

MONOGRAFIAS MEDICAS

## LUXACION CONGENITA DE LA CADERA

### *Estado actual del problema*

LUIS SIERRA-ROJAS \* y ENRIQUE FERNÁNDEZ †

El problema de la luxación congénita de la cadera (L.C. C.), como todos los problemas médicos conocidos desde lustros, lentamente se ha ido despojando de incógnitas gracias a los esfuerzos de múltiples investigadores que han ido dando solución a algunos aspectos, quedando otros todavía sin respuesta y haciendo que el tema continúe revistiendo gran importancia dentro de la rama ortopédica, no sólo en su aspecto pediátrico, sino también en la edad media y en la vejez, por las secuelas estéticas y limitantes de función a que quedan sujetos los pacientes, como consecuencia de inestabilidad mecánica articular o de procesos degenerativos de aparición más o menos tardía.

El padecimiento se conoce desde la época hipocrática, 460 años A.C., en la que se descubrió la marcha típica, pero nada se vuelve a saber de él sino hasta 1788, cuando Paletta, por disección, establece la anatomopatología <sup>1</sup> y en 1826 Dupuytren <sup>2</sup> hace la descripción clínica en una famosa memoria que presentó a la Academia Francesa de

\* Académico numerario.

† Hospital Infantil de México.

**Cuadro 1** Frecuencia de la luxación congénita de la cadera en recién nacidos vivos

Francia	2 × 1 000
Italia	2 × 1 000
Alemania	3 × 1 000
Gran Bretaña	7 × 1 000
Indio americano (apache)	30.5 × 1 000
Lapones (Suecia)	40 × 1 000
Hereditarias	13 × 1 000 a 70 × 1 000
México (Hosp. Gineco-Obstetricia No. 1)	2 × 1 000
México (Hosp. Gineco-Obstetricia No. 3)	1.3 × 1 000

Ciencias, sin establecer ningún tratamiento y concluyendo que el padecimiento era incurable.

Con bases en la antisepsia y la radiología, en 1895 se dieron los primeros pasos firmes para la solución del problema, efectuando Hoffa y Lorenz la reducción abierta. Después Paci descubre las maniobras de manipulación cerrada o tratamiento ortopédico, que Lorenz hace clásico al perfeccionarlo estableciendo la posición de estabilización en flexión, ABD y rotación externa,<sup>1</sup> conocida como de Lorenz, o vulgarmente "en rana".

De esa fecha a nuestros días, los conocimientos han aumentado sustancialmente, sobre todo en lo que se refiere a etiología, al diagnóstico temprano y al tratamiento quirúrgico en las distintas edades y aspectos.

Se sabe en la actualidad que el padecimiento existe, prácticamente, en todas las latitudes y razas, en algunas en forma escasa, como lo es en la raza negra del Africa y, en general, en los climas tropicales. En otras es muy abundante, como sucede entre los lapones 40 por 1 000,<sup>3</sup>

en los indios americanos 30 por 1 000<sup>4</sup> y se dice que también en los esquimales.

En los países europeos, especialmente en Francia e Italia, la frecuencia es de 2 por 1 000. En esta última, es mayor en la zona norte; en Alemania es de 3 por 1 000, llamando la atención que los bretones tengan una frecuencia alta, de 7 por 1 000.<sup>1</sup> Cuando hay factor hereditario, sube de 13 por 1 000 a 70 por 1 000, de acuerdo con distintos autores.<sup>5</sup> En nuestro país, las estadísticas son todavía muy limitadas e imprecisas. Los informes que tenemos son de los hospitales de gineco-obstetricia No. 1 y 3 del Instituto Mexicano del Seguro Social. El primero señala una frecuencia de 2 por 1 000<sup>38</sup> y en el segundo, los doctores Chávez Rojas y asociados, del Departamento de Pediatría de esa institución, nos indican frecuencias de 1.3 por 1 000<sup>7</sup> (cuadro 1).

En el Hospital Infantil de México, de 1943 a 1965 se atendieron 600 pacientes con este padecimiento, los cuales, considerando los bilaterales, alcanzaron la cifra de 832 caderas-problema; o sea 7.8 por ciento de los problemas ortopédicos atendidos en la institución (cuadro 2).

En todas partes predomina en el sexo femenino en una proporción sobre el

**Cuadro 2** Hospital Infantil de México. Periodo de 1943-1965

		Casos	
Ingresos totales		185 541	
Ingresos ortopédicos		10 551	
Pacientes con luxación congénita de cadera		600	
No. caderas 832	Masc. 125	Derecha	169
	Fem. 475	Izq.	199
		Bilat.	232

Fuente: Archivos Clínicos.

LUIS SIERRA-ROJAS Y COL.

masculino de 3, 4 y hasta el 7 por 1, según distintas estadísticas. Las bilaterales constituyen casi las dos terceras partes<sup>1</sup> (cuadro 2).

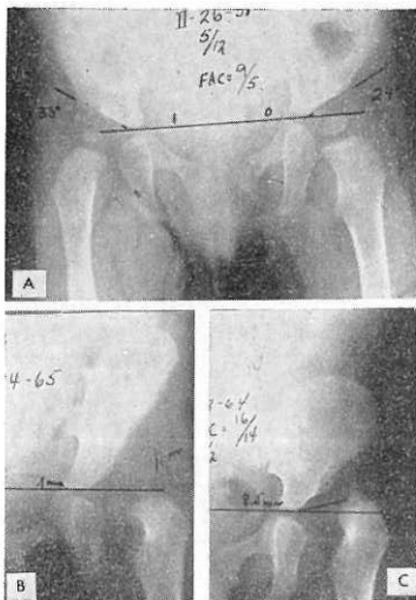
Contrariamente a la opinión antigua, este padecimiento no es exclusivo de la raza humana, sino que se ha encontrado en animales, hasta ahora en los perros de raza alsaciana y labrador y se ha descrito también en conejos.<sup>8</sup>

Generalmente la L.C.C. se produce después del nacimiento, en las primeras semanas o meses de la vida y es más común en niños que tuvieron presentación de pelvis.<sup>9</sup>

Hay una primera etapa que se llama luxable o de preluxación, en la cual la cabeza femoral está en su sitio, pero el techo acetabular tiene ángulo muy abierto (figs. 1 y 8) y este caso puede ser candidato a la luxación si la cabeza se desliza paulatinamente, primero como subluxación (fig. 1-B) que va migrando al exterior del acetábulo formando un surco (fig. 1-C), hasta saltar el anillo cartilaginoso llamado *labrum*, transformándose en luxación; si sólo lo comprime y se aleja poco, es la subluxación; en ambos casos, la cabeza femoral modifica su tamaño y el acetábulo se hipotrofia, estableciéndose la inestabilidad mecánica de la articulación.

Los tejidos blandos capsulares, ligamentosos y musculares, van sufriendo cambios de adaptación, elongándose unos y acortándose otros, como sucede con los músculos pelvifemorales, responsables de algunos de los signos de diagnóstico.

Existe la luxación embrionaria de la cadera en 2 por ciento de las luxaciones,<sup>10</sup> es decir, aquella en que la cabeza femoral se desarrolla fuera del acetábulo normal desde un principio, creándose una articu-



1 A Niña de 5/12 de edad. Cadera derecha con ángulo acetabular muy abierto 33°. Hipoplasia de techo y cabeza. Cadera izq., techo 29°. Cabeza bien desarrollada y bien centrada. Ángulo del techo normal hasta 30°. B Subluxación. Cabeza femoral separada, pero no ascendida. C Luxación. Cadera ascendida, surco de salida.

lación ectópica, y por arriba de la normal generalmente satisfactoria, la cual debe diagnosticarse y de preferencia no tratarse, por lo incierto de sus resultados.

Esta malformación generalmente va asociada a otras malformaciones del aparato locomotor, lo cual ayuda a su identificación.<sup>11</sup>

En relación con la etiología, conocimientos modernos han venido a dar luces importantes que son bases sólidas para algunos aspectos de la prevención y del tratamiento.

Hay pruebas de la influencia de factores genéticos hereditarios y de factores



2. Niño transportado a horcajadas. Posición que dificulta la luxación de cadera. (Carter y Wilkinson.)

ambientales que pueden actuar aislados o conjugarse en distintas proporciones para producir el padecimiento.<sup>5, 12</sup>

Entre los primeros, en 1957, Diezfalluz<sup>5</sup> demostró que durante la primera semana de la vida del recién nacido, la orina de los niños normales contiene estríol que rápidamente desaparece en unos días.

Andren y Borkglin,<sup>13</sup> en 1961, demostraron que en la orina de los niños afectados de luxación, no sólo existe el estríol, sino cantidades importantes de estrona y estradiol B, así como de relaxina, responsable del aumento de laxitud ligamentosa de los huesos pélvicos de la madre embarazada, para permitir el fenómeno del parto. Esta hormona también relaja el sistema ligamentoso del recién nacido por un tiempo más o menos clave, propician-

do la posibilidad de desplazamiento de la cabeza femoral hacia afuera del acetábulo.

Parece ser que el hígado del niño destruye, con más rapidez, las hormonas relajantes que el de la niña; además, en ella la iniciación de sus funciones hormonales propias, predispone al aumento o permanencia de la hormona, con el riesgo mencionado.

Algunos autores suponen también que el estradiol es el responsable de hipoplasia primaria del techo acetabular (Per-Orlof)<sup>14</sup> y también el determinante del predominio del padecimiento en el sexo femenino.

A la fecha, esta teoría hormonal, tan sugestiva para explicar algunas de las incógnitas de la etiología de este padecimiento, no parece tener el valor que se le quiso dar, pues otros autores, parecen no confirmar el papel de las hormonas en la producción de la luxación de la cadera en la infancia.<sup>15, 39</sup>

De suma importancia parece ser la laxitud congénita familiar que Carter<sup>5</sup> considera como responsable de luxación, sobre todo en el sexo masculino y que, seguramente asociado a otras circunstancias, forma parte de las luxaciones con cápsulas laxas, a diferencia de las que tienen cápsulas "ajustadas" que parece ser, de acuerdo con las observaciones hechas en Inglaterra e Irlanda, tienen etiopatogenias distintas.<sup>16, 17</sup>

Esta predisposición forma parte, seguramente, del bagaje genético que hace hereditario en por ciento alto el padecimiento, como se observa en los miembros de ciertas familias.<sup>5, 17</sup>

Un factor ambiental recientemente observado, es la influencia que las distintas costumbres pueden tener sobre la cadera

de los recién nacidos. En los lugares con baja frecuencia, las madres acostumbran cargar a los niños, desde los primeros meses, a horcajadas, es decir, con las piernas abiertas, postura que no propicia la salida del acetábulo, sino al contrario, es la postura de contención que mantiene la cabeza bien centrada en el mismo (figura 2).<sup>5, 8</sup>

Por otra parte se ha demostrado también que en las regiones generalmente frías, se envuelve a los pequeños con mantas o pañales gruesos con las piernas juntas y en extensión, postura que favorece el deslizamiento de la cabeza hacia el borde superior del acetábulo, siendo esta costumbre común entre los lapones, esquimales y los indios americanos (fig. 3).

La observación ha ido más allá; Edwards en 1958 (citado por Trueta),<sup>8</sup> en Birmingham ha demostrado una variación estacional en la frecuencia de la luxación. En invierno aumenta en relación con el verano. Sospecha el autor que esto se debe al arropamiento propio de esa época.

Todas estas observaciones recientes complementan conocimientos anteriores que también tienen importancia, entre otros, los estudios antropométricos de Le Damany,<sup>6</sup> mostrando que la pelvis de la mujer recién nacida, es más ancha, más inclinado el acetábulo y de menos profundidad que en el recién nacido masculino.

Así mismo debe considerarse la posibilidad de defectos posturales, intrauterinos,<sup>9</sup> defectos óseos y musculares como anteversión prenatal del cuello femoral,<sup>15</sup> los acortamientos y paresias musculares y secuelas traumáticas derivadas del manejo inadecuado durante el parto, las que, seguramente, se combinan en distintos grados y formas para propiciar la aparición del padecimiento.

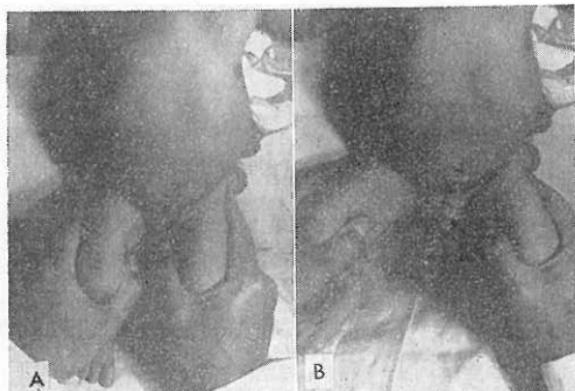


3 Niño indio norteamericano transportado con las piernas juntas. Posición que predispone a la luxación.

Es también conocida la propensión que la presentación de pelvis tiene en la frecuencia de la luxación congénita de la cadera.<sup>9</sup>

Se ha logrado producir, experimentalmente en conejos recién nacidos, luxación de cadera cuando se les coloca flexionadas con rodillas extendidas y en rotación externa y si se administran estrona y progesterona, con lo que se prueba el doble factor etiológico ya mencionado.

No obstante lo dicho, muchos autores, actualmente, tienden a aceptar que la L. C.C. no es en sí una malformación congénita, sino el resultado de una serie de trastornos que se producen después del nacimiento, y que los cambios anatómopatológicos observados, son consecuencia de estos trastornos y no su causa, perdiendo importancia, naturalmente, el concepto de la hipoplasia primaria del techo



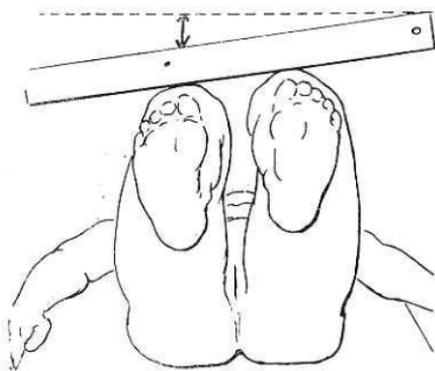
4 A Posición decúbito dorsal. Pierna tomada haciendo presión contra la pelvis. B Se hace abducción con cada una, separadamente, buscando percibir la crepitación.

acetabular y anteversión congénita, al grado de que Trueta, en su libro, llama a esta entidad "luxación infantil de la cadera", eliminando el apelativo de "congénita".<sup>8</sup>

Nuestra opinión, de acuerdo con Carter,<sup>9</sup> Per Orlof<sup>14</sup> y sobre todo con el reciente estudio de Davies<sup>19</sup> se inclina por el momento, a aceptar que en cierto número de casos la existencia de algún factor

congénito genético predispone a la hipoplasia del techo acetabular, lo que seguramente explica por qué sólo las dos terceras partes de un grupo de 39 casos de L.C.C. estudiados por nosotros en el Hospital Infantil de México,<sup>20</sup> tratados conservadoramente, con centraje adecuado y sostenido por más de dos años, reconstruyó "espontáneamente" el techo acetabular, no lográndose, en el tercio restante, que quedó insuficiente con ángulo acetabular mayor de 25° (figs. 8 y 13).

Esta experiencia es compartida por todos los autores que han trabajado sobre este tema.



5 Esquema que muestra la posibilidad de ascenso y descenso de la cabeza femoral en el acetábulo (signo del pistón).

### Sintomatología y diagnóstico

La luxación congénita de la cadera no da síntomas dolorosos en el niño recién nacido ni en el lactante. Si no se buscan signos clínicos especiales de inestabilidad articular, el padecimiento se manifiesta hasta la marcha por claudicación típica y signos de Trendelenburg y de Duchene (fig. 7).

Actualmente estamos, en la gran mayoría de los casos, en posibilidad de ha-

cer el diagnóstico tempranamente en la etapa luxable (1a. semana a 2o. mes), gracias a los trabajos de Ortolani<sup>21</sup> quien descubrió el signo que lleva su nombre y que se manifiestan por una crepitación palpable, audible que se percibe en la articulación problema al hacer la aducción-abducción de la pierna, teniendo las rodillas y caderas flexionadas a 90° (figura 4-A y B).

Este signo se debe al brinco que efectúa la cabeza femoral sobre el *labrum* del borde acetabular cartilaginoso al entrar y salir por efecto de la maniobra. Más de 90 por ciento de los casos problema, lo presentan. Desafortunadamente tiende a desaparecer después del primero o segundo mes, por quedar la cabeza ya permanentemente fuera.

Otros signos de utilidad diagnóstica temprana son el de Barlow<sup>22</sup> y el del pistón (fig. 5). El primero actúa, permitiendo movilidad excesiva en la cápsula articular al empujarla hacia adelante y hacia atrás, teniendo la pelvis fija, y el del pistón, similar pero realizado con la pierna y cadera en flexión de 90°. Cada uno puede ser positivo de acuerdo con la experiencia del explorador y se deben al brinco o movimiento que realiza la cabeza fuera del acetábulo sobre el borde cartilaginoso del *labrum*; son positivos casi en 90 por ciento de los casos problema.

El primero en desaparecer es el de Ortolani y persisten más tiempo el de Barlow y, haciéndose más potente con la edad y sobre todo con la marcha, el del pistón.

Otro signo temprano de interés, enfatizado por Harris, Lipscomb y Hodgson<sup>23</sup> es la limitación de la abducción de los muslos explorados en la posición de flexión de cadera y rodillas a 90°, que es normal entre 80 y 90° y francamente

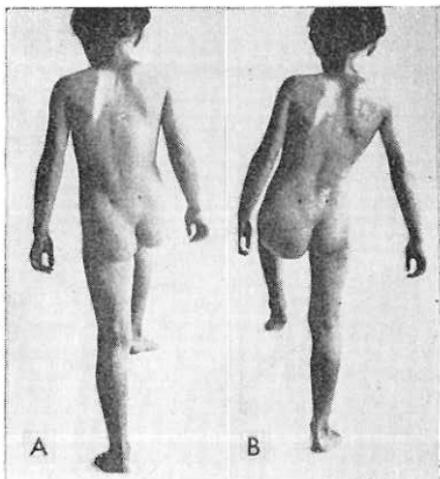


6 Maniobra para medir la abducción.

anormal, su limitación entre 40 y 50°. Se debe al acortamiento de los músculos aductores como consecuencia del desplazamiento hacia atrás de la cabeza luxada (fig. 6).

El signo clásico del aumento de pliegues observado en la piel del muslo del lado afectado, es poco importante, aunque debe hacer sospecharla, no obstante que resulta negativa en muchos casos.

Es importante aclarar que trabajos recientes realizados sobre todo en Inglaterra y en Suecia,<sup>16, 24</sup> parecen encontrar que hay luxaciones con ligamentos de la cadera no laxos sino ajustados (*tight*) que escapan fácilmente a las pruebas clínicas señaladas y que vuelven a inclinar la opinión en el sentido de la existencia de dos tipos de causas etiológicas, la luxación por flaccidez de ligamentos, o congénita propiamente dicha, heredada y familiar y la luxación por hipoplasia primaria del techo acetabular (caderas ajustadas o *tight*), difíciles de diagnosticar tempranamente (primer mes).



7 De pie en el lado inestable la cadera contraria baja en lugar de subir.

Coleman<sup>25</sup> resume adecuadamente el criterio diagnóstico en el recién nacido (cuadro 3).

Ante la sospecha de positividad en cualquiera de ellos se impone el estudio radiográfico descrito posteriormente. Los signos tardíos que aparecen ya durante la estación de pie y la marcha son el conocido signo de Trendelenburg<sup>1</sup> (fig. 7),

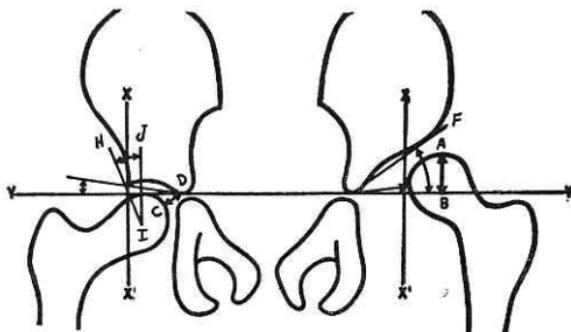
### Cuadro 3 Cadera luxable (Coleman)

1. Ortolani positivo con radiografía normal
2. Acetábulo de 40 grados o más sin Ortolani
3. Lateralización del pico del cuello sin Ortolani sin ángulo acetabular alto
4. Limitación de la abducción con radiografía positiva o negativa
5. Combinación

que se manifiesta por la caída de la pelvis del lado contrario cuando el paciente se para sobre el lado problema, debido a la inestabilidad articular. Durante la marcha, el tronco intenta contrarrestar esta caída inclinándose al lado opuesto en mayor o menor grado, conociéndose esto como el signo de Duchene (movimiento compensatorio del tronco)<sup>1</sup> (fig. 7).

En relación con el estudio radiográfico existen dos aspectos, la radiografía simple con carga o sin ella y la radiografía con material opaco introducido en la articulación (artrografía).

La radiografía simple de la pelvis en anteroposterior, puede informar en todas las edades de la existencia de luxación o de subluxación, esto es difícil en el recién nacido y durante los primeros meses (Etapa de cadera luxable).



8 Esquema de Hilgenreiner. Valores normales. Cabeza en cuadrante inferior interno (YY' XX')

Alt. YY' = 0 - 4 mm. (AB);

FAC = 5 - 11 mm. (CD)

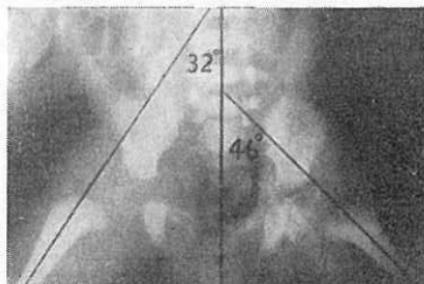
< ACET = < 30° (FDY);

< CE = > 19° (HIJ).

Para facilitar la interpretación conviene trazar el esquema de Hilgenreiner (figura 8) en donde se percibe el grado del ángulo acetabular (índice acetabular) (letra A). El aumento de la distancia entre el fondo del acetábulo al extremo superior interno del cuello femoral o el núcleo cefálico cuando éste ya ha aparecido (FAC), y más tardíamente el retraso en la aparición o la disminución del tamaño de la epífisis superior del fémur del lado afectado en relación con la edad. Estos tres signos forman la tríada de Putti.<sup>26</sup>

Se ha establecido una técnica radiográfica de tipo dinámico que es útil para el diagnóstico de este padecimiento y que consiste en tomar radiografía anteroposterior de la pelvis con los miembros inferiores a 45° de abducción y rotación interna en la cual, si el eje del fémur no pasa dentro del acetábulo, sino por el lado externo, se establece el diagnóstico de luxación o subluxación (fig. 9).

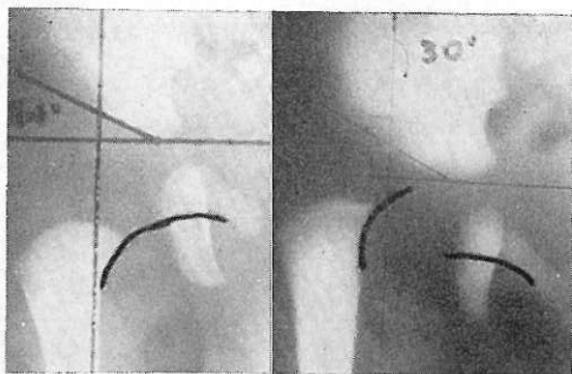
En la radiografía simple es también signo de utilidad el arco o línea de Shenton que establece el diagnóstico cuando se pierde la continuidad de la línea cer-



9 Rx técnica de Von Rosen. En el lado derecho la línea del eje del fémur pasa por fuera del borde del acetábulo.

vical con el borde superior del agujero obturador (fig. 10-A y B).

En relación con la artrografía, en la actualidad su valor principal está en el diagnóstico de la existencia del obstáculo que impide lograr un buen centraje cuando la cadera se reduce, pues se hace patente la obstrucción causada por distintos elementos como son la inversión del limbo cartilaginoso, especialmente el "neolimbo" de Ortolani, al que se asocia una porción capsular, en otras ocasiones la obstrucción la causa el estrechamiento en reloj de arena de la cápsula o de algún



10 Izquierda Línea de Shenton normal. Derecha Línea de Shenton interrumpida.

elemento del pulvinar hipertrofiado, incluyendo el ligamento redondo. La aplicación máxima de la artrografía es entonces demostrar el impedimento a la reducción, sobre todo pasadas tres o cuatro semanas del afrontamiento de la cabeza y acetábulo que, al no ser rebasado "espontáneamente", el abordaje quirúrgico para suprimir el obstáculo, se hace indispensable.

Al ángulo acetabular medido sobre la artrografía en el borde cartilaginoso, llamado por algunos autores ángulo verdadero<sup>27</sup> no se le ha confirmado valor definitivo en la evolución posterior del techo acetabular, sino que más bien han demostrado Sallis y Smith<sup>28</sup> que el verdadero ángulo útil es el óseo, sobre el cual conviene más apoyar las observaciones en este momento, haciendo que la artrografía en realidad tenga indicaciones limitadas y no uso rutinario.

## Tratamiento

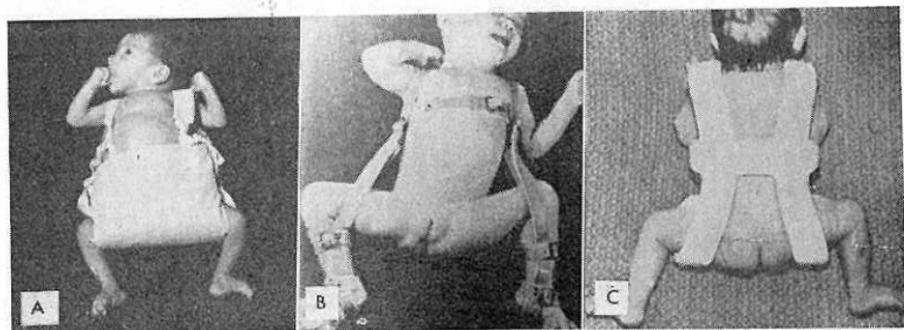
El tratamiento tiene varios aspectos:

El preventivo, cuyo fin es impedir la posibilidad de salida de la cabeza en los casos en los que todavía permanece re-

ducida (etapa de preluxación) y el curativo, cuya misión es reducirla y mantenerla reducida en los casos en los que se produjo la luxación, conservando la anatomía y fisiología, lo más satisfactoriamente posible.

El primero es el ideal para la solución del problema, es el que se está llevando a cabo en los países más desarrollados, y consiste en el diagnóstico y tratamiento tempranos, de preferencia durante la primera o segunda semanas después del nacimiento, se concreta a mantener las piernas con las rodillas apartadas, para cuyo fin, a veces, es suficiente dejar las piernas libres o mejor colocarlas en flexión 80°, abducción a 70° y rotación externa ligera, posición "rana", por periodos de tres meses a un año, manteniendo la posición con el cojín de Frejka, los arneses de Pawlic<sup>29</sup> o la férula de Von Rosen, confirmando siempre con la radiografía que la cabeza esté bien centrada y estable en el fondo de su acetábulo<sup>30</sup> (fig. 11-A, B y C).

No debe abusarse indiscriminadamente de la posición de rana forzada porque puede desencadenar isquemia de la cabeza femoral.



11 A Cojín de Frejka. B Arnese de Pawlig. C Férula Von Rosen.

Esta situación es ideal, pero sólo factible en los primeros meses y, ocasionalmente, hasta antes del año de edad.

En las edades entre uno, tres y cinco años, consideradas como las de tratamiento, la luxación o subluxación ya están establecidas y existen modificaciones anatómicas y funcionales de adaptación en todas las estructuras, las que habrán de vencerse metódica y progresivamente, para lograr la reducción en cada caso que es tanto más complejo cuanto mayor sea la edad del paciente.<sup>11, 14, 30</sup>

Las etapas del tratamiento, ya sea cerrado o abierto, son tres:

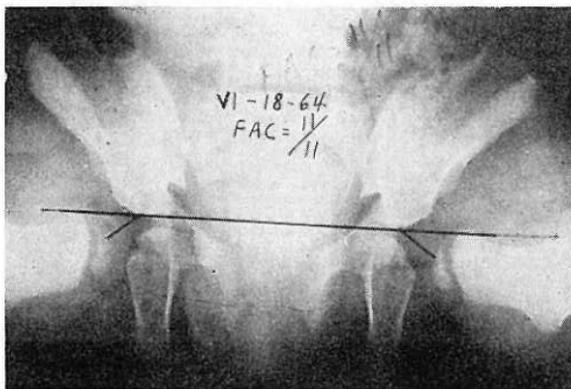
a) Descenso de la cabeza; b) centraje, y c) estabilización dentro del acetábulo hasta que éste sea continente (fig. 12). Cada una se debe conseguir por métodos ortopédicos no cruentos (maniobras reductoras clásicas de Lorenz) o por métodos quirúrgicos, según convenga a cada caso particular y a juicio del médico tratante.

Hay autores que se inclinan por el tratamiento abierto (artrotomía primaria) en todos los casos en estas edades (1 a 3 años). Nosotros nos encontramos entre

el grupo que intenta de acuerdo con cada caso, primero la reducción, comenzando por tracción lenta en cama o en aparatos, la manipulación cerrada realizada cuidadosa y suavemente, asociando la cirugía necesaria, primero la extraarticular (elongaciones fasciomusculares, diafisectomías, osteotomías de derrotación y varo, etc.) y luego la intraarticular (artrotomías con resección de tejidos interpuestos [*labrum*, ligamento redondo, pulvinar, cápsula, artroplastias, etc.]), ya sea en el mismo momento o en etapa posterior, *con el fin de alcanzar un perfecto centraje, objetivo obligado de una buena reducción.*<sup>31</sup>

Las maniobras bruscas, sobre todo las cerradas, pueden aumentar la frecuencia de necrosis aséptica (14 a 30 por ciento) que compromete los resultados, sobre todo cuando ésta es de tipo grave, lo que por fortuna, sólo sucede en la tercera parte de los casos.<sup>32</sup>

Conseguida la reducción con centraje perfecto (fig. 12) se pasa a la fase final del problema técnico, que es quizá la más difícil y es la estabilización de la cabeza dentro del acetábulo, es decir, que éste se haga continente de modo que cubra la



12 Centraje adecuado de ambas caderas.

cabeza, sobre todo en el borde superoanterior, para que ésta no pueda escapar al retirar los métodos ortopédicos de contención, tales como aparatos enyesados, cojines de abducción, férulas, etc. (figura 11-A, B y C).

Esta estabilización anatómica se logra cuando a la radiografía el ángulo acetabular es menor de  $25^{\circ}$  (Wilkinson)<sup>33</sup> Schwartz,<sup>34</sup> la distancia fondo-acetábulo-cabeza (FAC) es menor de 10 mm. y cuando la cabeza no rebasa más allá de 3 ó 4 mm., la horizontal de Hilgenreiner (fig. 8 y 13)<sup>1</sup> (línea YY').

La reconstrucción estabilizadora del techo se puede hacer espontáneamente en un lapso de 1 a 3 años o más,<sup>35</sup> después de la reducción, pero sólo sucede en las dos terceras partes de los casos, como lo ha demostrado Schwartz<sup>34</sup> y nosotros en el Hospital Infantil de México.<sup>20</sup> La tercera parte restante no alcanza el índice de seguridad y serán los candidatos a la cirugía reconstructiva del acetábulo, por cualquiera de las técnicas conocidas, cotiloplastias, artroplastias, capsuloplastias u osteotomías iliacas, estas últimas popu-

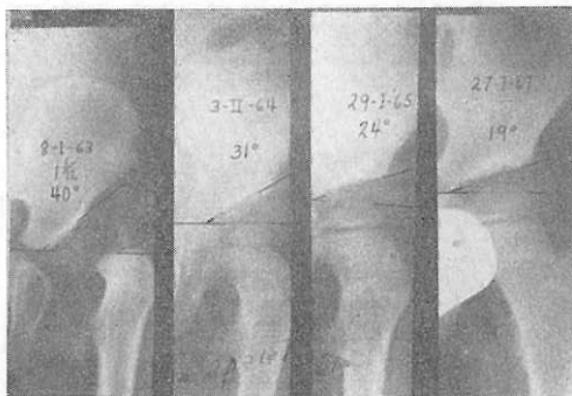
larizadas por Pemberton y Salter actualmente y que habíamos comenzado a realizar en el Hospital Infantil de México desde el año de 1955.<sup>36</sup>

Si la estabilidad y movilidad son satisfactorias, la clínica nos confirma el éxito alcanzado al no presentar el paciente el signo de Trendelenburg, ni balanceo durante la marcha (signo de Duchene).<sup>12</sup>

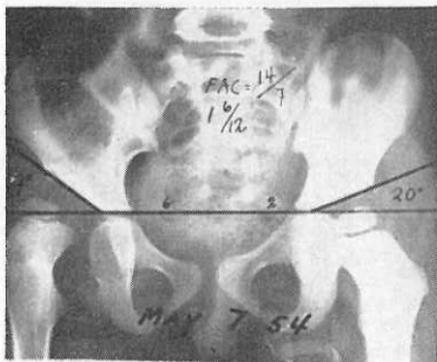
Con este cuadro puede considerarse un éxito el resultado inmediato del tratamiento de la luxación congénita de la cadera (fig. 13).

Después de la edad de cinco años, alcanzar los objetivos citados, es más complicado; el descenso, el centraje y la reconstrucción del acetábulo tienen que realizarse siempre quirúrgicamente, con poca participación del propio organismo y con alto porcentaje de secuelas subluxantes (fig. 14) y artrósicas tempranas o tardías (fig. 15).

Más allá de los 9-10 años, el problema es terapéuticamente serio; son los casos inveterados que si están en etapa indolora y no son muy inestables, deben dejarse transcurrir con vigilancia y corrigien-



13 Evolución correcta del ángulo o índice acetabular.



14 Cadera derecha con techo acetabular insuficiente ( $37^\circ$ ) e iniciándose la subluxación (FAC 14 mm.).

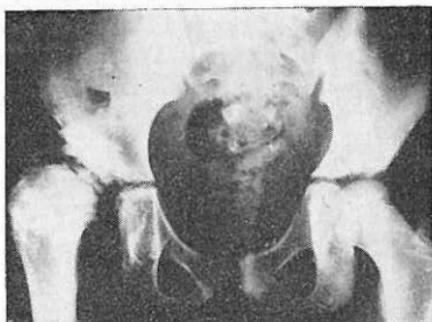
do sólo la discrepancia de longitud, si ésta rebasara los límites convenientes.

Resulta sorprendente la marcha temporalmente tan satisfactoria que a veces realizan algunos pacientes sin estar la cabeza dentro de su acetábulo. Si por el contrario hay manifestación dolorosa o apareciera posteriormente, debe hacerse cirugía modificando los puntos de carga con osteotomías de dirección y apoyo; si son unilaterales puede convenir la artrodesis, si las molestias son incontrolables.

Hasta aquí tenemos resultados y posibilidades del tratamiento inmediato, pero analizados los resultados metódicamente, nos encontramos que, con el transcurso del tiempo y con el uso, factores inmutables, hace su aparición el desgaste más temprano en las caderas que han quedado subordinadas a las imperfecciones de nuestra mejor actuación humana<sup>37</sup> y sabemos que autores que han seguido por tiempo prolongado (20 a 30 años) a enfermos con este padecimiento, han reportado degeneración artrósica progresiva (fig. 15) de distintos grados, ma-

nifestada por fatiga y dolor hasta en 50 por ciento o más de los casos, que inmediatamente fueron considerados, clínica y radiológicamente, como satisfactorios.

De lo dicho puede comprenderse fácilmente que cuanto más elaborada sea la técnica, mayor y más pronto existen posibilidades de que se manifieste la secuela degenerativa, la cual por sí sola, es otro problema ortopédico muy estudiado y también con soluciones variadas, de acuerdo con cada caso, pero que en términos generales se concreta a la limitación de actividades físicas de marcha, carrera y salto, uso de bastón o muletas por periodos intermitentes y localmente efectuar revulsión de la condición inflamatoria resultante, ya sea por medios físicos como son el calor en forma seca, la hidroterapia, ultrasonido, o bien inductotermia o roentgenerapia; desde el punto de vista medicamentoso, administrando distintos analgésicos, enzimas proteolíticas, los antiespasmódicos o los tranquilizadores, y quirúrgicamente, realizando osteotomías de dirección y apoyo de los distintos tipos, artroplastias con inclusiones metálicas, copas o endoprótesis y la recientemente en



15 Degeneración artrósica en cadera derecha, tratada por antigua L.C.C.



16 Reemplazo total de cadera por artrosis tardía de cabeza y acetábulo. (Endoprótesis de Ring.)

boga, prótesis total que sustituye cabeza y acetábulo (fig. 16) que mejoran la tolerancia al esfuerzo de marcha en muchos casos; cuando esto no se logre, debe pensarse en la artrodesis en los casos que tengan indicación y que da excelente resultado con ligeras limitaciones para sentarse y para correr, pero ideal si la columna lumbar es sana, para la gente que tiene necesidad de caminar para vivir.

Sin querer con estas últimas líneas demeritar los éxitos de una realización quirúrgica cada vez más perfecta, con indudables beneficios a los pacientes dentro de ciertos límites, que nos honra por la capacidad reconstructiva que implica, con-

viene dejar asentado que todo paciente mayor de un año, no obstante haber sido clasificado inmediatamente como excelente, deberá reglamentar su conducta en los siguientes aspectos: evitar permanentemente la obesidad, manteniendo el peso en límites inferiores a su peso normal y no realizar actividades físicas innecesarias o excesivas de marcha, salto o carrera, ya se trate de juegos, deportes o de actividades profesionales, desde la infancia hasta la edad adulta.

#### REFERENCIAS

1. Ombredanne, L., y Mathie, P.: *Traité de chirurgie orthopédique*. Paris, Masson et Cie. Vol. 4, p. 3047.
2. Dupuytren, E.: *Memoire sur un déplacement original ou congénital de la tête des femurs*. Rép. Gen. d'Anq. et Physiol. Pathol. 2: 151. 1826.
3. Mellbin, T.: *The children of Swedish nomad Lapps. A study of their health and development*. Acta Paediat., Suppl. 131. 1962.
4. Kraous, B., y Schwartzmann, J.: *Congenital dislocation of the hip in Fort Apache Indians*. J. Bone & Joint Surg. 39:448, 1957.
5. Carter, C. O., y Wilkinson, J. A.: *Genetic and environmental factors in the etiology of congenital dislocation of the hip*. Clin. Orthop. and Rel. Res. 33:119, 1964.
6. Le Damany, P.: *Congenital luxation of the hip*. Amer. J. Orthop. Surg 11:541, 1914.
7. Chávez Rojas, G.; Estrada Viesca, A.; Villareal, L.; Torres, R.; Chávez Monsalvo, A., y Fragozo Gallardo, F.: *Frecuencia de malformaciones congénitas en 65 540 recién nacidos vivos*. Rev. Mex. Ped. 38:3, 1969.
8. Trueta, J.: *Studies of the development and decay of the human frame*. Londres, William Heineman, 1968, p. 267.
9. Wilkinson, J., y Carte, C.: *Congenital dislocation of the hip*. J. Bone & Joint Surg. 42B:669, 1960.
10. Bianchi, G., y Domeniconi, S.: *Sobre la luxación congénita embrionaria de la cadera*. Chir. Org. Mov. 43:189, 1956.
11. Severin, E.: *Congenital dislocation of the hip*. J. Bone & Joint Surg. 32:507, 1950.
12. Wilkinson, J. A.: *Prime factor in the etiology of congenital dislocation of the hip*. J. Bone & Joint Surg. 45B:268, 1963.
13. Andren, L., y Borglin, N. E.: *A disorder of oestrogen metabolism as a causal factor of congenital dislocation of the hip*. Acta Orthop. Scand. 30:169, 1960.

14. Gustofsson, P. O.: *The effect of estradiol on the early postural development of the acetabulum in the beagle*. Clin. Orthop. & Rel. Res. 38:62, 1969.
15. Harshog, D.; Stoa, K. F., y Thosen, T.: *Urinary oestrogen excretion in newborn infants with congenital dysplasia of the hip joint*. Acta Paed. Scand. 55:394, 1966.
16. Mackenzie, I. G.: *Congenital dislocation of the hip*. J. Bone & Joint Surg. 54B:18, 1972.
17. Wilkinson, J. A.: *A postnatal survey for congenital dysplasia of the hip*. J. Bone & Joint Surg. 54B:44, 1972.
18. Badley, E.: *Etiology of congenital dislocation of the hip*. J. Bone & Joint Surg. 31:341, 1949.
19. Wynne Davies, R.: *Acetabular dysplasia and familiar joint laxity. Two etiological factors in congenital dislocation of the hip*. J. Bone & Joint Surg. 52B:100, 1970.
20. Sierra Rojas, L., y Fernández, H. E.: *Desarrollo del techo acetabular después de la reducción incruenta en 39 caderas con luxación congénita*. Mem. XI Congr. Intern. de Chirurgie Orthop. et Traumatologie (Méx.), 1969, p. 765.
21. Ortolani, M.: *Le lussazione congenita del l'anca*. Bologna, Capelli, 1948.
22. Barlow, T. G.: *Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip*. J. Bone & Joint Surg. 44:2, 1962.
23. Harris, L. E.; Lipscomb, P. R., y Hodgson, J. R.: *Diagnosis in congenital dysplasia and congenital dislocation of the hip. Value of abduction test*. JAMA. 173:229, 1960.
24. Mitchell, G. P.: *Problems in the early diagnosis and management of congenital dislocation of the hip*. J. Bone & Joint Surg. 54B: 100, 1972.
25. Coleman, S.: *Diagnosis in congenital dysplasia of the hip in the newborn infant*. J.A.M.A. 162:548, 1956.
26. Putti, V.: *Early treatment of congenital dislocation of the hip*. J. Bone & Joint Surg. 11: 809, 1929.
27. Peón Vidales, H., y Vargas Padilla, O.: *El índice acetabular real y el aparente en la luxación congénita de la cadera*. Ortop. Traum. (Méx.). 6:39, 1970.
28. Sallis, J. G., y Smith, R. G.: *A study of the development of the acetabular roof in congenital dislocation of the hip*. Brit. J. Surg. 52:44, 1965.
29. Erlacher, P. S.: *Early treatment of dysplasia of the hip*. J. Internat. Coll. Surg. 38:314, 1962.
30. Sierra Rojas, L.; Rosas Barrera, J., y Cámara Cámara, F.: *El pediastra y la luxación congénita de la cadera*. Bol. Méd. Hosp. infant. (Méx.). 13:595, 1956.
31. Farill, J.: *The treatment of congenital dislocation of the hip in children less than 5 years old*. Clinical Orthopaedics No. 4. Londres, J. B. Lippincott, Co. 1954, p. 76.
32. Dooley, B. J.: *Osteochondritis in congenital dislocation and subluxation of the hip*. J. Bone & Joint Surg. 46B:198, 1964.
33. Wilkinson, J., y Carter, C.: *Congenital dislocation of the hip*. J. Bone & Joint Surg. 42B:669, 1960.
34. Schwartz, D. R.: *Acetabular development after reduction of congenital dislocation of the hip*. J. Bone & Joint Surg. 47:705, 1965.
35. Morrison, L. B.: *A study of the hip joint from standpoint of the roentgenologist*. Amer. J. Roentgenol. 28:484, 1932.
36. Sierra Rojas, L., y Fernández, H. E.: *Osteotomía supracotiloidea*. Bol. Méd. Hosp. infant. (Méx.). 12:595, 1955.
37. Platt, H.: *Modern trends in Orthopaedics*. 2a. serie. Londres, Butterworth and Co. 1956, p. 103.
38. Beltrán Herrera, S., y Celorio Albores, J. A.: *Luxación congénita. Diagnóstico y tratamiento en el recién nacido*. Primera Jornada Pediátrica. Hospital de Pediatría, I.M.S.S. 1968.
39. Theeme, W. T.; Wynne Davies, R.; Blair, H. A.; Bell, E. T., y Loraine, J. A.: *Clinical examination and urinary oestrogen assays in newborn children with congenital dislocation of the hip*. J. Bone & Joint Surg. 50B:546, 1968.

Las tendencias de la medicina del siglo actual se distinguen netamente de las de los tiempos anteriores por la orientación franca y bien definida hacia la medicina preventiva. Todos los que a la profesión médica se dedican aceptan hoy que además del papel profesional del médico existe en su persona el doble papel de higienista (aun cuando no se esté especializado en esa rama de la medicina) y de hacer medicina social. Higiene y medicina social unidas son la base de la medicina preventiva y si en algo se marca en particular esa base y fundamento es en la puericultura. (Escontría, M.: *Puericultura prenatal. Mortalidad infantil precoz y mortinatalidad*. GAC. MÉD. MÉX. 58:709, 1927.)