

# Identificación del Recién Nacido de alto riesgo con Luxación Congénita de Cadera Estudio de 10.000 nacimientos

Dr. Alvaro Jaramillo M. \*  
Dr. Miguel Angel Murcia R. \*\*

**Premio "José Vicente Bernal" al mejor Trabajo de Investigación. XXXVII Congreso Nacional SCCOT.**

## INTRODUCCION

Tradicionalmente se ha buscado efectuar el diagnóstico precoz de la luxación congénita de cadera, mediante el examen del recién nacido en forma más temprana posible después del nacimiento. Desafortunadamente algunos niños que nacen con la enfermedad no son identificados porque no se tienen parámetros claros para presumir al recién nacido en riesgo de presentar dicha patología. Hoy día es posible identificar los factores que determinan un alto riesgo. Con este concepto sentado, se puede anticipar el diagnóstico, aún antes del nacimiento.

Este es el objetivo no sólo de este trabajo, sino de nuestros esfuerzos.

El término luxación congénita de cadera (LCC) se utilizará para referirse a situaciones patológicas en dicha articulación en el momento del nacimiento; desde la inestabilidad de la cadera con laxitud capsular, hasta el desplazamiento completo y permanente de la cabeza femoral fuera del acetábulo (1). La pérdida de contacto de las superficies articulares produce efectos adaptativos secundarios patológicos (displasias) en el acetábulo y el fémur proximal (2). (3).

En la cadera del feto ocurren alteraciones del desarrollo de carácter dinámico en respuesta a fuerzas mecánicas anormales. Estas fuerzas, actuando durante un tiempo prolongado, producen deformidades posturales no teratológicas en el

período posterior a la organogénesis. Dunn (4) señala que el feto está expuesto a las fuerzas deformantes extrínsecas, especialmente durante las últimas semanas de gestación, debido al rápido aumento de su tamaño, la plasticidad relativa de sus tejidos y la disminución del volumen del líquido amniótico. Lo anterior explica la vulnerabilidad del feto para presentar deformidades en el momento del parto (5).

Las deformidades posturales que podrían ser causadas por las fuerzas descritas y observadas al nacer son: el pie equino varo congénito, pie talo valgo, metatarso adductus, luxación congénita de cadera, escoliosis postural, tortícolis congénita y la plagiocefalia (6).

En este estudio se presentarán:

1. El análisis de los factores que causan las deformidades con particular énfasis en la luxación congénita de cadera.
2. La asociación de las deformidades con la luxación congénita de la cadera.
3. La incidencia de las demás deformidades en nuestro medio.

\* Universidad Militar Nueva Granada. Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud. Hospital-Clinica San Rafael, Santafé de Bogotá, D.C.

\*\* Instructor del Departamento de Ortopedia y Traumatología.

Con base en los anteriores puntos, se expondrán los criterios que identificarán al recién nacido de alto riesgo, en la incidencia de luxación congénita de la cadera.

## **SURGIMIENTO DEL ESTUDIO**

Se reinterrogaron y reexaminaron los pacientes que acudieron con diagnóstico tardío de displasia o luxación congénita de cadera, a la consulta especializada del Hospital-Clínica San Rafael. Se advirtieron características singulares que hubiesen señalado a estos pacientes como pertenecientes a un grupo de alto riesgo para dicha patología. Se consideró que si éstas se hubieran detectado y tratado en forma oportuna, posiblemente se hubiera podido prevenir el desarrollo de la enfermedad.

## **JUSTIFICACION**

Con la experiencia adquirida a través del diagnóstico, tratamiento y control de pacientes con luxación congénita de cadera en nuestra Institución, se concretó lo siguiente:

Existe la necesidad de identificar al recién nacido de alto riesgo.

De esta manera se pueden concentrar eficientemente los recursos humanos e institucionales, dirigidos a diagnosticar y tratar dicha patología.

Al interrogar las madres de niños en los cuales se ha diagnosticado de manera tardía la luxación congénita de cadera, se comprobó la existencia de al menos un factor que hubiese ubicado al recién nacido en el grupo de alto riesgo.

Es fundamental conocer la incidencia de luxación congénita de cadera en recién nacidos colombianos.

Es necesario concientizar a todo el personal relacionado con la atención primaria de la madre y el niño, sobre el significado y las implicaciones del término "alto riesgo de luxación congénita de cadera".

Los medios que se utilizan corrientemente en nuestras Instituciones para identificar al recién nacido con luxación congénita de cadera son poco eficientes e irracionales.

La educación continuada del personal médico y paramédico es indispensable para llegar a un diagnóstico precoz y oportuno de la luxación con-

génita de cadera, y así no esperar que el diagnóstico sea hecho por el especialista.

Es nuestro propósito desarrollar cada uno de estos puntos.

## **MARCO TEORICO**

### **Historia**

El número de publicaciones acerca del tratamiento de la luxación congénita de cadera establecida, excede en forma sorprendente al número de tratados sobre su prevención. Este hecho es inesperado en presencia de una afección que de ser sospechada antes del nacimiento, su diagnóstico y tratamiento precoces conducen, en la mayoría de los pacientes, al restablecimiento de la anatomía y función de la articulación.

La historia previa al desarrollo de los innumerables procedimientos quirúrgicos destinados al tratamiento de la luxación congénita de cadera y sus secuelas, se encuentra sembrada de personas que reconocieron la importancia de prevenir la progresión de la afección desde el momento del nacimiento.

La luxación congénita de cadera es una entidad conocida desde hace más de 2.000 años. Hipócrates en su tratado "De Articularis" escribió: "... aquellos sufren la mayor injuria en quienes dentro de la matriz, esta articulación ha sido dislocada...". Theodoro Zwinger (1658-1724) relacionó el mejor pronóstico con el inicio precoz del tratamiento, e insistió en el factor genético diciendo "... es de anotar que a la madre de este niño fueron nacidos tres niños inválidos de luxación del fémur...".

En Holanda durante el siglo XVIII, Petrus Camper, interesado en la patología de su región, describió la incidencia elevada en mujeres "... esta afección es muy común, particularmente en niñas jóvenes. Así que una de cada veintiocho personas en Franecker es inválida..." y continúa diciendo "... no sólo afecta a la gente común del pueblo sino a las primeras familias...".

Llegamos luego al tratado histórico del Baron Guillaume Dupuytren en 1826 llamado "Desplazamiento original o congénito de las cabezas de los huesos del muslo" donde dice "... se encuentran al nacer indicaciones de la lesión, pero sólo si son buscadas...". Roser en 1864 hizo hincapié acerca de la elevada incidencia en niñas e igualmente recono-

ció que la primera condición para su tratamiento era el diagnóstico precoz.

Fue Pierre La Damany (1870-1963) el primero en instaurar un programa de examen a gran escala en el Hospital de Maternidad de Rennes (la displasia congénita de cadera es endémica en Britania, norte de Italia) y en describir una prueba, veinte años antes de Ortolani, para detectar la luxación y la inestabilidad de la cadera.

En 1935, Vitorio Putti (1900-1940) director del Instituto Rizzoli en Italia, escribió insistentemente sobre medidas preventivas y promocionó un programa educativo intenso a médicos generales y al público para obtener diagnósticos tempranos.

El conocido pediatra, profesor Marino Ortolani, describió en 1937 el signo que lleva su nombre; dos años después que una madre le refiriese encontrar un click cada vez que lavaba la región perineal de la niña desde el momento de nacer. Así, en 1946, el gobierno italiano abre el Centro para el diagnóstico, profilaxis y tratamiento de luxación congénita de la cadera.

Agradecemos a Von Rosen quien en 1957 en Suecia aseguró que "con el uso de un método simple de examen y tratamiento, la displasia congénita de cadera desaparecería como problema en la práctica de la ortopedia pediátrica". También a T.G. Barlow de Inglaterra (1962) por su programa dirigido a detectar y diagnosticar en forma temprana dicha patología.

Recientemente Dunn en 1976 hace sus observaciones perinatales sobre la etiología de la luxación congénita de cadera. Consideramos de suma importancia las observaciones hechas por este pediatra en procura de prevenir el desarrollo de las secuelas tan graves y desafortunadamente bien conocidas por el cirujano ortopedista.

El cirujano se encuentra en la obligación de prevenir la progresión de dicha patología; no se puede escudar en su habilidad quirúrgica para obtener buenos resultados. La solución de la LCC no es realizar una impecable reducción abierta y acetabuloplastia, sino llegar a un diagnóstico oportuno.

## **EMBRIOLOGIA DE LA CADERA**

Con el fin de comprender la etiología y fisiopatología de la luxación congénita de cadera, es necesario revisar la embriología de dicha articulación.

Entre la cuarta y quinta semanas de gestación, aparecen las yemas de las futuras extremidades. La cadera es aquella articulación que une la extremidad a la cintura pélvica y corresponde a la clase de articulaciones móviles (diartrodias) del género de las enartrodias. Su desarrollo comienza con una agrupación de células mesenquimales en las que se observa una línea de mayor densidad llamada hendidura articular (Bardeen 1905). Esta contiene tejido mucoide cuyos márgenes están compuestos por tejidos que posteriormente originan el cartílago hialino articular. El clivaje de la articulación comienza desde la periferia y progresa hacia el centro. Tan pronto termina, comienza el movimiento fetal necesario para el desarrollo de la membrana y del líquido sinovial.

Es importante anotar que las superficies articulares, a partir de un mismo núcleo (semana 7), están en contacto estrecho (figs. 1-3). El mismo contacto necesario para la diferenciación de las estructuras de la articulación es indispensable posteriormente para su desarrollo normal (7).

A los 30 mm, (8 semanas), finalizando el período embriogénico, hay una notable profundidad del acetábulo. El labrum glenoideo también muestra signos de desarrollo en la periferia del acetábulo. Strayer (8) piensa que el limbus es la estructura más importante en relación a la profundidad del acetábulo y su crecimiento normal es crítico en la estabilidad de la cadera durante el desarrollo fetal (9).

A los 50 mm (11 semanas) la anteversión femoral mide entre 5 y 10 grados con inclinación del acetábulo de 40 y 70 grados en los planos sagital y vertical respectivamente. La profundidad del acetábulo cartilaginoso disminuye a partir de los tres últimos meses; momento en el cual es estabilizado principalmente por el limbus (10). Algunos autores explican que este fenómeno ocurre para permitir que las extremidades adopten posiciones que favorezcan el paso por el canal del parto (11).

A las 16 semanas, el feto comienza a presentar movimientos enérgicos de sus extremidades, estimulando aún más el desarrollo de las estructuras que contienen la cabeza del fémur en la cavidad articular. El vacío existente debido al contacto ajustado de la cabeza femoral en el acetábulo, acrecienta la estabilidad (12).

Estudios de Gardner y Gray (13) no demostraron evidencia de un defecto en el desarrollo de la cadera que fuera causa de la llamada luxación pri-

maria de ésta y concluyen que la displasia acetabular es el resultado y no la consecuencia de la luxación congénita de cadera. La regresión de la displasia después de corregir la luxación de la cadera en el período postnatal soporta esta teoría (14).

La luxación de la cadera puede ocurrir durante tres períodos de su desarrollo (Tadchjian) (15):

El primera cerca de la 12a. semana, momento en el cual sucede el primer cambio posicional. La extremidad rota en sentido medial teniendo la cadera como punto de pivote. Si existe un labrum insuficiente o un imbalance muscular por el que no se contrarresten las fuerzas, la cabeza del fémur sale del acetábulo y permanece así hasta el nacimiento. Los elementos de la cadera se tornan anormales y los cambios patológicos observados al nacer son severos.

A las 18 semanas se encuentra el segundo período. Aquí se inicia el movimiento activo de la articulación. Las alteraciones anatómicas previas como laxitud capsular o un acetábulo poco profundo predisponen a la luxación.

El tercer período abarca las últimas cuatro semanas del embarazo. La cadera se encuentra rodeada de sus músculos ya bien desarrollados. Los factores que producen la luxación en esta etapa son las fuerzas mecánicas extrínsecas anormales actuando sobre el feto. La luxación que ocurre durante este período es la más comúnmente observada al nacer.

La mala posición in útero, específicamente la presentación podálica con su variedad de nalgas con rodillas extendidas y así mismo el oligoamnios, predisponen al feto a la acción de dichas fuerzas.

### **CONSIDERACIONES ANATOMICAS SOBRE LA ESTABILIDAD DE LA CADERA**

Los aspectos anatómicos relacionados con la estabilidad de la cadera son: 1) Las superficies articulares, 2) El labrum o rodete acetabular, 3) Los medios de unión y 4) Los músculos.

La superficie articular representada por la cabeza del fémur, constituye aproximadamente 80% de una esfera y se orienta hacia arriba, adentro y hacia anterior. Toda la cabeza está cubierta por una capa de cartílago hialino cuyo espesor varía de una zona a otra sobre la cabeza. Al nacimiento, tiene la forma de una hemiesfera. Posterior al nacimiento retorna

su forma esférica pero nunca la forma esférica del período fetal (16).

El acetábulo es una cavidad profunda que cubre casi por completo la cabeza femoral durante el desarrollo fetal. Su capacidad disminuye a través del crecimiento representando apenas una hemiesfera en el momento del nacimiento.

El labrum acetabular es una estructura fibrocartilaginosa localizada sobre el contorno del acetábulo a manera de anillo. Su circunferencia interior es mayor que la de su borde libre, y tiene por objeto ampliar la profundidad del acetábulo formando así más de las 2/3 partes de una esfera.

Medios de unión: El fémur y coxal están unidos entre sí por dos estructuras 1) La cápsula, que rodea la articulación, y 2) El ligamento redondo.

La cápsula tiene la forma de un manguito, insertándose en su borde proximal al contorno de la cavidad cotiloidea y el ligamento transversal acetabular. Su borde lateral se inserta en el cuello femoral. El ligamento redondo se inserta al hueso coxal trifurcándose sobre el ligamento transversal, un fascículo anterior al pubis y otro posterior al isquion.

La musculatura juega un papel importante en la estabilidad de la cadera durante el desarrollo fetal y posterior al nacimiento. El balance normal existente entre todos los músculos que cruzan la articulación, favorece la permanencia de la cabeza en el acetábulo. La pérdida de este balance, como ocurre en el mielomeningocele, o la carencia de su utilización como en la hipoquinesia fetal, predisponen a la luxación de la articulación, tempranamente, in útero.

### **OBSERVACIONES SOBRE LOS FACTORES MECANICOS QUE ACTUAN SOBRE EL FETO**

Los factores mecánicos extrínsecos deformantes que actúan sobre el feto dependen estrechamente de:

1) Crecimiento fetal, 2) Volumen de líquido amniótico, 3) Volumen uterino total, 4) Movimientos fetales, 5) Situación y presentación fetal, 6) Paridad de la madre, 7) Gestación múltiple y 8) Lado del feto contra la columna vertebral materna, (lado afectado).

### **CRECIMIENTO FETAL**

El crecimiento fetal intrauterino ha sido estudiado en relación a la longitud (índice CR y CH), peso y volumen fetal. Los estudios confiables utilizan más

de una variable (Thomson et al 1983, Mc Callum and Binkley 1979, Hadlock 1985, Shepard 1982) (17). Desde su concepción y hasta el término del embarazo, el feto crece en forma longitudinal y circunferencial. La velocidad de este crecimiento disminuye a medida que transcurre el embarazo, produciendo aumentos progresivos de volumen y masa en el feto.

### **VOLUMEN DE LIQUIDO AMNIOTICO**

A medida que crece el feto, el líquido amniótico también aumenta su volumen. El aumento continúa hasta la semana 35, después de la cual disminuye (18). Al disminuir el volumen de líquido amniótico, el feto está expuesto a la presión de los músculos de la pared abdominal y el útero. Un ejemplo claro es la llamada secuencia de Potter, la cual consiste en anomalías urinarias con disminución o carencia de producción de orina fetal, acompañado de oligoamnios severo. Algunos autores consideran que la Luxación Congénita de Cadera forma parte del síndrome de Potter. Estudios realizados por Dunn han encontrado correlación de deformación fetal secundaria al oligoamnios de cualquier etiología. Las patologías más frecuentemente asociadas al oligoamnios son: La hipertensión arterial crónica en la madre o inducida por el embarazo, la maduración placentaria secundaria al embarazo prolongado y la ruptura alta de membranas con escape crónico del líquido amniótico. Por parte del feto, la causa más frecuente es la disminución de su producción en las malformaciones del aparato urinario.

### **VOLUMEN TOTAL INTRAUTERINO**

El volumen total intrauterino también crece progresivamente hasta la semana 40, pero el volumen de líquido amniótico disminuye a partir de la semana 35. Por lo tanto, el aumento del volumen total intrauterino a partir de la semana 35 se debe casi en su totalidad al aumento de tamaño del feto (19). El aumento de volumen del contenido (feto), causa un contacto estrecho de aquel con la gruesa pared uterina.

### **MOVIMIENTOS FETALES**

A la semana 8 comienzan los movimientos fetales, imperceptibles para la madre inicialmente; éstos progresan hasta la semana 18, momento en el cual el feto desarrolla una "patada" fuerte. Durante las primeras 26 semanas, el feto disfruta de amplio espacio para cambiar libremente de posición permitiéndole modificar constantemente las líneas de fuerza que actúan sobre él. Los cambios de posición de las extremidades resultan en el desarrollo normal de las mismas.

De manera contraria, el feto que en las últimas semanas adopta una presentación podálica en cualquiera de sus variedades, aún sin haber pasado por el canal del parto, se encuentra en peligro de padecer una luxación congénita de cadera. El feto se encuentra aprisionado en la profundidad de la pelvis materna incapaz de mover libremente las extremidades. La posición "cruzada" de las piernas y la posición en extensión de las rodillas también han demostrado que favorece la luxación de las caderas (20). Esta posición sitúa la extremidad en desventaja mecánica en relación a los movimientos de la cadera y no permite patear al feto para variar su actitud.

### **PARIDAD DE LA MADRE**

La paridad de la madre tiene suma importancia en relación con la forma y tono que posee el útero. La pared uterina en la primigravidad es ligeramente más gruesa que aquella de la multigravidad. La pared abdominal es igualmente más tensa en la primigestante que en la multigravidad. Por consiguiente, el feto de la primigestante es sometido a fuerzas compresivas mayores que el de las multigestantes.

### **EMBARAZOS MULTIPLES**

Los embarazos múltiples predisponen a posiciones viciosas de las extremidades de los fetos y existe menor espacio para permitir el libre movimiento fetal. También el volumen del líquido amniótico disminuye en las últimas semanas del embarazo, existiendo una desproporción mayor entre el contenido y el útero, sometiendo al feto a mayores fuerzas compresivas.

### **LADO (CADERA) AFECTADA EN EL FETO**

La cadera izquierda se encuentra luxada tres veces más frecuentemente que la derecha. (+/- 60% izq., 20% der. y 20% bilateral) (21). La mayor frecuencia de afección de la cadera izquierda se cree debido a la tendencia del feto a acomodarse con el dorso a la derecha de la madre, poniendo en estrecho contacto la pierna izquierda del feto con la prominencia de la columna de la madre. Al eliminar todos los demás factores, no obstante que su presentación sea de vértice o podálico, la presión de la columna sobre la pierna eleva la incidencia de luxación de la pierna.

### **FACTORES GENETICOS**

La mayor parte de las anomalías congénitas encontradas en la práctica son originadas por la combinación de factores congénitos y ambientales. La luxa-

ción congénita de cadera se clasifica bajo el grupo de alteraciones con herencia multifactorial. (CARTER, THOMPSON 1986, FANAROFF 1989) (22). Dunn (23) encontró historia familiar en 3% de los parientes con LCC. Lovell reporta una incidencia de LCC 10 veces mayor que el riesgo habitual, en familias en quienes hay un hijo con LCC diagnosticada (24).

### SEXO DEL RECIEN NACIDO

La incidencia de LCC es 2 a 5 veces mayor en niñas que niños (25). Las razones parecen ser dos según Dunn: 1) Laxitud ligamentaria pélvica de origen hormonal y 2) Fuerza menor necesaria para luxar la cadera.

Las estructuras capsuloligamentarias del recién nacido femenino contienen receptores a estrógenos al igual que la pelvis materna. Ellos responden a las concentraciones elevadas de estrógenos encontradas en las últimas tres semanas de gestación provocando su laxitud (Andre y Borglin). Otros autores (Aarskog - Thieme) no encontraron diferencias en la excreción de estrógenos al estudiar la orina de recién nacidos con LCC.

La razón exacta de la laxitud capsuloligamentaria y su predominancia en niñas no se conoce. Estudios indican que cuando la LCC es la única alteración y la presentación de vértice es constante, hay un predominio del sexo femenino, pero si la presentación es podálica y concomitante actúan fuerzas extrínsecas deformantes, la incidencia en niños y niñas es similar (Dunn) (26).

### INCIDENCIA REGIONAL

La incidencia varía considerablemente según la región donde se estudia. Influyen factores genéticos y raciales. Las costumbres de los pueblos también contribuyen a elevar su incidencia (27); en algunas regiones de Alemania envuelven a los recién nacidos en cobijas gruesas en posición de extensión y aducción de sus caderas. El indio americano en el suroeste de Estados Unidos tiene una de las incidencias más elevadas de LCC en el mundo. Al parecer se debe a su costumbre de envolver el "papú" en forma de rollo para luego cargarlo a la espalda de la madre durante las labores del día. (Esta costumbre es vista en algunas zonas de Boyacá y Nariño) (28).

A continuación se muestran las incidencias encontradas en estudios hechos de diferentes partes del mundo:

Uppsala, Suecia	2.0%
Detroit, U.S.A.	1.0%
Adelaida, Australia	.62%
Salford, Inglaterra	.15%
Hong Kong, China	.01%
Los Bantus, Africa	.00%

(Tomado de Tadchjian: PEDIATRIC ORTHOPEDICS, 1990).

La incidencia en Colombia varía mucho de acuerdo a la región geográfica a causa de su diversidad de gentes. Su incidencia es muy baja en la población nativa de las islas de San Andrés y Providencia (basado en la experiencia personal de uno de los autores A.J.M.). Su incidencia varía en el interior, siendo baja en las costas Pacífica y Atlántica y elevada en el interior del país, especialmente los departamentos de Cundinamarca, Antioquia y Caldas (29).

La incidencia también varía según la edad en la cual se estudia la población, aumentando a medida que se introducen métodos de diagnóstico temprano en recién nacidos. La pregunta es si muchos de estos niños son en realidad normales o existe alguna anomalía relacionada con la LCC. Muchos autores sostienen que la artrosis de cadera vista tan frecuentemente en la consulta de adultos, especialmente el tipo superolateral, tiene relación directa con casos no diagnosticados y por consiguiente, no tratados, de LCC. Un gran número de procedimientos artroplásticos practicados en adultos son en pacientes con secuelas de LCC de diferente grado (30).

### MATERIAL Y METODOS

El presente estudio descriptivo, retrospectivo y longitudinal, se inició con la selección de una muestra representativa de recién nacidos en el Hospital-Clinica San Rafael, en la ciudad de Santafé de Bogotá, Colombia. Se seleccionaron 10.000 recién nacidos vivos ( $n = 10.000$ ) de ambos sexos, producto de embarazos únicos o múltiples, que terminaron en partos vaginales o instrumentados. La población fue de 50.000 ( $n = 50.000$ ).

El método de muestreo fue de conveniencia y la muestra de tipo aleatorio simple, sin reemplazo. Para la recolección de datos, se revisaron las hojas de verificación del recién nacido elaboradas por el Ministerio Nacional de Salud y diligenciadas por estudiantes de Medicina, médicos internos y residentes de pediatría de la Institución.

Los recién nacidos con diagnóstico de luxación o displasia congénita de cadera fueron examinados

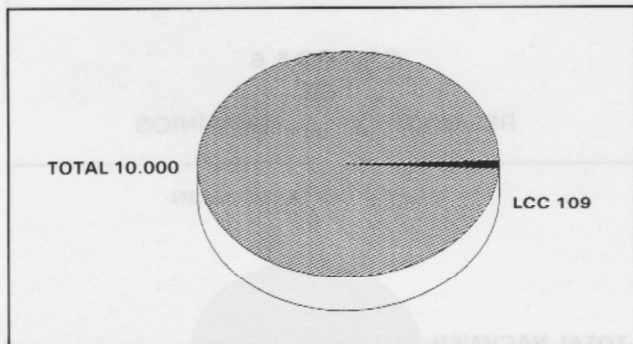
personalmente por los autores o por residentes de Ortopedia de la Institución. También se estudiaron los reportes de ecografías durante la gestación de los nacimientos seleccionados. Los datos de ambos documentos fueron codificados e introducidos en una base de datos de un P.C., que fue igualmente utilizado para la tabulación de los datos.

La parte experimental consistió en la disección de los fémures de fetos de diferentes edades de gestación, para observar la progresión del tamaño a lo largo de la gestación. Se disecaron la hemipelvis y fémur de fetos de 11 y 26 semanas. También se disecó la hemipelvis y fémur de un recién nacido a término, con el propósito de hacer observaciones acerca de la articulación de la cadera durante el desarrollo fetal. Se hicieron cortes de la articulación coxofemoral de un feto de 14 semanas para observar la anatomía microscópica.

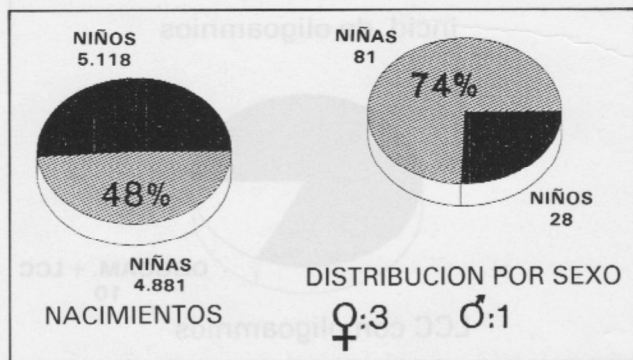
### RESULTADOS

Según el análisis, la incidencia de LCC es 109/10.000 (1.09%) (gráfica 1).

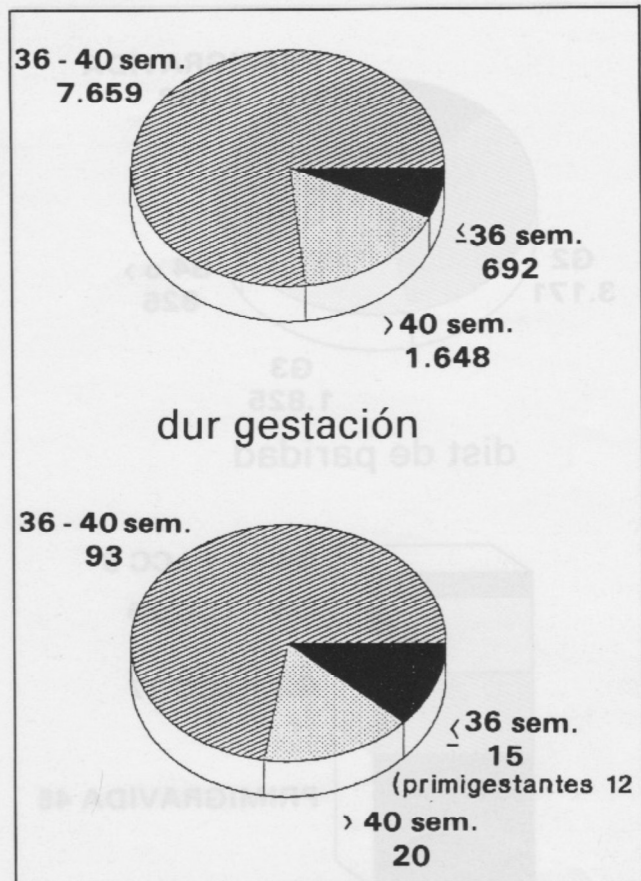
**GRAFICA 1**  
INCIDENCIA DE LCC  
109/10.000



**GRAFICA 2**  
LCC



**GRAFICA 3**  
LCC  
DURACION DE GESTACION



De la población estudiada observamos que nacieron 5.118 niños y 4.881 niñas. En los nacimientos femeninos observamos que el 1.6% presentan LCC, y en los niños se presenta en un 0.5% para una relación de 3:1 (gráfica 2).

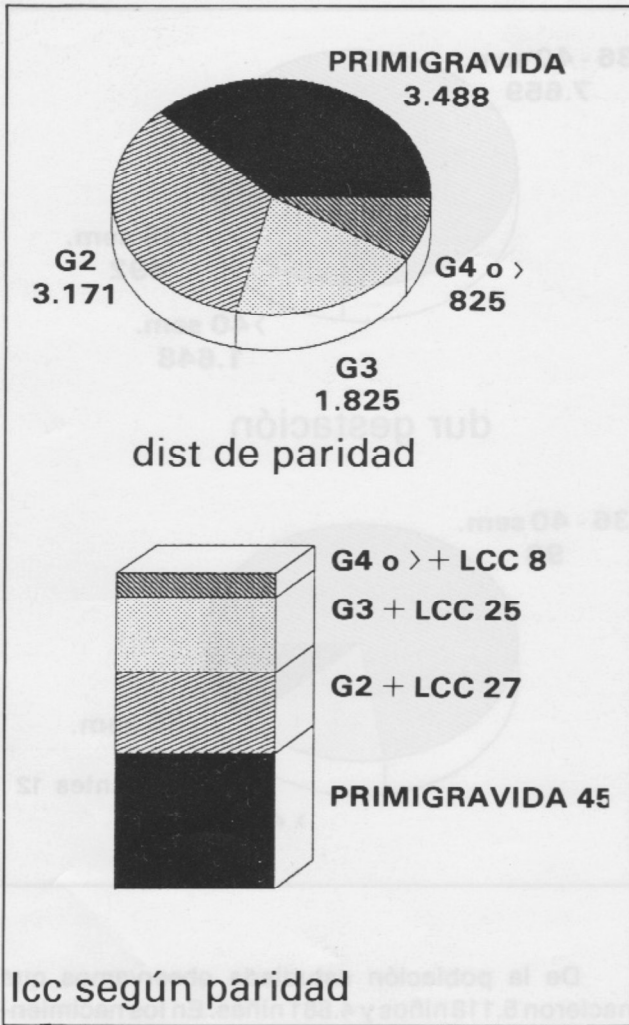
Del total de nacimientos con LCC (109) el 74% son de sexo femenino y el 26% de sexo masculino (la probabilidad de nacimientos del sexo masculino con LCC sería mayor si la incidencia no fuese dependiente del sexo del feto).

En relación con la edad gestacional, los datos muestran gran significancia en recién nacidos con LCC. Entre mayor la edad gestacional, mayor el riesgo de presentar LCC (gráfica 3).

Observamos la relación significativa entre la paridad de la madre y la incidencia de LCC. Se encontró que el 42% de los recién nacidos con LCC fueron producto de un primer embarazo a término (gráfica 4).

**GRAFICA 4**

LCC  
PARIDAD



Resulta interesante analizar otro aspecto; la relación de la LCC y los embarazos múltiples. Se encontraron 51 embarazos múltiples en el total de la muestra (10.000) y el 20% de éstos presentaban al menos un feto con LCC, lo que confirma una relación significativa (gráfica 5).

La asociación de LC con los embarazos en los cuales se ha diagnosticado oligoamnios se muestra (gráfica 6). Del total de los 10.000 nacimientos, 57 de ellos tenían oligoamnios, de éstos 57, 10 (18%) se asociaron a LCC.

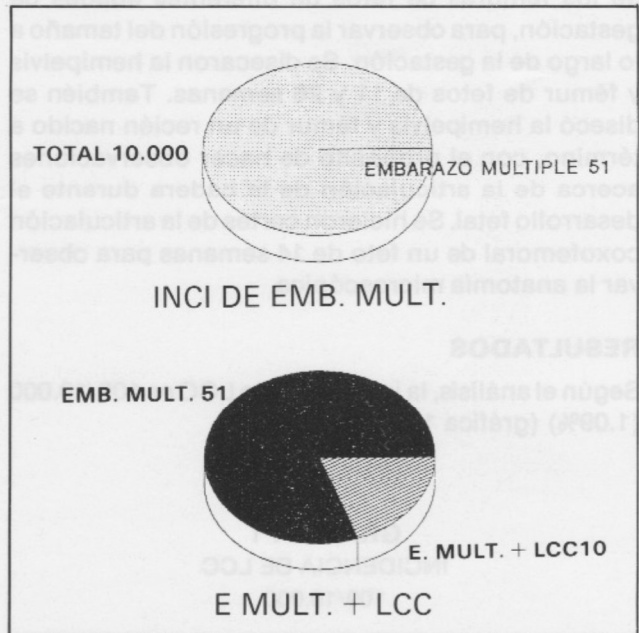
Los partos en podálica ocurrieron con una incidencia del 1.7%; incidencia similar a la reportada por Creasy y Resnik. El 7% de los partos en podálica presentaron LCC (11% del total de los recién nacidos con LCC) mientras sólo el 1% de los partos en presentación cefálica presentaron LCC (gráfica 7).

No se encontró relación de la presentación transversa con LCC.

La LCC tiene relación con la manera como termina el embarazo. La intervención del parto utili-

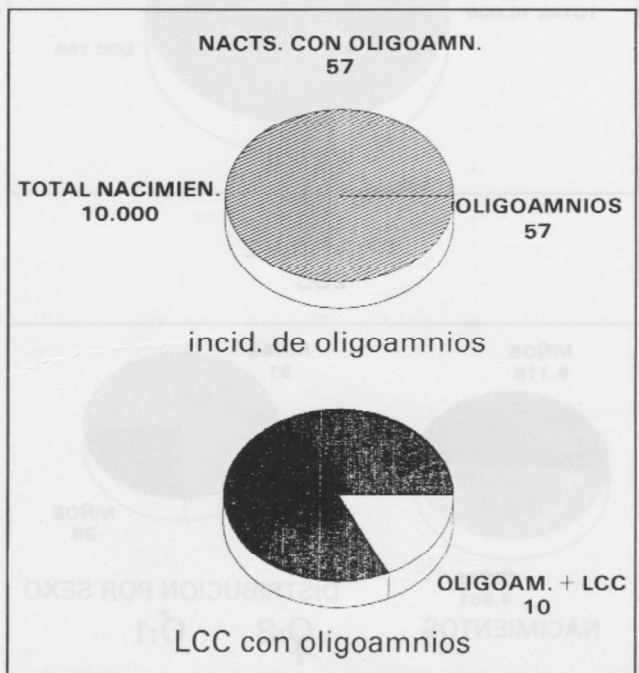
**GRAFICA 5**

LCC  
EMBARAZO MULTIPLE



**GRAFICA 6**

LCC  
RELACION CON OLIGOAMNIOS





zando fórceps o espátulas, o la práctica de la cesárea (el motivo del procedimiento no se analizó); del total de 10.000 nacimientos, el 8.5% terminaron intervenidos (cesárea o espátulas); aquí se encontró el 30% del total de los recién nacidos con LCC (gráfica 8).

Como dato interesante, se encontraron 4 niños clasificados de "alto valor obstétrico"; 3 con signos clínicos de LCC (gráfica 9).

No se encontró relación significativa entre los niños pequeños para su edad gestacional y la LCC.

La incidencia para el pie equino varo congénito fue de 2.1/1.000 nacimientos vivos. Se encontró LCC en 3 de los 21 niños (14.3%) (gráfica 10).

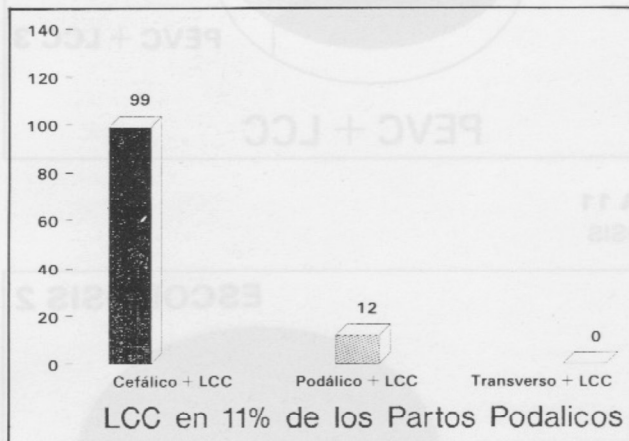
La escoliosis congénita tuvo una incidencia de .2/1.000. Se encontró LCC en uno de los dos niños nacidos con esta deformación (gráfica 11).

La tortícolis congénita tiene una incidencia de .3/1.000 nacimientos vivos y tiene una relación con LCC del 30% (gráfica 12).

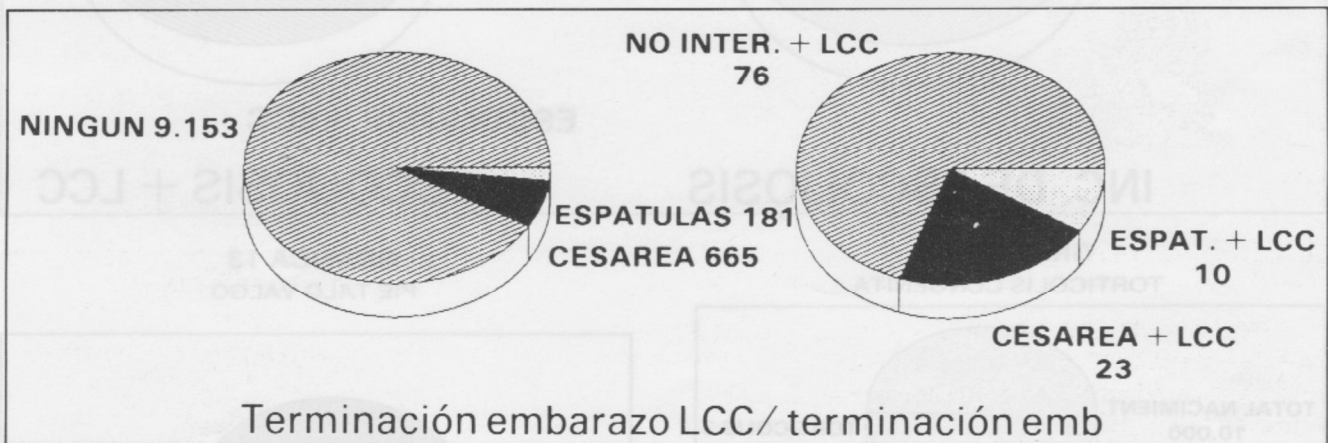
El pie talo valgo tiene incidencia de .8/1.000 y la LCC se encontró en el 25% (gráfica 13).

No se encontró relación con la metatarsus adductus (incidencia .2/1.000).

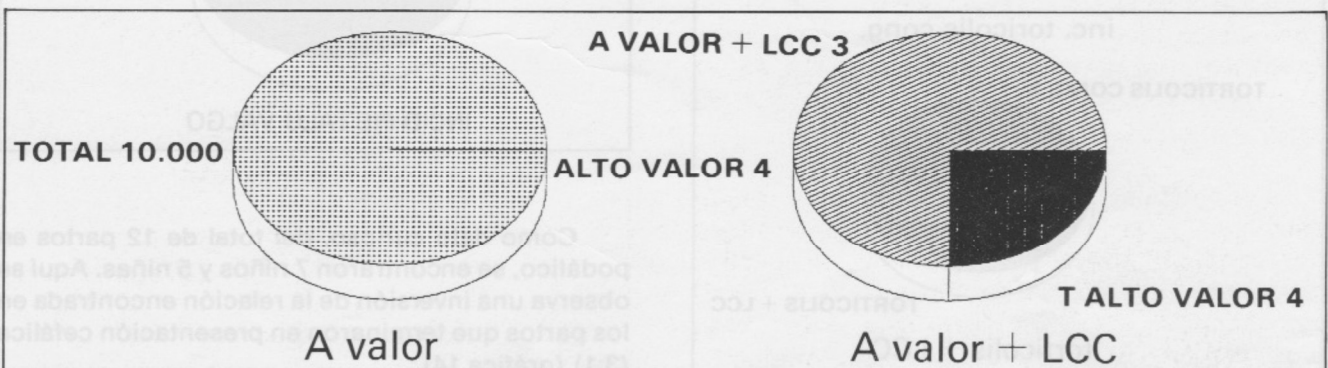
**GRAFICA 7**  
INCIDENCIA LCC/PRESENTACION



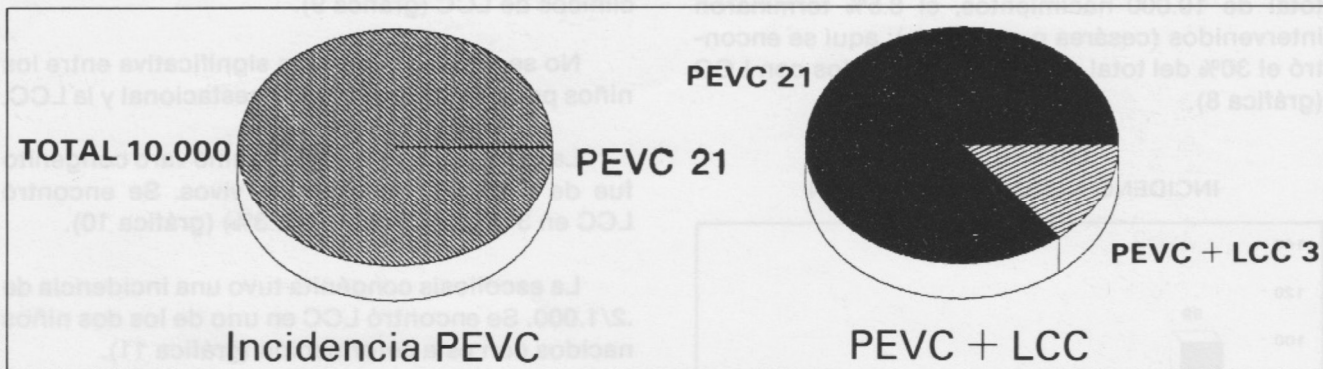
**GRAFICA 8**  
INTERVENCION DEL PARTO



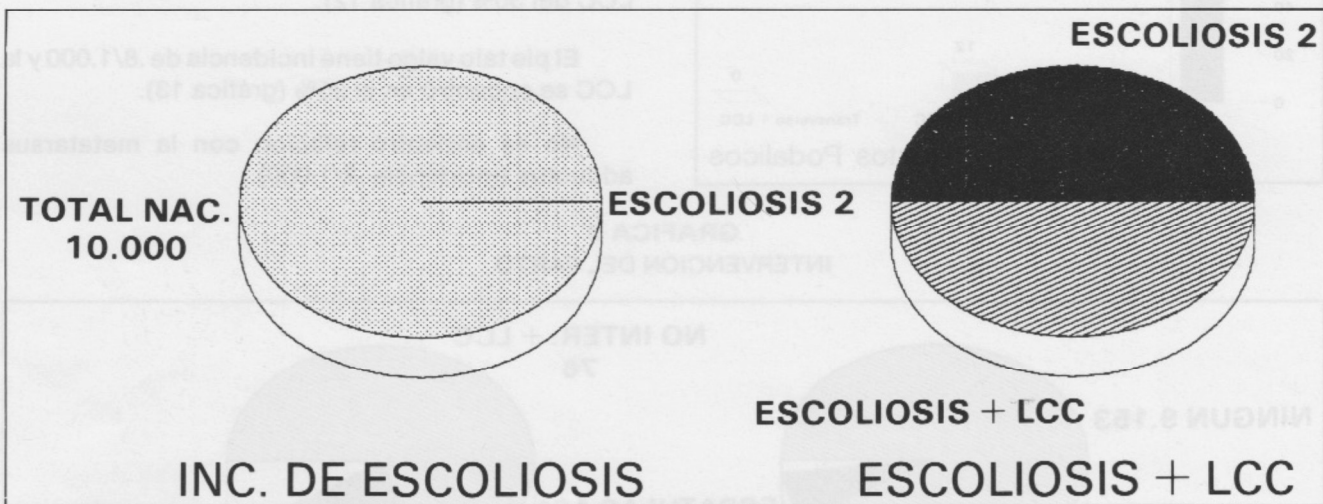
**GRAFICA 9**  
ALTO VALOR



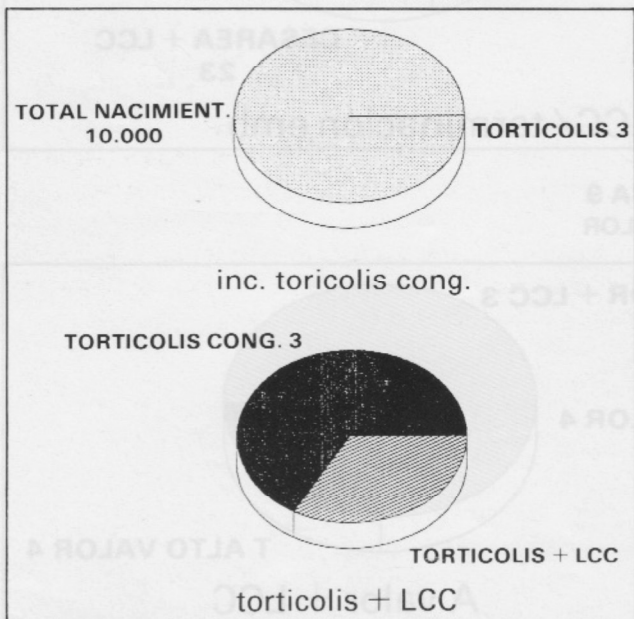
**GRAFICA 10**  
REL CON PEVC



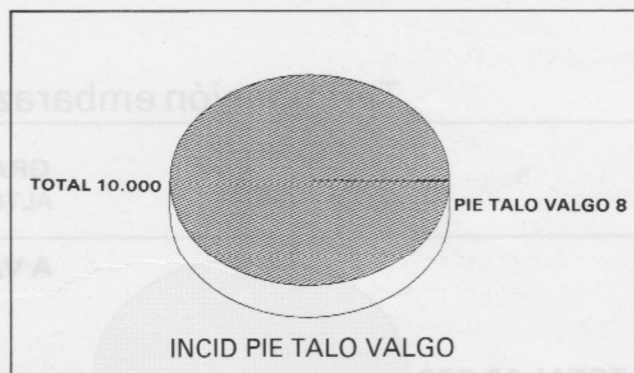
**GRAFICA 11**  
ESCOLIOSIS



**GRAFICA 12**  
TORTICOLIS CONGENITA

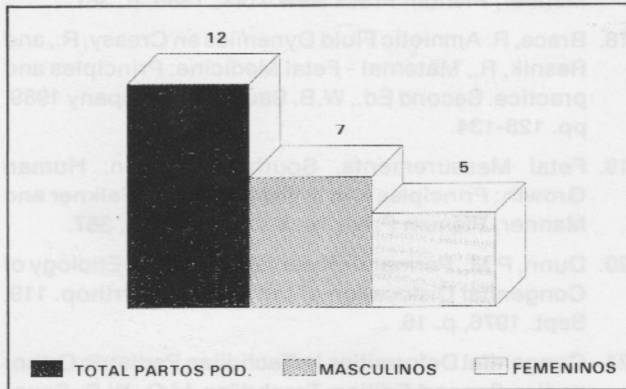


**GRAFICA 13**  
PIE TALO VALGO



Como dato curioso, del total de 12 partos en podálico, se encontraron 7 niños y 5 niñas. Aquí se observa una inversión de la relación encontrada en los partos que terminaron en presentación cefálica (3:1) (gráfica 14).

**GRAFICA 14**  
REL. PODALICOS CON SEXO DEL RN



Los niños con LCC se asociaron al riesgo obstétrico alto y medio en el 83% (gráfica 15).

### CONCLUSIONES

Definitivamente la LCC se presenta en recién nacidos de una manera altamente predecible. Diagnosticar la enfermedad implica revisar cuidadosamente la historia previa al embarazo, indagando los antecedentes familiares sobre enfermedad de la cadera. Es fundamental vigilar y controlar el embarazo propiamente dicho, en búsqueda de situaciones que alteren la delicada relación del contenido y continente en el útero grávido, y educar la madre en el postparto para evitar factores ambientales y costumbres que causen la luxación de la cadera.

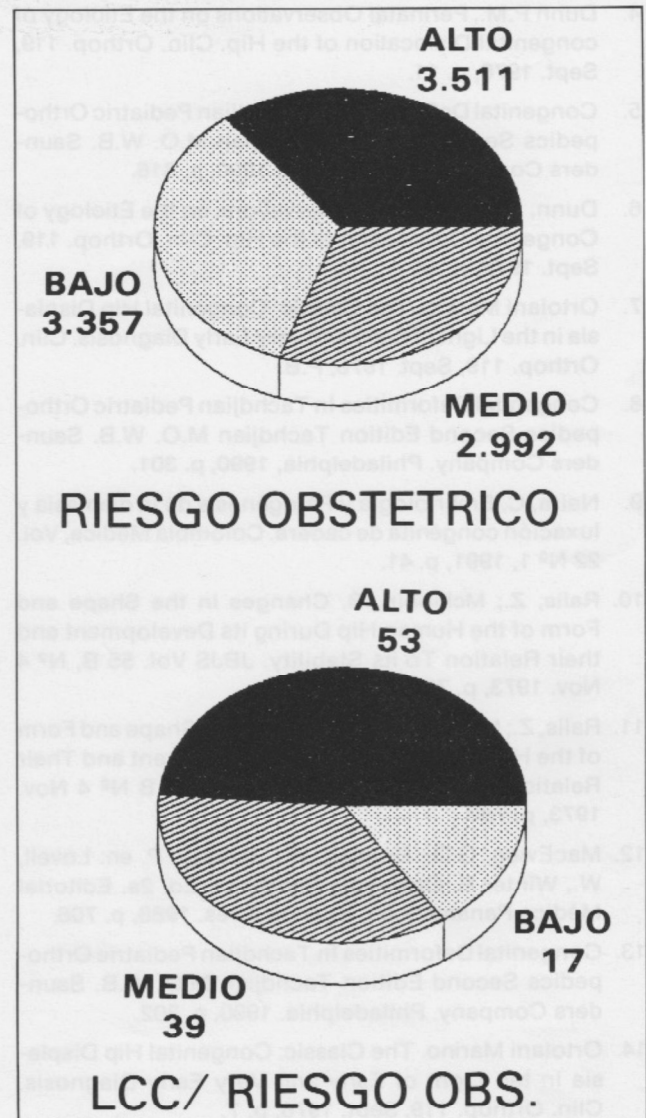
“Sucedec entonces en estos casos algo parecido a lo que dicen los médicos de lo que compete a su profesión, que en el principio de la enfermedad ésta es fácil de curar y difícil de diagnosticar, pero si pasa el tiempo, no habiéndola ni diagnosticado, ni medicado, aparece como fácil de diagnosticar, pero difícil de curar”.

NICOLAS MAQUIAVELO

### AGRADECIMIENTOS

Los autores desean expresar sus más sinceros agradecimientos a todas las personas que directa e indirectamente contribuyeron para llevar a término

**GRAFICA 15**  
LCC  
RELACION CON RIESGO OBSTETRICO



esta labor. Queremos agradecer especialmente a la Srta. María Teresa Pedraza, nuestra secretaria; sin su ayuda no hubiese sido posible comenzar. Al departamento de estadística de la Clínica San Rafael y su jefe, la Sra. Clemencia Mahecha. Y a la Dirección Científica por su colaboración durante la recolección de las historias.

### BIBLIOGRAFIA

- MacEwen, G.D.; Bunnell, W.; Ramsey, P. en: Lovell, W., Winter R., Ortopedia Pediátrica Ed. 2a. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires. 1988, p. 708.
- Congenital Deformities In Tachdjian Pediatric Orthopedics Second Edition Tachdjian M.O. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1990, p. 301.

3. Neira, C. Embriología y Patogénesis de la displasia y luxación congénita de cadera. Colombia Médica, Vol. 22 N° 1, 1991, p.42.
4. Dunn P.M., Perinatal Observations on the Etiology of congenital Dislocation of the Hip. Clin. Orthop. 119, Sept. 1976, p. 11.
5. Congenital Deformities In Tachdjian Pediatric Orthopedics Second Edition Tachdjian M.O. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1990, p. 316.
6. Dunn, P.M. Perinatal Observations on the Etiology of Congenital Dislocation of the Hip. Clin. Orthop. 119, Sept. 1976, p. 14.
7. Ortolani Marino. The Classic: Congenital Hip Displasia in the Light of Early and very Early Diagnosis. Clin. Orthop. 119, Sept. 1976, P.B.
8. Congenital Deformities In Tachdjian Pediatric Orthopedics Second Edition Tachdjian M.O. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1990, p. 301.
9. Neira, C. Embriología y Patogénesis de la displasia y luxación congénita de cadera. Colombia Médica, Vol. 22 N° 1, 1991, p. 41.
10. Ralis, Z.; Mckibbin, B. Changes in the Shape and Form of the Human Hip During its Development and their Relation To its Stability. JBJS Vol. 55 B, N° 4 Nov. 1973, p. 780.
11. Ralis, Z.; Mckibbin B. Changes in the Shape and Form of the Human Hip During its Development and Their Relation To its Stability. JBJS Vol. 55 B N° 4 Nov. 1973, p. 780.
12. MacEwen, G.D.; Bunnell, W.; Ramsey, P. en: Lovell, W., Winter R. Ortopedia Padiátrica Ed. 2a. Editorial Médica Panamerican, Buenos Aires. 1988, p. 706.
13. Congenital Deformities In Tachdjian Pediatric Orthopedics Second Edition Tachdjian M.O. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1990, p. 302.
14. Ortolani Marino. The Classic: Congenital Hip Displasia in teh Light of Early and Very Early Diagnosis. Clin. Orthop. 119, Sept. 1976, p. 7.
15. Congenital Deformities In Tachdjian Pediatric Orthopedics Second Edition Tachdjian M.O. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1990, p. 301.
16. Ralis, Z.; Mckibbin, B. Changes in the Shape and Form of The Human Hip During its Development and Their Relation To its Stability. JBJS Vol. 55 B N° 4. Nov. 1973, p. 780.
17. Fetal Measurements. Southgate D. en: Human Growth: Principles and prenatal growth. Falkner and Manner, Plenum Press New York, 1986, p. 387.
18. Brace, R. Amniotic Fluid Dynamics en Creasy, R., and Resnik, R., Maternal - Fetal Medicine: Principles and practice. Second Ed., W.B. Saunders Company 1989. pp. 128-134.
19. Fetal Measurements. Southgate D. en: Human Growth: Principles and prenatal growth. Falkner and Manner, Plenum Press New York, 1986, p. 387.
20. Dunn, P.M., Perinatal Observations on the Etiology of Congenital Dislocation of the Hip. Clin. Orthop. 119, Sept. 1976, p. 16.
21. Congenital Deformities In Tachdjian Pediatric Orthopedics Second Edition Trachdjian M.O. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1990, p. 303.
22. Creasy, R.; Resnik, R. Intrauterine Growth Retardation en: Creasy, R., and Resnik, R., Maternal - Fetal Medicine: Principles and practice. Second Ed., W.B. Saunders Company 1989. p. 56.
23. Dunn, P.M. Perinatal Observations on the Etiology of Congenital Dislocation of the Hip. Clin. Orthop. 119, Sept. 1976, p. 22.
24. MacEwen, G.D.; Bunnell, W.; Ramsey, P. en: Lovell, W.; Winter, R. Ortopedia Padiátrica Ed. 2a. Editorial Médica Panamerican, Buenos Aires. 1988, p. 708.
25. Malagon, V. Luxación Congénita de Cadera. Tribuna Médica N° 231 Abril 4, 1966, p. 10.
26. Dunn, P.M. Perinatal Observations on the Etiology of Congenital Dislocation of the Hip. Clin. Orthop. 119, Sept. 1976, p. 20.
27. Daza, N. Displasia Congénita de Cadera III. Tratamiento en el recién nacido. Colombia Médica Vol. 22 N° 1, 1991. p. 38.
28. Daza, N. Displasia Congénita de Cadera III. Tratamiento en el recién nacido. Colombia Médica Vol. 22 N° 1, 1991. p. 38.
29. Malagón, V. Luxación Congénita de Cadera. Tribuna Médica. N° 231 Abril 4 de 1966. p. 10.
30. Fredensborg, N.; Nilsson, B. Overdiagnosis of Congenital Dislocation of the Hip. Clin. Orthop. N° 119, Sept. 1976, p. 90.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Bioestadística: Base para el análisis de las ciencias de la salud. Daniel, W. Editorial Limusa 1990, México.
2. Brace, R. Amniotic Fluid Dynamics en Creasy, R., and Resnik, R., Maternal - Fetal Medicine: Principles and practice. Second Ed., W.B. Saunders Company 1989. pp. 128-134.
3. Brenner, W.; Edelman, D.; Hendricks, C. A Standard of Fetal Growth for the United States of America. Am J Obste. Gye col. Nov. 1 1976, pp. 555-564.
4. Burke, S.; Macey, T.; Roberts, J.; Johnston, C. Congenital Dislocation of the Hip in the American Blak. Clin Orthop. N° 192 Jan-Feb. 1985. pp. 120-123.

5. Catford, John C.; Bennet, George C.; Wilkinson, John A. Congenital Hip Dislocation: an increasing and still uncontrolled disability? *British Journal* Vol. 285, 27 Nov. 1982. pp. 1527-1530.
6. Coleman, S. Diagnosis of Congenital Displasia of the Hip in the Newborn Infant. *JAMA* Oct. 6 1956. 548-554.
7. Congenital Deformaties In Tachdjian Pediatric Orthopedics Second Edition Tachdjian M.O. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1990. pp. 297-550.
8. Creasy, Robert K.; Resnik, Robert, Maternal - Fetal Medicine Principles and Practice. Second Edition, W.B. Saunders Company 1989.
9. Cunningham, K.T.; Moulton, A.; Beningfield, S.; Maddock, C. A Clicking Hip in a Newborn Baby Should Never Be Ignored. *The Lancet*, March 24, 1984, pp. 668-670.
10. Daza, N. Displasia Congénita de Cadera. *Epidemiología e Hipótesis Etiológica*. Colombia Médica Vol 21. N° 3, 1990, pp. 122-127.
11. Daza, N. Displasia Congénita de Cadera III. Tratamiento en el recién nacido. *Colombia Médica*, Vol. 22, N° 1, 1991. pp. 33-39.
12. Dunn, P.M. Perinatal Observations on the Etiology of Congenital Dislocation of the Hip. *Clin. Orthop.* 119, Sept. 1976. pp. 11-22.
13. Dunn, P. Anatomy and Pathology of Congenital Dislocation of the Hip. *Clin Orthop* N° 119, Sept. 1976. pp. 23-27.
14. Fredensborg, N.; Nilsson, B. Overdiagnosis of Congenital Dislocation of the Hip. *Clin Orthop.* N° 119, Sept. 1976. pp. 89-92.
15. Gardner D.; Pearson, J. *Arch Dis Child* 1985.
16. Heikkila Esko, Ryoppy Soini, Louhimo Ilmo, Late Diagnosis in Congenital Dislocation of the Hip. *Acta Orthop Scand* 55, 1984. pp. 256-260.
17. Hummer, C.; MacEwen, G. The Coexistence of Torticollis and Congenital Dislocation of the Hip. *JBJS* Vol. 54 A N° 6 Sept. 1972. pp. 1255-56.
18. Isaza, C.; Martina, D.; Estupiñán, J.; Stark, C.; Rey, H. Prevalencia de malformaciones congénitas diagnosticadas en las primeras 24 horas de vida.
19. Johar and Cols. Birth Weights in Term Infants. *The Journal of Reproductive Medicine*. Vol. 33, N° 10, Oct. 1988. pp. 13-16.
20. Johnar, R.; Rayburn, W.; Weir, D.; Eggert, L. Birth Weights in Term Infants: a 50 - year perspective. *Journal of Reproductive Medicine* Vol. 33 N° 10/Oct. 1988. pp. 813-816.
21. Langman, J. *Embriología*. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1990.
22. MacEwen, G.D.; Bunnell, W.; Ramsey, P. en: Lovell, W., Winter, R. *Ortopedia Pediátrica* Ed. 2a. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires. 1988. pp. 705-783.
23. Malagón, V. Luxación Congénita de Cadera. *Tribuna Médica* N° 231, Abril 4, 1966. pp. 1, 10-12, 20, 21.
24. Malagón, V.; Pacheco, A.; Carrillo, G.; Díaz, A. Malformaciones Congénitas de la Cadera en el Niño Mayor y en el Adolescente. *Cuadernillo Pediátrico* N° 17 Sociedad Colombiana de Pediatría. Nestlé servicio de información científica. Bogotá, D.C. 1986.
25. Mitchel, George P. Problems in the Early Diagnosis and Management of Congenital Dislocation of the Hip. *JBJS*, Vol. 54B, N° 1, Feb. 1972. pp. 4-17.
26. Neira, C. *Embriología y Patogénesis de la displasia y luxación congénitas de cadera*. Colombia Médica Vol. 22 N° 1, 1991. pp. 40-43.
27. Ortolani, Marino. The Classic: Congenital Hip Displasia in the Light of Early and Very Early Diagnosis. *Clin. Orthop.* 119, Sept. 1976. pp. 6-10.
28. Paterson, D. The Early Diagnosis and Treatment of Congenital Dislocation of the Hip. *Clin. Orthop.* N° 119, Sept. 1976. pp. 28-38.
29. Potter, Craig. *Pathology of the Fetus and the Infant*. Ed. 3, Yearbook Medical Publishers, 1975.
30. Ralis, Z.; Mckibbin, B. Changes in the Shape and Form of the Human Hip During its Development and Their Relation To Its Stability. *JBJS* Vol. 55B N° 4, Nov. 1973. pp. 780-785.
31. Southgate, D. *Fetal Measurements en: Human Growth: Principles and prenatal growth*. Falkner and Manner, Plenum Press New York, 1986 pp. 379-395.
32. Stanisavljevic, S. Tribute to Marino Ortolani. *Clin Orthop.* 119, Sept. 1976. pp. 4, 5.
33. Williams *Obstetricia* 3a. Ed. J. Pritchard, P. MacDonald, N. Grant. Salvat, 1989. Barcelona. pp. 313-339.