219.- WEINSTEIN S L. Closed versus open reduction of congenital hip dislocation in patients under 2 years of age. *Orthopedics* 1990; 13: 221-7.
- 220.- WEINSTEIN S L. Congenital hip dislocation: long range problems, residual signs and symptoms after successful treatment. *Clin Orthop* 1992; 281: 69-74.
- 221.- WEINSTEIN S L. Long-term follow-up of Pediatric Orthopaedic conditions. Natural history and outcomes of treatment. *J Bone and Joint Surg* 2000; 82-A: 980-90.
- 222.- WEINTROUB S, GREEN I., TERDIMAN R, WEISSMAN S L. Growth and development of congenitally dislocated hips reduced in early infancy. *J Bone and Joint Surg* 1979; 61-A: 125-30.
- 223.- WENGER D R, LEE C S, KOLMAN B. Derotational femoral shortening for developmental dislocation of the hip: special indications and results in the child younger than 2 years. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 768-79.
- 224.- WIBERG G. The connection of osteoarthritis with maldeveloped acetabular and congenital subluxation of the hip. *Acta Chir Scand (Supp)* 1939; 58: 69-113.
- 225.- WILKINSON J, CARTER C. Congenital dislocation of the hip. The results of conservative treatment. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1960; 42-B: 669-88.
- 226.- WILKINSON J A. A postnatal survey for congenital displacement of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1972; 54-B: 40-9.
- 227.- WILLIAMSON J W. Difficulties of early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip in Northern Ireland. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1972; 54-B: 13-7.
- 228.- WILLIAMSON D M, GLOVER S D, BENSON M K D. Congenital dislocation of the hip presenting after the age of three years. A long-term review. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1989; 71-B: 745-51.
- 229.- WINDHAGER R, PONGRACZ N, SHÖNECKER W, KOTZ R. Chiari osteotomy for congenital dislocation and subluxation of the hip. *J Bone and Joint Surg (Br)* 1991; 73-B: 890-5.
- 230.- WINGSTRAND H. Intracapsular pressure in congenital dislocation of the hip. *J Pediatr Orthop B* 1997; 6-B: 245-7.
- 231.- YNGVE D, GROSS R. Late diagnosis of the hip dislocation in infants. *J Pediatr Orthop* 1990; 10: 777-9.
- 232.- YOSHITAKA T, MITANA S, AOKI K, MIYAKE A, INOUE H. Long-term follow-up of congenital subluxation of the hip. *J Pediatr Orthop* 2001; 21: 474-80.

“This is a complete and serious summary of Developmental Dysplasia of the Hip (DDH) and a masterpiece by Professor Alfredo Raimann N, the very first well-known Pediatric Orthopaedic Surgeon from Chile, South America, and honorary member of Sociedad Latinoamericana de Ortopedia Y Traumatología Infantil (SLAOTI).

Thanks to Dr. Raimann’s effort, DDH has reached a point in Chile where surgery has dramatically decreased as a need for treatment. For decades, his emphasis on early detection has been the goal of hundreds of young fellows in the country.

We hope this book will help other Spanish-reading colleagues as well as medical students around the world.”

- Dra. Dalia Sepúlveda A., Pediatric Orthopaedic Surgeon & Medical Editor



Copyright © 2008 Global HELP Organization  
Originally published by Editorial IKU (Copyright © 2003)  
Original ISBN: 956-7936-09-9  
Dimensions: 8.0” x 11.0”

ISBN 978-1-60189-057-3



**GLOBAL HELP**  
HEALTH EDUCATION USING LOW-COST PUBLICATIONS

[WWW.GLOBAL-HELP.ORG](http://WWW.GLOBAL-HELP.ORG)