

SERVICIO DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA LEGAL, PSIQUIATRIA Y
SALUD PUBLICA

DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA Y PEDIATRIA

HOSPITAL UNIVERSITARIO
FACULTAD DE MEDICINA DE GRANADA

**"FACTORES DE RIESGO DE LA DISPLASIA
CONGENITA DE CADERA. UN ESTUDIO DE
CASOS Y CONTROLES."**

TESIS DOCTORAL

CARLOS FEDERICO JIMENEZ JIMENEZ

1991



ACTA DE GRADO DE DOCTOR

DOCTORANDO D. CARLOS JIMENEZ JIMENEZ
 LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRUGIA por la Universidad de GRANADA
 PROGRAMA DE DOCTORADO ASPECTOS BASICOS Y CLINICOS DE LA ENFERMEDAD
 NEOPLASICA
 DEPARTAMENTO RESPONSABLE RADIOLOGIA Y PEDIATRIA
 TITULO DE TESIS "FACTORES DE RIESGO DE LA DISPLASIA CONGENITA DE CADERA.
 UN ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES"
 DIRECTOR/ES DR. D. MIGUEL DELGADO RODRIGUEZ
 DR. D. MANUEL LOPEZ MORATALLA
 TUTOR DR. D. NICOLAS OLEA SERRANO

TRIBUNAL

PRESIDENTE Dr. D. Ramon Galvez Vargas
 VOCALES Dr. D. Joaquin Fernandez-Cremet Navas
 Dr. D. Alfonso Pinedo Sanchez
 Dr. D. Jose Francisco Guillen Solvas
 SECRETARIO Dr. D. Eduardo Narbona Lopez

Reunido el día de la fecha el Tribunal nombrado para el Grado de Doctor de
 D. CARLOS JIMENEZ JIMENEZ éste
 procede al acto de mantenimiento y defensa de la Tesis Doctoral.

Terminado dicho acto y contestadas las objeciones formuladas por el Tribunal, éste
 le calificó Acto Cum Laude por Unanimidad

Granada 12 Julio 1991

El Secretario del Tribunal,

EL PRESIDENTE,

Fdo.: D. Ramon Galvez Vargas

Fdo.: D. Eduardo Narbona Lopez

EL VOCAL,

EL VOCAL,

EL VOCAL,

Fdo.:

Fdo.:

Fdo.:

D. Joaquin Fernandez-Cremet D. Alfonso Pinedo D. Jose F. Guillen



AVENIDA DE MADRID, 11
TELÉFONO: 958 1 26 01 44
18012 GRANADA

CATEDRA DE MEDICINA
PREVENTIVA Y SOCIAL
DE LA
FACULTAD DE MEDICINA

PROF. R. GALVEZ

EL PROF. DR. MIGUEL DELGADO RODRIGUEZ, PROFESOR TITULAR DEL AREA DE SALUD PUBLICA DEL DPTO. DE MEDICINA LEGAL, PSIQUIATRIA Y SALUD PUBLICA, Y FACULTATIVO ESPECIALISTA DEL HOSPITAL GENERAL "VIRGEN DE LAS NIEVES"

CERTIFICA:

Que la Tesis Doctoral que presenta al superior juicio del Tribunal que designe la Facultad de Medicina de Granada, D. Carlos JIMENEZ JIMENEZ sobre el tema: "Factores de riesgo de la displasia congénita de cadera. Un estudio de casos y controles", ha sido realizada bajo mi dirección, siendo expresión de la capacidad técnica e interpretativa de su autor, en condiciones tan aventajadas que le hacen acreedor del grado de Doctor en Medicina, siempre que así lo considere el citado Tribunal.

Lo que certifico, en Granada, a diez de junio de mil novecientos noventa y uno.

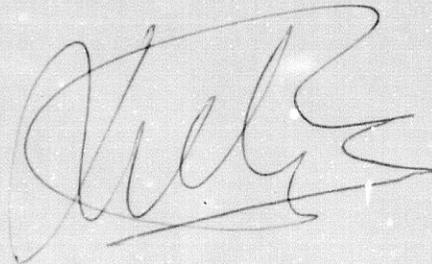
Fdo.: Miguel Delgado Rodríguez

El PROF. DR. MANUEL LOPEZ MORATALIA, PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE CIRUJIA Y SUS ESPECIALIDADES, DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE GRANADA Y FACULTATIVO ESPECIALISTA DEL SERVICIO DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA PERTENECIENTE AL HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE GRANADA

CERTIFICA:

Que la Tesis Doctoral que presenta D. Carlos Jimenez Jimenez, a superior juicio del Tribunal que designe la Universidad de Granada sobre el tema " Factores de riesgo de la displasia congénita de cadera. Un estudio de casos y controles ", ha sido realizada bajo mi dirección.

En Granada a 10 de junio de 1991

A handwritten signature in dark ink, appearing to read 'Manuel Lopez Moratalla', written in a cursive style.

Fdo. Manuel Lopez Moratalla

Quiero dejar constancia de mi agradecimiento:

A mis Directores de Tesis:

Al Prof. Lopez Moratailla, a quien debo mucho más que la dirección de esta Tesis y al que le estaré de por vida agradecido por todo lo que ha hecho por mi.

Al Prof. Deldado Rodriguez, que se ha entregado en la dirección de este trabajo con tal dedicación que no hace sino dejar en mi persona una deuda que comenzó con su valiosa colaboración en mi Memoria de Licenciatura, y por todo lo cual, así como por sus inestimables consejos, le estoy muy agradecido.

Al Servicio de Traumatología y Ortopedia del H.C.U. de Granada, y como responsable del mismo, al Prof. D. Federico Acosta Gonzalez, al que he estado vinculado durante cuatro años, tiempo en el no solo he podido realizar mis proyectos de Tesis de Licenciatura y Doctoral, sino haber adquirido conocimientos muy valiosos para el futuro ejercicio de la medicina.

Al Dr. D. Antonio Villen Jaldo, quien no solo me ha prestado su colaboración en cuantas ocasiones se lo solicité, sino que me ha apoyado y aconsejado, por todo lo cual, me merece una mención especial.

Al Prof. Galvez Vargas, a quien debo agradecer no solo el haberme permitido realizar mi proyecto de Tesis Doctoral en su Cátedra y la colaboración prestada en mi Memoria de Licenciatura, sino todas las veces que me ha atendido y aconsejado, dejando a un lado sus siempre múltiples tareas de Catedra y por lo que aprovecho para que conste mi más profundo respeto y agradecimiento.

AL Departamento de Radiología y Pediatría, en el que por una parte he llevado a cabo mi programa de Doctorado, y donde no he encontrado más que cordialidad, amabilidad y colaboración por parte de sus miembros. Me siento en la obligación de mencionar al Dr. D. Juan A. Mantas Avila, al que tengo mucho que agradecerle de este trabajo y que ha sido una de las personas clave para la buena consecución de este estudio.

Son muchas las personas que han colaborado en este trabajo pertenecientes al Hospital Clínico Universitario de Granada y a las que expreso mi agradecimiento. De la misma forma que lo han hecho personas ajenas al mismo y cuya ayuda ha sido fundamental, entre las cuales debo destacar a D. Francisco Javier Moles Quitian y D. Jesus Alberto Hita Marín.

A mis padres y a Charo, mi tía.

INDICE

I. JUSTIFICACION-----	8
II. INTRODUCCION	
1. Historia Natural de la D.C.C.-----	10
2. Desarrollo prenatal de la cadera-----	24
3. Epidemiologia-----	55
4. Diagnóstico de la D.C.C.-----	82
III. OBJETIVOS-----	87
IV. MATERIAL Y METODO	
1. Introducción-----	91
2. Selección de casos-----	91
3. Selección de controles-----	93
4. Recogida de la información-----	94
5. Análisis de los datos-----	117
V. RESULTADOS	
Primer objetivo-----	120
Segundo objetivo-----	121
Tercer objetivo-----	130
Tablas-----	132
VI. DISCUSION-----	194
VII. CONCLUSIONES-----	207
VIII. BIBLIOGRAFIA-----	210

1.JUSTIFICACION

Este estudio, encuentra su razón de ser en la escasa literatura existente sobre los factores de riesgo de una enfermedad que es una de las malformaciones congénitas más frecuentes y que tiene un tratamiento altamente eficaz si es instaurado de manera precoz. También está prácticamente ausente en la literatura, la valoración de la eficacia que tienen las pruebas exploratorias clínicas, en la detección precoz de la enfermedad, punto este esencial para alcanzar el mejor pronóstico con la aplicación del tratamiento oportuno.

Por las razones mencionadas, realizamos un estudio de casos y controles que tiene una doble finalidad: Valorar factores de riesgo y las pruebas clínicas exploratorias.

2.INTRODUCCION

1. HISTORIA NATURAL DE LA DISPLASIA CONGENITA DE LA CADERA.

Vamos a analizar la historia natural de la Displasia Congénita de Cadera de la siguiente forma:

1. Definición de las tres formas de D.C.C.
2. Descripción de la historia natural de cada una de ellas.

1. Definición.

La displasia congénita de la cadera es un desplazamiento intracapsular de la cabeza femoral de su relación normal con el acetábulo, permitiendo una interrupción en el desarrollo normal de la articulación anterior al nacimiento o después de éste.

En la luxación completa, la cabeza femoral está fuera del acetábulo normal, relacionándose con la superficie externa del iliaco. Tardíamente puede desarrollarse un nuevo acetábulo falso con la cápsula articular interpuesta entre la cabeza femoral y el iliaco.

En la subluxación femoral, la cabeza femoral está desplazada lateral y proximalmente, pero mantiene relación con la parte más superior del acetábulo. Los hallazgos radiográficos son una

discontinuidad de la línea de Shenton, un ángulo CE menor de 20° y una profundidad acetabular menor de 14 mm.

En la displasia congénita, existe un mal desarrollo de la articulación pero no existe ningún desplazamiento definitivo entre el fémur y el acetábulo. La línea de Shenton es normal pero el ángulo CE está disminuido y el acetábulo es anormalmente superficial. La displasia se refiere al desarrollo inadecuado del acetábulo, la cabeza femoral o ambos. Todas las caderas subluxadas son displásicas.

Radiográficamente, la mayor diferencia entre estos dos conceptos está en la integridad o no de la línea de Shenton:

En la subluxación esta línea es discontinua y la cabeza femoral está superiormente y por fuera desplazada de la pared medial del acetábulo.

En la displasia, la relación normal de la línea de Shenton está conservada.

En la literatura de la historia natural de la D.C.C., estas dos entidades no están separadas, además pueden ocurrir cambios degenerativos secundarios que conviertan una cadera displásica en una cadera subluxada.

La mayoría de las caderas inestables en el nacimiento, se estabilizan en muy corto período de tiempo. BARLOW (1962), presumió que uno de cada 60 niños nacidos tendrá inestabilidad en una ó ambas

caderas; más del 60% de estas caderas se estabilizarán en la primera semana de vida y un 88% lo harán en los dos primeros meses. El restante 12% verdaderas displasias congénitas y persistirán sin tratamiento.

PRATT (1982), siguieron la evolución de 18 displasias de cadera no tratadas en una población de indios Navajos (diagnosticadas en niños menores de tres meses por parámetros clínicos y radiográficos), un promedio de 11.2 años (entre 7 y 19 años), encontrando que 15 de los 18 eran normales transcurrido ese tiempo.

COLEMAN (1968), siguió 23 casos de L.C.C. no tratados, diagnosticados antes de los 3 meses de edad y encontró que 5 (22%) llegaron a ser normales, 9 (39%) mantenían rasgos displásicos, 3 (13%) estaban displásicas y 6 (26%) estaban luxadas. Así pues, muchas caderas "inestables" se estabilizan poco tiempo después del nacimiento y algunas podrían, subluxarse, luxarse o permanecer encajadas pero con rasgos displásicos. Los medios para predecir la evolución de caderas inestables no están definidos, de aquí la necesidad de tratar toda inestabilidad de cadera de un recién nacido.

La aplastante mayoría de casos de D.C.C. son detectables ya desde el nacimiento. No obstante, a pesar de los programas de seguimiento de los recién nacidos, algunos casos de D.C.C. pasan desapercibidos. Existen también débiles evidencias de que determinado número de D.C.C. podrían aparecer más tarde.

Por ello, es extremadamente importante la D.C.C. después

del período neonatal, cuando las alteraciones se manifiestan normalmente por una serie de signos secundarios.

Esto es particularmente cierto para aquellas caderas denominadas de alto riesgo: niños nacidos de nalgas, hembras, historia familiar de D.C.C., deformidad inferior del limbo, tortícolis, metatarso adductus, asimetría de pliegues inguinales, laxitud ligamentosa excesiva, cualquier otra anomalía congénita y un antecedente hereditario.

Si una D.C.C. permanece sin corregir, el desarrollo normal de esa cadera no podrá ocurrir, permaneciendo el niño con una cadera displásica. Es imprevisible, como antes mencionábamos, que caderas displásicas no tratadas, continuarán el desarrollo normal o bien se transformarán en displásicas, subluxadas ó luxadas, o bien encajadas, pero que retengan rasgos displásicos.

La necesidad de un claro entendimiento de la historia natural de la D.C.C. es ahora más importante que nunca, porque los nuevos avances de la cirugía reconstructiva de la cadera permiten tratar a niños mayores y adolescentes, así como la posibilidad de sustituciones protésicas en adultos con luxación total no tratada anteriormente.

Son pocos los estudios de la historia natural en el adulto no tratado y aquellos disponibles no ofrecen un pronóstico objetivo para el enfermo individual. La funcionalidad de la cadera luxada del adulto sin tratamiento depende en buena parte de la

parcialidad del observador. En contraste con la luxación completa, un conocimiento del pobre pronóstico de la subluxación, permitiría al cirujano instaurar un tratamiento adecuado al poco tiempo de haber sido establecido el diagnóstico, incluso en el adolescente y adulto joven.

2. HISTORIA NATURAL

Displasia

Hasta que los signos físicos de displasia no aparecen, la mayoría de los casos son diagnosticados incidentalmente sobre radiografías realizadas por otros motivos, o bien por la aparición esporádica de síntomas.

Numerosos autores insisten en que el 50% de los casos presentaban evidencias radiográficas de D.C.C. en la cadera opuesta. STULBERG y HARRIS (1974), encontraron que el 50% de sus pacientes con displasia y cambios degenerativos de una articulación, tenían displasia en la otra cadera.

COOPERMAN et al.(1983) aportaron 20 casos con 32 caderas con evidencia de displasia acetabular (CE menor de 20°) pero sin subluxación (línea de Shenton intacta) y un período de seguimiento de 22 años. Todos los enfermos presentaron una artrosis pero sin evidencia de relación lineal entre el ángulo CE y la cuantía de desarrollo de la misma.

El descenso del valor de este ángulo se relaciona solamente con el aumento de la displasia acetabular y no con las subluxaciones porque estas habían sido eliminadas. De esta forma demostraron que la displasia acetabular conduce a la artrosis radiográfica, pero ésta pueden tardar décadas en desarrollarse.

Este estudio demostró además que los parámetros radiográficos habituales utilizados para describir la displasia (ángulo CE, índice acetabular de Sharp, porcentaje de cobertura, profundidad, inclinación) no pueden predecir la velocidad de desarrollo radiográfico de una artrosis.

STULBERG y HARRIS (1974), en una serie de 130 pacientes con artrosis primitiva o secundaria, pudieron demostrar que el 48% de ellos habían evidenciado una displasia acetabular primaria y que esta displasia acetabular aparece frecuentemente, sobre todo en mujeres, en asociación con artrosis de cadera. Existe además la evidencia, en lugares tales como Hong Kong, donde la D.C.C. en la adolescencia es muy escasa, de que es también muy baja la incidencia de artrosis idiopática en el adulto.

Estos mismos autores demostraron que no hay imágenes radiográficas de artrosis únicamente asociada con una displasia acetabular preexistente. En la displasia el ángulo CE es inferior a 20° en el 80% de los casos, pero la superficialidad acetabular (como medida de la profundidad) está siempre presente. Demostraron que el ángulo CE, parámetro más frecuentemente utilizado para cuantificar la displasia, puede estar afectado por diversos factores: no solo la

posición radiográfica, sino también los cambios que normalmente acompañan a la degeneración artrósica.

Además, los cambios secundarios degenerativos de un acetábulo displásico pueden desarrollarse de tal forma que den un ángulo CE normal.

La verdadera incidencia de la displasia permanece desconocida. En ausencia de subluxación, la historia natural de la displasia no puede ser predecida, pero hay una asociación definida de displasia con enfermedad degenerativa radiográfica, especialmente en mujeres.

La identificación de la displasia en la infancia es normalmente fortuita, ya que suele ser asintomática y sin signos físicos de anormalidad. A menudo es reconocido, en el lado opuesto, una cabeza luxada o subluxada. Es por tanto importante observar el lado aparentemente sano muy cuidadosamente.

Mientras que casi la mitad de ellas desarrollan caderas normales espontáneamente, es difícil predecir o qué ocurrirá. Deben ser examinadas clínicamente y radiográficamente todos los años hasta la madurez esquelética o hasta que cese la mejoría y se haga necesario el tratamiento. No es inusual, en un adulto quejarse más de dolor de la coxartrosis en el lado opuesto a una luxación unilateral, que en el propio lado afectado.

Los estudios sobre la historia natural de la D.C.C. no permiten distinguir que caso concreto tiene un peor pronóstico. En la

experiencia de numerosos autores consultados hemos observado que en aquellos casos con luxación completa, el desarrollo de un buen neocotilo con una amplia zona de esclerosis tiene peor pronóstico que aquellos casos en que apenas apoya la cabeza femoral sobre el iliaco.

La subluxación y la displasia acetabular son responsables de una alta proporción de coxartrosis. La ausencia de síntomas y los sutiles hallazgos físicos hasta que los cambios degenerativos ocurren, hacen su diagnóstico muy difícil tempranamente. Cuando se descubre precozmente, la corrección de las alteraciones anatómicas debe realizarse si se quiere prevenir la coxartrosis. El movimiento concéntrico de la cadera y la función muscular normal son esenciales para el desarrollo apropiado de la articulación.

Retardo de madurez

Con este término, hacemos alusión a un concepto de índole estrictamente sonográfico, y en el cual incluimos los tipos sonográficos 2a y 2b de GRAF (1987), cuya clasificación describimos con posterioridad en el capítulo de Material y Método.

Subluxación

Ha sido demostrado por muchos autores que el 20- 50% de artrosis de cadera son secundarias a subluxación o a displasia acetabular.

COOPERMAN et al. (1983) en un estudio radiográfico

de enfermedad degenerativa de la cadera y su relación con la gravedad de la displasia acetabular revisó 17 casos, tras lo cual demostró que 7 de esas 17 caderas estaban subluxadas, siendo estas las más displásicas; su ángulo de cobertura era de 2° . Las otras 10 caderas permanecían displásicas y tenían un ángulo de cobertura de 10° . Nueve de estos casos presentaban signos degenerativos a los 39 años, siendo ya muy manifiestos a los 57 años.

Así pues, el descenso del ángulo CE está asociado con dos factores: el incremento de la displasia acetabular y la posibilidad del riesgo de subluxación. La subluxación era el factor primario, en este grupo, para desarrollar una artrosis.

La subluxación de la cadera permite predecir el desarrollo de una artrosis y de manifestaciones clínicas.

WEDGE y WAYLENKO (1978), informaron que sólo el 42% de sus 38 caderas subluxadas ó luxadas tenían una buena valoración clínica. Aquellos pacientes con subluxaciones más graves presentaban dolor habitualmente durante la segunda década de su vida. Los que tenían una subluxación moderada suelen presentar síntomas entre la tercera a cuarta década y los que tienen una subluxación más ligera suelen hacerlo hacia la menopausia.

Aquellos pacientes que presentaron dolor precozmente, rara vez presentaron signos de artrosis radiográfica. Sólo suele apreciarse precozmente una zona de esclerosis en la zona de transmisión de carga. El mecanismo del dolor en estos pacientes es meramente especulativo.

En la subluxación, la edad media de comienzo de los síntomas es de 36.6 años en mujeres y de 54 años en hombres, siendo evidentes los signos radiográficos aproximadamente una década después.

Los pacientes con subluxación suelen tener síntomas en edad más precoz que en aquellos con caderas luxadas. Una vez que aparece el dolor y aparecen los primeros signos radiográficos, ambos evolucionan muy rápidamente.

HARRIS (1976), afirmó que los síntomas artrósicos asociados con displasia acetabular aparecen pronto en la vida y que casi el 50% de sus enfermos con displasia acetabular presentaron los primeros síntomas antes de los 60 años y menos del 5% después de esta edad.

Se estima que la subluxación congénita es la causa del 20-50 % de las coxartrosis. Los estudios de diversos autores (MURRAY 1965, STULBERG 1974, SOLOMON 1976) han demostrado claramente esta relación.

La experiencia demuestra la inevitabilidad de la coxartrosis en los pacientes con subluxación de cadera. La rapidez con la que la cadera puede ser destruida, acentúa la importancia del principio de que si las intervenciones para redistribuir las fuerzas sobre la cadera y para corregir la subluxación son útiles, éstas deben practicarse lo antes posible o a lo sumo inmediatamente que aparezcan los signos degenerativos.

Luxación congénita.

La mínima incapacidad que presentan los adultos con luxación congénita, sobre todo si es bilateral, es bien conocida en todos los tratados de enfermedades musculoesqueléticas.

La historia natural de luxaciones completas no tratadas es variable y está afectada por consideraciones sociales. En luxaciones completas habría una clara incapacidad funcional.

WALKER (1977), en un estudio de 420 casos en la población Cree-Ojibwa, Island Lake Community de Manitoba, señalaba que "la incapacidad funcional en la vida diaria ni era admitida ni observada....la gente veía la L.C.C. de la misma forma que en las sociedades urbanas la gente ve alguien zurdo...la única incapacidad admitida por un individuo no afectado de Island Lake, fue que era difícil llevar una canoa con un hombre que cojea. El se inclina y tú no".

MELVIN et al.(1987) ,estudiaron 10 pacientes con 18 caderas afectadas de una luxación congénita no tratada. Todas eran mujeres, con una edad media de 50 años (39 a 65).

Solo una de ellas precisaba de un apoyo externo, dos de las 10 tenían dolor, 6 tenían dolor continuo y las dos más viejas de la serie (64 y 65 años) aquejaban un dolor limitado. El comienzo del dolor era entre los 40 y 50 años.

WEDGE y WASYLENKO (1978), presentaron 32 casos con 42 L.C.C. completas; los pacientes tenían de 16 a 86 años de edad y fueron evaluados mediante la técnica de Harris modificada. 41% de ellos tenían una buena rating, el 14% era aceptable y el 45% era pobre. Los autores demostraron que no existen diferencias en la incapacidad cuando valoraban la cadera con el método de Harris en luxaciones uni o bilaterales. La historia natural de la L.C.C. depende de dos factores fundamentales: presencia o no de un neoacetábulo falso bien desarrollado y de la uni o bilateralidad. El primer factor es la presencia o no de un buen neoacetábulo. Estos autores demostraron que solo en el 24% de los casos con un buen neoacetábulo ocurrían cambios degenerativos, mientras estos aparecían en el 52% de los casos con un neoacetábulo mal desarrollado. 13 de las 42 luxaciones completas presentaron lesiones degenerativas tales como la pérdida de la interlínea articular, formación de quistes, esclerosis, formación de osteofitos y aplanamiento de la cabeza femoral.

MILGRAM (1975), presentó los rasgos significativos e histológicos en una L.C.C. descubierta postmortem. Este enfermo de 74 años no había tenido dolor en cadera ni muslo y solo unas ligeras molestias en columna lumbar 5 años antes de su muerte. Su cabeza femoral no tenía articulación con ninguna parte del hueso iliaco, estando cubierta por una cápsula alargada y muy delgada; los únicos cambios degenerativos se presentaban en la zona donde el trocánter menor contactaba con el borde acetabular superior, apoyándose en él. Así pues, en ausencia de un falso acetábulo, la mayoría de los pacientes con luxación completa, estaban bien, manteniendo una buena capacidad de movimiento y sólo ligera limitación funcional. Sin

embargo, las caderas luxadas con neoacetábulo bien desarrollado, son más propensas a desarrollar cambios degenerativos radiográficos y tienen un peor resultado clínico.

Los factores que conducen a la formación o no de un nuevo acetábulo permanecen desconocidos.

En las luxaciones unilaterales, son frecuentes los problemas relacionados con la desigualdad de longitud de los miembros, con la rodilla homolateral, escoliosis y dificultad en la marcha. La disimetría de hasta 10 cms. conduce a deformidades de la cadera en flexo-adducción, con lo que podrán ocurrir deformidades en valgo de la rodilla y posterior sobrecarga del compartimento medial.

En las series de WEDGE y WASYLENKO (1978), 7 de 22 pacientes presentaron deformidades en valgo de la rodilla en casos de L.C.C. unilateral, quejándose de dolor el 62%. Cuanto más asciende la L.C.C. más probable es la deformidad en valgo y el dolor de la rodilla.

En los casos unilaterales, la posibilidad de que ocurran cambios degenerativos en la cabeza femoral está condicionada a los mismos factores que describimos en los bilaterales.

Aunque el mecanismo exacto de la necrosis avascular no se conoce, esta resulta de la interrupción del aporte sanguíneo en el crecimiento de la cabeza femoral.

Esta complicación solo aparece durante el tratamiento y su incidencia puede quedar disminuida por actuaciones abiertas o reducciones cerradas, liberaciones de tendones ajustados y tejidos blandos de la cadera, acortamiento del fémur, rechazo de inmovilizaciones en posiciones forzadas y uso de tracciones previas a la reducción. La cuestión es que el tratamiento de niños de mayor edad debe tener una baja incidencia de necrosis avasculares si se compara favorablemente con el resultado del no tratamiento en todos los casos.

Los autores encuentran que aproximadamente la mitad de aquellos casos con L.C.C. tienen bastante dolor e incapacidad como para llevar un ritmo normal de vida. Algunos, por debajo de los 40 años, niegan el dolor pero no pueden andar unos pocos cientos de metros sin experimentar fatiga, precisando un cierto período de descanso para después proseguir.

Contrario a lo que podría esperarse, no encuentran los autores mucha diferencia en la incapacidad entre la uni o la bilateralidad. Aquellos con un acetábulo falso bien desarrollado y esclerosis circundante del iliaco es dos veces más probable que desarrollen cambios degenerativos y dolor. No hay correlación entre el grado de dislocación y la presencia de dolor en la cadera, pero una seria luxación unilateral provoca una deformidad en valgo del mismo lado y dolor en la rodilla. El dolor lumbar no parece ser más frecuente en casos uni o bilaterales que en el resto de la población sana.

2. EVOLUCION DEL DESARROLLO PRENATAL DE LA ARTICULACION COXOFEMORAL

En líneas generales, puede establecerse una cronología de las grandes etapas del desarrollo y crecimiento de la cadera, claro está, con las variaciones propias de un sujeto a otro:

-En el embrión, los esbozos óseos aparecen entre los dos a tres meses:

.Fémur: 6º semana.

.Ilión: 9º semana.

.Isquion: 13º semana.

.Pubis: 18º semana.

-En el recién nacido, los tres núcleos principales de la pelvis y el núcleo diafisario son los únicos visibles.

De forma global, en la cadera en crecimiento puede trazarse un plan de desarrollo de osificación endondral, el cual constaría de tres fases:

* Fase mesenquimatososa: Cubre el período embrionario, es decir los dos primeros meses de vida intrauterina.

* Fase cartilaginosa: La transformación de la maqueta cartilaginosa en hueso es progresiva y se extiende desde el segundo

mes hasta el final de la maduración ósea, alrededor de los catorce años.

* Fase de osificación: Durante todo este largo período de sustitución y elaboración ósea, el programa de crecimiento es susceptible de ser alterado por la más mínima agresión.

Desarrollo Embriológico. Situación bibliográfica.

AREY(1962): Al analizar la morfogénesis, en concreto, del miembro inferior y de las relaciones causales escribe:

" La cintura pelviana humana sigue el mismo plan general de los vertebrados terrestres, estando mucho menos modificada que la cintura escapular.

La lámina cartilaginosa del hueso coxal se pone en relación con las tres primeras vértebras sacras. La continuación del estado blastemal en la mitad inferior de cada lámina coxal cartilaginosa produce la membrana obturatriz, que cierra el orificio del mismo nombre.

Aparecen tres centros principales de osificación que gradualmente modelan el Iliaco, primitivamente dorsal, el Isquion, ventral, y el Pubis, caudal.

En la zona donde los tres elementos se unen, se forma una depresión, en forma de copa, el acetábulo cavidad cotiloidea, que recibe la cabeza del fémur.

Los dos pubis se unen constituyendo la sínfisis púbica, a

lo largo de su parte medioventral, mientras los iliacos se articulan con el sacro.

Sobre las relaciones causales, sigue diciendo el autor, el curso del desarrollo óseo y la adopción de la forma característica de cada hueso, están determinadas genéticamente.

Los huesos son órganos de autodiferenciación en los que la histogénesis y la morfogénesis del modelo cartilaginoso y su reemplazo precoz no dependen de influencias mecánicas ni del medio ambiente.

A pesar de ello, las influencias extrínsecas son de real importancia en la creación de las condiciones necesarias para un normal desarrollo, siendo las fuerzas mecánicas, necesarias para producir la perfección final, de forma requerida por un esqueleto "funcionante".

PATTEN (1958) al describir el desarrollo del esqueleto de los miembros afirma que con el término de esqueleto apendicular, se designan tanto la cintura escapular como la pelviana, así como los huesos de los miembros, ya que poseen un desarrollo semejante. A principios de la sexta semana, tenues condensaciones mesenquimatosas representan los esbozos que intervienen en la formación de los miembros y de sus cinturas escapular y pelviana. Hacia la terminación de la sexta semana, estas condensaciones precartilaginosas se han moldeado lo suficiente, como para sugerir algunos de los huesos principales.

Durante la séptima semana, comienzan a distinguirse los esfuerzos de los pequeños huesos de las manos y los pies.

En la octava semana, todos los segmentos principales de los miembros y de las cinturas escapular y pelviana están representados

por miniaturas cartilagosas bien formadas. Por este tiempo, aparecen también los centros de osificación primarios en los principales huesos largos del brazo y de la pierna. Ninguna de las partes restantes de las cinturas escapular y pelviana muestra señas de osificación hasta la novena semana. En esta época, tanto en el omóplato como en el hueso iliaco se han desarrollado centros claramente marcados".

HAMILTON y MOSSMAN (1975): Se expresan así:

" En resumen, puede señalarse que los esbozos de los miembros son sistemas autodiferenciables. Si se transplantan en estadios antes de que las fibras nerviosas penetren, los miembros se diferencian normalmente.

Además, si las somitas relacionadas con los esbozos tempranos, se destruyen o remueven, la musculatura de un miembro se desarrolla normalmente. Se presenta entonces el problema de si es el mesodermo del esbozo capaz de diferenciarse de manera autónoma o si es el ectodermo que lo recubre el que toma parte en el proceso.

Marcando embriones de pollo y larvas de anfibios se ha demostrado que la parte más activa en crecer de los esbozos de un miembro es su extremo distal. Esta rápida proliferación del mesodermo apical resulta en la deposición continua de los segmentos prospectivos del miembro en orden próximodistal. Una vez que se ha establecido, el segmento continúa creciendo, pero durante los estadios más tempranos, a un grado algo menor que el del mesénquima distal (apical). La actividad proliferativa especial del mesénquima apical se debe posiblemente a la presencia de una prominencia ectodérmica, que puede servir como inductor del crecimiento y no hay elaboración

posterior de estructuras distales, tales como dedos o manos una vez que se saca esta prominencia TSCHUMI (1957).

Los factores mecánicos, como la presión ó la contracción muscular, pueden tener una influencia modificadora sobre los detalles de la forma del esqueleto, pero las características primarias de la forma y tamaño general de los huesos y la existencia y posición de articulaciones entre ellos se deben a autodiferenciación.

Los experimentos con cultivos de tejidos y en el estudio del desarrollo óseo bajo condiciones en las que el movimiento embrionario de los huesos no puede ocurrir, demuestran que la forma grosera de los huesos se debe a la actividad de factores intrínsecos, que luego de cierto período de debilidad en el desarrollo temprano, son inherentes en el mesénquima en desarrollo.

En los estadios tempranos del período que sigue a la determinación del hueso solamente son de importancia los factores extrínsecos en las condiciones bajo las cuales los intrínsecos puedan actuar de manera adecuada para producir la forma del esqueleto.

En los estadios posteriores del desarrollo, la importancia de los factores extrínsecos parece aumentar algo y las contracciones de los músculos esqueléticos son esenciales para la formación de la cavidad articular primaria y para determinar la forma de las superficies articulares.

LANGMAN (1978), en relación al esqueleto apendicular afirma que los esbozos o primordios de las extremidades se tornan visibles en forma de yemas semejantes "a pala" a comienzos de la 5ª semana. Los esbozos de las extremidades inferiores aparecen algo después que los de las superiores y durante todo el desarrollo permanecen algo retrasadas en relación con las extremidades superiores.

En esta etapa inicial, las yemas consisten en un centro de mesénquima que deriva de la capa de mesodermo somático y en un revestimiento de ectodermo. O'RAHILLY (1967).

En el vértice de los esbozos, el ectodermo está algo engrosado y se llama repliegue ectodérmico apical. Este repliegue ectodérmico apical tiene influencia inductiva sobre el mesénquima subyacente, que rápidamente comienza a crecer y a diferenciarse. ZWILLING (1969).

En embriones de seis semanas, la porción terminal de las extremidades se aplana (placas de la mano y del pie) y se separa del segmento proximal por una constricción circular. Aproximadamente, al mismo tiempo aparecen surcos radiales en las placas, que anuncian la formación de los dedos.

Si bien, los dedos de las manos y pies se forman por desaparición del tejido en los surcos radiados, una segunda constricción divide la porción proximal en dos segmentos y pueden identificarse las partes principales de

las extremidades BLECHSMIDT (1969).

Mientras se está estableciendo la forma externa, el mesénquima en los esbozos comienza a condensarse y las células se tornan redondas (condroblastos). El espacio intercelular posee fibras colágenas, incluidas en una sustancia basófila homogénea, la sustancia fundamental.

Para la sexta semana de desarrollo pueden identificarse, por vez primera, los llamados modelos de cartilago hialino, que anuncian los huesos de las extremidades.

POUS (1978): "La historia embrionaria de la cadera está marcada por un desarrollo inicial muy rápido y de tipo exponencial; un núcleo cefálico que continúa cartilaginoso, frente a una diáfisis femoral y un hueso iliaco ampliamente osificados. Y por último, una organización cabeza-cotilo armoniosa y completa desde el 3º mes (sinovial, vasos, músculos). La articulación se puede reconocer en su morfología desde las primeras semanas. La creación de la cadera está de entrada orientada hacia su morfología humana y no conoce un recuerdo filogenético de su historia".

Posiblemente sean los estudios de O'RAHILLY R. (1967), al clasificar el desarrollo en estadios, el que más en profundidad halla tratado el tema del desarrollo morfogénico de miembros y articulaciones aunque de una forma general y no centrándose sobre la articulación coxofemoral como es el objetivo de nuestro estudio. En el caso preciso de la morfogénesis de la articulación de la cadera, no se

centra puntualmente sobre el horario morfogénico de la misma.

En resumen, La morfogénesis de la articulación coxofemoral humana, hasta entrada la 14 semana de desarrollo, pasa por cinco fases en el horario morfogénico:

* Fase Mesodermal Indiferente: Corresponde a los estadios 13, 14 de O'RAHILLY.

En ellos se organiza el anclaje del miembro inferior a expensas del mesodermo lateral somatopleural. El esbozo está constituido por una masa mesodermal indiferente con microlagunas que tratan de organizar la vena marginal y una cubierta ectodérmica pluriestratificada.

* Fase Mesodermal Condensativa: Corresponde a los estadios 15, 16, 17, de O'RAHILLY.

Durante estas fechas, a la base del esbozo del miembro inferior, llegan la arteria axial o isquiática y manojos de neurofibrillas del futuro plexo lumbosacro, que se pierden en la densificación celular de la futura cadera, que por diferenciación, in situ, organizan los blastemas premusculares de la cadera y de los futuros coxal y fémur. Se organizan progresivamente la vena marginal y la cresta apical.

* Fase de tejido condrógeno: Comprende los estadios 18, 19, 20, de O'RAHILLY.

En estos días empiezan a manifestarse condensaciones de tejido condrógeno o precartilaginoso para la articulación

coxofemoral y al concluir el estadio 18 de O'rahilly, se observa, por primera vez, la pieza articular intermedia. Los troncos nerviosos Femoral, Obturador, y Ciático, así como la organización de los vasos Iliacos externos y de la arteria Femoral, son evidentes, así como la distribución de los blastemas premusculares de la cadera. Se inicia el fenómeno de deslaminación de la pieza articular intermedia, para originar la cavidad articular, al unísono que el tejido condrógeno del par osteoarticular va madurando a cartílago.

* Fase Cartilaginosa: Corresponde a los estadios 21, 22, 23, de O'RAHILLY y semanas 9 a 11.

Durante los tres últimos estadios embrionarios, se constituyen los moldes cartilaginosos del fémur y del coxal. Los tres elementos integrantes de este último, están separados por sinfibrosis, que se reúnen en el fondo del cotilo. Se empieza a organizar al cartílago hialino en el par kinemático articular y el propio labio articular, así como la cápsula. Al unísono comienza a adivinarse la cavidad articular. Las sinfibrosis del cotilo se transforman en sincondrosis y aparece por vez primera la luz de la cavidad articular, cruzada por septos conjuntivos, reliquia de la zona central e la pieza intermedia.

En la semana 9ª del desarrollo, una vez iniciado el período fetal, se completa la condricación de la articulación coxofemoral, se delimita el pulvinar acetabular y se intuye la futura "area de carga de LANZ".

El labio articular consigue la estructura condrógena

y así se manifiesta también el ligamento Transverso acetabular, que contrastan con el aspecto fibroconjuntivo de la cápsula articular y del ligamento redondo de la cabeza femoral, que también se está organizando por estas fechas.

En las semanas 10 y 11, la morfogénesis se limita a completar la organización articular, especialmente en cuanto se refiere al ligamento redondo de la cabeza femoral y a la arteria propia del citado ligamento, rama emitida por los vasos obturadores, cuya definición se resuelve entre estas semanas.

* Fase osteogénica: Al unísono que la luz de la cavidad articular se hace nítida y limpia, se inicia a partir de la 12 semana del desarrollo el proceso osteogénico del par osteoarticular. Dicho proceso se manifiesta inicialmente por invasión circunferencial a partir del pericondrio del cuello del fémur en forma de penachos vasculares y que termina por afectar a la cabeza femoral. Dichos vasos proceden de la red periarticular de las arterias circunflejas femorales. La arteria del ligamento redondo aún no ha invadido la cabeza del fémur.

En el embrión, los componentes de la articulación de la cadera, cabeza femoral y acetábulo, se desarrollan de las mismas células mesenquimatosas primitivas. Cuando pasen siete semanas de gestación, se desarrollan las células primitivas del cartílago, definiéndose la cabeza femoral y el acetábulo.

I.B/Desarrollo de la cadera en el período fetal.

Existen diversos estudios sobre el desarrollo de la articulación coxofemoral durante el período fetal. A continuación describimos los hechos más significativos que acontecen durante el período fetal del desarrollo de la articulación coxofemoral, basándonos en los estudios realizados por diversos autores (POUS 1978, STRAYER 1971, WATANABE 1974).

* 9 SEMANAS: Llegado el período fetal, la sincondrosis del fondo del acetábulo es completa, es decir, el molde cartilaginoso del futuro hueso pelviano se ha culminado, al unísono que se ha iniciado el proceso osteogénico. Por tal motivo, en la cavidad acetabular se observa uniformemente la estructura cartilaginosa, sin que se aprecie en ella la menor reliquia de la sinfibrosis, allí preexistente. El grado de organización de la articulación coxofemoral es igual a lo observado en las horas finales del período embrionario.

Sin embargo, al comienzo del período fetal, queda establecido definitivamente el sistema muscular de la cadera, tanto en lo referente a los músculos dorsales (masa glútea), como a los músculos ventrales, como es el caso de los aductores, e incluso el músculo recto interno. A medida que avanza la novena semana, la cavidad articular es más amplia y van desapareciendo las trabéculas conjuntivas que rompen la uniformidad de su luz. Tales trabéculas constituyen una reliquia del proceso de deslaminación de la porción central de la pieza intermedia que origina la luz de la cavidad articular.

Por otra parte la cápsula articular saltando entre las caras superficiales del fibrocartilago de la ceja cotoidea, abraza a aquella porción de la cabeza del fémur, que no queda alojada en el coto. En la estructura conjuntiva fibrosa del ligamento capsular, muy manifiesta, destaca su cara profunda, casi laminar, con el resto del tejido fibroso capsular; dicha lámina profunda está organizando la membrana sinovial.

Así pues, el proceso osteogénico, ya avanzado en el coxal y en la diáfisis del fémur, todavía no ha afectado lo mas mínimo a los dos elementos del par kinemático. Esto es, al concluir la novena semana de desarrollo, la articulación coxofemoral conserva claramente su estructura cartilaginosa.

En cambio, los elementos derivados de la primitiva pieza intermedia articular, están tan evolucionados que ya se pueden distinguir las formaciones que completarán el conjunto articular, hasta el punto que considerando el conjunto y su entorno topográfico, se puede decir que casi remeda una articulación en miniatura definitiva a falta de osificarse y algún que otro detalle anatómico particular.

*10 SEMANAS: El proceso osteogénico avanza progresivamente desde el iliaco hacia la cavidad cotoidea. Al empezar la décima semana de desarrollo, las trabéculas osteogénicas se aproximan inexorablemente en busca de la articulación coxofemoral tanto del lado derecho como del izquierdo, mientras que la cabeza femoral aún mantiene intacta su estructura cartilaginosa.

La topografía de la región está perfectamente definida y los músculos dorsales de la cadera, tanto del grupo anterior (Iliopsoas y Pectíneo), como del posterior (Piramidal de la pelvis y masa glútea), así como los músculos ventrales, especialmente los obturadores interno y externo, almohadillan la región. Por tanto, pocos son los cambios morfogénicos y topográficos acontecidos a lo largo de la décima semana del desarrollo, como no podía ser de otra forma, teniendo en cuenta que durante la primera semana evolutiva del período fetal la articulación de la cadera había completado su morfología, a falta solo de osificarse, proceso que será más tardío y que como se comprobará más tarde, se inicia al final de las once semanas de desarrollo y sobre todo a partir del tercer mes, con fetos de aproximadamente 70 mm. de longitud.

*11 SEMANAS: Mediada las once semanas de desarrollo, la morfogénesis de la articulación coxofemoral parece empeñada en mantener un estado de tranquilidad evolutiva tal, que no hay prácticamente diferencias morfogénicas con el desarrollo morfoestructural conseguido ya al final de la novena semana.

Por tanto pocas diferencias se encuentran, al menos esenciales, en la organización de la cadera, en fetos de 40 mm. a 60 mm. de longitud, cuando se les compara. En esta fecha, en que el embrión mide aproximadamente unos 50 mm. de longitud posee ya las estructuras constitutivas de la articulación coxofemoral, con la forma y relaciones características y que salvo las variaciones obvias, encontraremos al nacimiento:

-La cabeza femoral está perfectamente formada con su contorno esférico y está separada del trocánter por un surco, esbozo del futuro cuello femoral.

-El cartílago del hueso iliaco ha progresado cubriendo perfectamente la cabeza femoral.

-La cápsula articular está bien individualizada y presenta una pequeña condensación que formará la zona orbicular.

-La cavidad articular comienza a diferenciarse, primero en la periferia y avanza progresivamente hacia la zona central, con lo que se diferencia definitivamente el ligamento redondo. Para el autor francés POUS (1978), este proceso se debería a dos causas; por una parte un factor de tipo mecánico como sería la aparición de los primeros movimientos, y por otro lado, un factor biológico, que sería la presencia de células líticas en la interlínea articular.

-Las superficies articulares se encuentran ya recubiertas por cartílago hialino, más denso en la cabeza femoral que sobre el acetábulo.

-Son ya visibles los vasos y capilares tanto de la cápsula como del ligamento redondo, aunque aún no penetren en la cabeza femoral. El ángulo de torsión femoral será de 0°.

*12 SEMANAS: El avance progresivo de la osteogénesis en la sección a nivel de la articulación coxofemoral, alcanza primero a la cabeza femoral que a la cavidad cotiloidea. El proceso de osificación se manifiesta inicialmente por la invasión vascular del cartílago, determinando el comienzo de la disgregación del molde cartilaginoso de

la cabeza del fémur, proceso que se inicia a nivel del cuello anatómico de la citada cabeza. Ahí se organizan una serie de islotes de ovillos vasculares, que inician la destrucción del cartilago, formando un collarín osteogénico que representa un modelo o patrón de desorganización y destrucción cartilaginosa de tipo circunferencial. Lógicamente, la penetración de las yemas vasculares se efectúa desde la superficie a la profundidad, tras invadir la zona pericondral cefálica en la margen opuesta a la inserción del ligamento redondo en la fosita de la cabeza femoral que le es propia. Ello sugiere que los vasos invasores proceden de la red arterial pericapsular y en última instancia de las arterias circunflejas femorales, ramas de la arteria femoral profunda y no de la arteria obturatriz y su rama propia del ligamento redondo, que aunque circula inmersa en el espesor del citado ligamento, aún no ha conseguido en estos momentos invadir la cabeza del fémur.

La osteogénesis del coxal también progresa en busca de la articulación coxofemoral, proceso en el que se le anticipa la osificación del fémur, pero que inexorablemente se va acercando al cotilo, a partir del iliaco.

Mientras tanto, el pulvinar acetabular se ve repleto de estructuras vasculoconjuntivas, entre las que destacan ramas arteriales y venosas de los vasos obturatrices, que previamente abandonan vasitos propios del ligamento redondo.

Por tanto, durante la semana doce de la morfogénesis se inicia la osificación del par kinemático de la articulación coxofemoral. El proceso se inicia afectando primero a la cabeza del fémur que a la

cavidad cotiloidea, en la que aún no se ven signos de osteogénesis propiamente dicha. El fenómeno osificador se inicia por una invasión simultánea circunferencial, por vasos provenientes de la red articular capsular de las arterias circunflejas femorales, ya que las ramas que la arteria obturatriz suministra a la región, por ahora se han limitado a formar poderosos ovillos vasculares en el pulvinar acetabular y a originar los vasos propios del ligamento redondo, pero sin emitir por ahora yemas vasculares que afecten respectivamente al cartílago de la cavidad cotiloidea y la zona más proximal de la cabeza femoral. Presumiblemente, en esta forma de actuar de los vasos circunflejos femorales y los obturatrices, radique la explicación del porqué el proceso osteogénico afecta primero a la cabeza del fémur que al cotilo.

*13 SEMANAS: La osteogénesis del par osteoarticular, ya iniciada en la semana anterior sigue su progresión en el fémur, manifestándose siempre como una constante, por la penetración del pericondrio con la consiguiente destrucción del mosaico cartilaginoso femoral. Se inicia la osificación del cotilo. El proceso comienza en la inmediata vecindad del fibrocartílago de la ceja cotiloidea, por la penetración de pequeñas yemas vasculares. La cabeza está ya verdaderamente invadida por auténticos penachos vasculares desde el pericondrio, ofreciendo cada vez más islotes osteogénicos. El proceso de osificación se acelera no ya solo en la cabeza del fémur, sino incluso en el coxal, donde además de la osificación que afecta al límite del iliaco con la ceja cotiloidea, el proceso osteogénico interesa también las proximidades del pulvinar.

Así pues, en la semana trece de desarrollo, se intensifica el proceso osteogénico iniciado ya en la semana anterior y la osificación interesa al cotilo, a cuyo nivel, aquélla se inicia en el límite entre la porción iliaca del coxal y la implantación en ella del fibrocartílago de la ceja cotoideia. Después, la osificación que avanza por la penetración de penachos vasculares, se extiende hasta la vecindad del pulvinar acetabular. En el transfondo cotoideio se organiza una limitación precisa entre el cartílago del pulvinar y el contenido vâsculoconjutivo que allí radica y se organiza.

La luz de la cavidad articular es limpia, clara y nítida, en estas fechas. Se intensifica el proceso osteogénico iniciado la semana antes y la osificación interesa antes al cotilo, a cuyo nivel, aquélla se inicia en el límite entre la porción iliaca del coxal y la implantación en ella del fibrocartílago de la ceja cotoideia. Después, la osificación que avanza por la penetración de penachos vasculares se extiende hasta la vecindad del pulvinar acetabular

*14 SEMANAS: Llegada esta fecha del desarrollo todo está decidido en la morfogénesis de la articulación coxofemoral a falta de completarse la osteogénesis del par kinemático articular. En el transfondo cotoideio se organiza una limitación precisa entre el cartílago del pulvinar y el contenido vâsculoconjutivo que allí radica y se organiza.

El proceso de osificación cefálico que se inicia cuando las trabéculas osteogénicas han inundado la práctica totalidad de la diáfisis femoral, ocasiona en el mosaico cartilaginoso de la cabeza femoral

unos nidos de detritus cartilagosos que le dan aspecto como de estar carcomido.

Si la porción más apical y periférica de la epífisis proximal del fémur aún no se ve afectada por signos osteogénicos, se debe a que la arteria del ligamento redondo femoral todavía no ha llegado a invadir el cartilago vecino a la fosita del ligamento redondo, circunstancia que no tendrá lugar hasta los 165mms. de longitud.

* 16 SEMANAS: El feto mide 10 cms. Su crecimiento es exponencial y a esta edad el feto ya está completamente diferenciado y posee una configuración semejante al niño recién nacido. El miembro inferior en la posición habitual, estará colocado en flexión, rotación externa y abducción, siendo ésta la posición de estabilidad para la cadera.

En determinados lugares, sobre los diversos elementos cartilagosos del organismo comienza la tercera fase de osificación. En la parte central del ala iliaca, aparece un núcleo de hueso de expansión periférica, apareciendo de forma más precoz a nivel del pubis que en el Isquion.

La diáfisis femoral está osificada ampliamente, y tan solo permanecerá con estructura cartilaginosa, cabeza y cuello femorales. Concretamente, la cabeza femoral mide por estas fechas 4 mm. de diámetro, aumentando 1mm. de diámetro por mes. Por otra parte, su

superficie aparece recubierta de cartílago, envuelta por la cápsula y la membrana sinovial en todo su contorno.

El trocánter mayor presenta un intenso desarrollo y adquiere una morfología que le va haciendo progresivamente más reconocible a medida que se establece la musculatura glútea. Los músculos maduran por estas fechas de forma rápida siendo la articulación coxofemoral susceptible de poseer actividad motora. La inervación llega a la cápsula, ligamentos y elementos óseos.

* 20 SEMANAS: El feto completamente formado es ya muy similar al recién nacido y tiene una longitud de 16 cms. La cabeza femoral cartilaginosa tiene 7 mms. de diámetro. La osificación a este nivel será mucho más tardía, postnatal y la primera imagen radiográfica del núcleo óseo de la epífisis femoral no se podrá descubrir más que alrededor del 6º mes tras el nacimiento. La orientación del cuello femoral se invierte, apareciendo la anteversión femoral, llegando a alcanzar cifras extraordinariamente elevadas (60 a 70º), ángulo que decrecerá progresivamente, aunque su medición es difícil debido a que ahora el cuello femoral es aún muy corto.

* 5º a 9º MES: Es una fase de intenso crecimiento en la que el feto alcanzará 50 cms. de longitud en el 9º mes. Este desarrollo, en lo que a la cadera respecta se nos presenta de la siguiente manera:

- El cuello del fémur es muy corto y grueso, arropado por un

trocánter mayor muy desarrollado. El ángulo cérvico diafisario es de 150° .

La anteversión femoral se modifica en los últimos meses de vida fetal y se estabiliza alrededor de los 30° a 40° en el momento del nacimiento.

- El acetábulo ha adquirido una forma circular. Su profundidad queda supeditada a la presión ejercida por la cabeza femoral, presión que sigue siendo insuficiente para asegurar una coaptación perfecta POUS (1978).

Parámetros de una cadera normal:

- Angulo CE de WIBERG: Normal alrededor de 25° .
- Angulo TE de cobertura cefálica: Normal alrededor de 8 a 10° .
- Angulo de anteversión femoral: Normal alrededor de 8 a 10° .
- Angulo cévicodiafisario: Normal alrededor de 135° .
- El núcleo cefálico y el cotiño deben ser esféricos y concéntricos y se debe poder seguir su contorno sobre círculos paralelos con una precisión de alrededor de 1mm .

Los cartílagos de crecimiento: Estructura, morfología y vascularización.

El cartílago de crecimiento está constituido por una compleja red hecha de células, substancia fundamental (glucógeno, mucopolisacáridos) y vasos. Las células evolucionan muy deprisa, se multiplican, se agrandan y se diferencian. Secretan la substancia fundamental que tiene un papel de sostén, de estabilizador y sirve de trampolín a la aparición del nuevo hueso.

Todos los cartílagos de crecimiento del organismo tienen la misma composición esquemática de las células, agrupadas en tres zonas jerarquizadas:

* La zona de crecimiento: Adosada a la epífisis que contiene la capa de células germinales (multiplicación intensiva). Las pequeñas células redondas se modifican en cuanto quedan formadas y se organizan en empalizadas. Es una zona de multiplicación celular intensa. Es el primer eslabón que pone en marcha y condiciona la cadena del crecimiento.

* La zona de transformación: Donde las células cartilaginosas se hipertrofian y se ordenan en columnas, aumentando el volumen celular en detrimento de la substancia fundamental que se calcifica y se provee de fibrillas longitudinales responsables de la cohesión del tejido amenazado por el gigantismo de las células.

* La zona de osificación: Marcada por la llegada y la

penetración de bucles vasculares de origen metafisario. Es el último eslabón de la cadena donde la aportación energética y enzimática de origen vascular destruye la organización cartilaginosa y reconvierte los materiales de base en tejidos mineralizados (radiológicamente opacos), es decir en hueso.

El cartílago de crecimiento reviste dos formas, forma de disco o de conjunción y esférico o epifisario:

Forma de disco: Intermediaria o de conjunción; es la mas clásica. Es el cartílago de conjunción de la extremidad superior del fémur.

Las células germinales están adosadas en la vertiente epifisaria. Su multiplicación, su elaboración ósea, está orientada hacia la diáfisis de la cual aseguran en el feto la aparición del primer bosquejo óseo. Ellas determinan después, el crecimiento en longitud de la diáfisis, elaborando poco a poco una región intermediaria, la metafisis, hecha de hueso esponjoso poco organizada.

La placa de conjunción es inicialmente de morfología groseramente discal, pero muy evolutiva por el hecho de su acción. Sube progresivamente hacia la extremidad superior que disminuye de volumen. Se reparte en tres zonas de crecimiento desigual, que doblan en V la forma inicial llana. Finalmente, se distingue un sector subtrocantereo, un sector subcefálico y un sector intermediario que sube hacia el borde superior del cuello y que será el primero en desaparecer.

Forma esférica: Epifisaria, presente en la periferia de todas las epífisis, está representada por el cartílago circunferencial de la cabeza femoral situado bajo una capa de cartílago articular. Las células germinales están agrupadas en la periferia. Los productos de la osificación están agrupados siendo depositados en el centro de la epífisis formando un núcleo secundario que funciona como una verdadera metafisis.

Este cartílago de crecimiento trabaja en una dirección centrípeta, mientras que el núcleo progresivamente osificado que se obtiene, se extiende en mancha de aceite de la parte central hacia la periferia y tiene una expansión centrífuga.

Las apófisis se elaboran de la misma forma y representan núcleos cartilaginosos secundarios complementarios, verdaderos cartílagos de crecimiento, de talla pequeña y de progresiva osificación.

Los cartílagos de crecimiento de la articulación coxofemoral son los a continuación citados:

* La extremidad femoral está formada por:

- Estructuras cartilaginosas esféricas:

.Cartílago epifisario

.Cartílago trocantereo

.Cartílago del trocánter menor

- Cartílago discoide, complementario situado a nivel del cuello y que

posee el 30% del potencial de crecimiento del fémur.

* La cavidad cotiloidea, está determinada por:

- Estructura cartilaginosa esférica, importante a nivel del techo del cotilo.
- Estructura cartilaginosa discoide, complejo que posee dentro de una morfología en Y muy particular el potencial de crecimiento central de la pelvis.

Esta Y representa la convergencia de tres cartílagos de crecimiento, responsable de la elaboración del núcleo primitivo (equivalente del núcleo diafisario) de tres elementos constitutivos -Ilión, Isquion, Pubis- asegurando aproximadamente por tercios la formación del cotilo.

Los tres elementos trabajan, pues, en común, e intercambian sus cartílagos de crecimiento respectivos, adoptando una estructura igualitaria en Y centrada por el futuro cotilo. Esta disposición solo es capaz de asegurar el crecimiento centrífugo de una cavidad profunda como debe ser el futuro elemento cotiloideo.

Vamos a diferenciar con el anterior autor, cuatro sectores bien definidos, cada cual con sus propias responsabilidades:

-Cartílago subcapital, el cual une el núcleo cefálico a la metafisis. Asegura la longitud del cuello del fémur y el crecimiento de toda la extremidad superior. Esto representará el 30% de la longitud femoral definitiva.

-Cartílago del trocánter mayor, el cual tiene como responsabilidad el macizo externo metafisario y determina el ángulo de varización.

-Cartílago del trocánter menor, interviene en el modelaje morfológico de la base del cuello. Este depende del músculo psoas iliaco.

-Cartílago en Y, tiene bajo su tutela el crecimiento, morfología del cotilo y aproximadamente el 50% del crecimiento de la pelvis.

WEINSTEIN (1987), nos hace un interesante estudio del complejo cartilaginoso acetabular, del cual vamos a apuntar los aspectos más destacados a nuestro juicio.

El complejo cartilaginoso acetabular(cartílago trirrariado o cartílago en Y) es una estructura tridimensional trirrariada, medialmente, y en forma de taza, lateralmente. Está interpuesta entre ilion, isquion y pubis. Posee tres rebordes:

-Uno anterior e inclinado superiormente.

-Uno posterior y orientado horizontalmente.

-Otro orientado verticalmente.

El cartílago acetabular forma los dos tercios exteriores de la cavidad acetabular. La pared medial no articular del acetábulo está formada por el ilion sobre el reborde horizontal y el isquion bajo el reborde horizontal y partes del cartílago trirrariado. El hueso pubis está separado de la cavidad por un cartílago grueso del cual parte del acetábulo óseo se

desarrollará en la temprana adolescencia.

El lábrum nos lo encontraremos al margen del cartílago acetabular, y al margen de aquél se insertará la cápsula articular, cubriendo la periferia del cartílago acetabular, siendo continuado por el lábrum por abajo y por el periostio por arriba.

Como anteriormente ya indicamos, el complejo cartilaginoso acetabular está compuesto principalmente por cartílago hialino muy celular. Bajo el pericondrio tendrá lugar un crecimiento del cartílago de predominio aposicional.

El cartílago acetabular, por el lado de la cavidad articular está cubierto de cartílago articular; por la cara adyacente a los huesos de la pelvis hay típico cartílago de crecimiento plano, con hueso nuevo presente en la metafisis adyacente al cartílago degenerado. Cada borde del cartílago trirradiado está compuesto por cartílago hialino muy celular, conteniendo canales cartilaginosos y láminas en crecimiento.

El crecimiento intersticial dentro del complejo del cartílago trirradyal originando en la cavidad acetabular a que se expanda durante el crecimiento. Para este autor (16), la concavidad del acetábulo se desarrolla en respuesta a la presencia de la cabeza femoral esférica, lo cual ha sido demostrado por distintos autores en animales de experimentación y en humanos con dislocaciones congénitas no reducidas de la cadera. La profundidad del acetábulo se incrementa durante el desarrollo como resultado de un crecimiento intersticial en el cartílago acetabular, un crecimiento aposicional en la periferia

del cartílago y nueva formación ósea periostial en el margen acetabular.

POUS (1978) hace las siguientes afirmaciones: " La morfología definitiva de la cadera está bajo la dependencia de una interacción armoniosa y armonizada, jerarquizada, sincronizada, de los diferentes cartílagos cuya acción es dependiente de los vasos, y posteriormente animada por las fuerzas mecánicas.

Las fuerzas mecánicas condicionan la evolución de la epífisis y del cuello por fenómenos de compresión (carga, gravedad, peso del cuerpo), al igual que la evolución del trocánter menor y del trocánter mayor por las fuerzas de tracción (acción muscular de los gluteos y del psoas).

Toda presión normal influye o compromete la epífisis, el crecimiento a lo largo del cuello del fémur, el crecimiento de la apófisis, etc. Toda lesión paralítica modifica o perturba el crecimiento de la base del cuello, la altura del trocánter mayor y el varo definitivo del fémur."

En lo que se refiere a la vascularización de los cartílagos de crecimiento, no existe unanimidad de criterio sobre la parte que los vasos tienen en el desarrollo del cartílago epifisario, pero lo que sí está claro es que existe una clara dependencia vascular por parte de los cartílagos de crecimiento.

TRUETA (1975), confirma posteriormente los hallazgos de los autores del siglo pasado, respecto a que la máxima distancia

posible entre vaso sanguíneo y célula cartilaginosa es de 3 mm. para que sea efectiva la difusión del fluido celular. Según el autor estos vasos se agrupan en tres secciones:

-Un grupo ascendente, que en los primeros estadios es el mayor, penetra las epífisis cartilaginosas por su extremo distal a partir del "círculus artículi vasculosus de Hunter", y en ocasiones se ve que los vasos atraviesan en una dirección ascendente la zona donde más tarde aparecerá el cartílago de crecimiento. Están colocados sobre la zona que más adelante formará el lado metafisario de la cabeza femoral (TRUETA 1975).

-Otro grupo de vasos penetra la cabeza femoral cartilaginosa desde su lado lateral junto a la fosa trocánterea. Estos vasos provienen de la arteria circunfleja media y están destinados a convertirse en el sistema nutritivo más importante de la cabeza femoral. Trueta los denomina vasos epifisarios externos. TRUETA y HARRISON (1953).

-El tercer grupo de vasos proviene del lado interno de la epífisis femoral a través del ligamento redondo.

La proximidad de las terminaciones vasculares a modo de glomérulos a las células cartilaginosas, apoya la creencia en la función nutritiva de estos conductos, mientras que los cambios de la sustancia fundamental cartilaginosa sugerirían el papel que estos vasos tienen en la preparación de la epífisis para su posterior osificación.

"La discusión sobre el papel de los vasos cartilaginosos en la osificación de la epífisis resulta hoy totalmente superada. Cumplen

su función nutritiva hasta que los condrocitos por ellos nutridos se hacen hipertróficos, y su sustancia fundamental exhibe los cambios apropiados para la calcificación, de manera parecida a como se verifica la osificación de la diáfisis ósea" (TRUETA 1975). Pero para este autor, los vasos de los conductos epifisarios tienen otra función paralela, que consiste en proveer de osteoblastos esas zonas, sin los cuales no podría llevarse a cabo la osificación.

Vascularización de la cabeza femoral en el período prenatal: Desarrollo y evolución.

En el embrión de dos meses, se ven ambas arterias circunflejas extracapsulares y la arteria acetabular en la fosa acetabular. Aparecen brotes vasculares desde las arterias cervicales ascendientes medial y lateral, asemejando una red vascular glomerular cuando pasan al interior del cartílago.

La arteria del ligamento redondo está ya presente.

En el embrión de dos a tres meses, los brotes vasculares de la cabeza femoral se ramifican. Al mismo tiempo, las arterias nutricias del pubis y del isquion están ya presentes en la región acetabular, las cuales provienen respectivamente de la arteria obturatriz y de la arteria inferior.

En el feto de tres a cuatro meses, se puede apreciar ya una buena red vascular con muy estrechas comunicaciones bajo la sinovial.

Esta red se extiende a la circunferencia de la cabeza femoral y es más evidente en la región inferior del cuello femoral. Se observan rudimentos de vasos sanguíneos a nivel del trocánter mayor, medial y lateralmente; a nivel medial, se originan de la arteria circunfleja medial en la fosa trocanterea, en tanto que en el lado lateral, se originan de ambas arterias circunflejas. La aparición de una arteria metafisaria descendente rudimentaria aún es un hecho constante. Por otra parte, la arteria acetabular forma un denso plexo en la fosa acetabular y brotes para la vecina facies lunata, los cuales se originan de estas ramificaciones.

En el feto de cuatro a cinco meses, ocurre un incremento no solo del número sino también del tamaño de las ramas arteriales, todavía rudimentarias en la rama metafisaria descendente. La arteria nutriente del ilion aparece ahora, y los brozos de diversas arterias perforantes aparecen a nivel de la región iliaca del acetábulo. En contraste con el cartílago del adulto, el cual apenas contiene vascularización, en el cartílago embrionario y fetal existe una muy rica vascularización, lo cual nos apunta hacia la importancia que juega la vascularización para el normal crecimiento del cartílago y por ende del global desarrollo de la articulación coxofemoral.

En el feto de cinco a seis meses, se pueden observar cuatro o cinco arterias cervicales ascendentes, a nivel de la región anterior y posterior del cuello femoral. La arteria metafisaria descendente se ha ramificado aún más. Las ramas de la arteria acetabular, irrigan dos terceras partes de la adyacente facies lunata. Las arterias nutrientes acetabulares están ya muy ramificadas en la región isquiática, aunque

excepto una anastomosis que es constante a nivel del centro de osificación del isquion, no se anastomosan con ninguna otra. El número de arterias perforantes en la región posterior y superior de la facies lunata se ha incrementado y ramificado.

En el feto de seis a siete meses, las arterias nutrientes tanto en el acetábulo como en el fémur, continúan desarrollándose y las ramas se anastomosan unas con otras. Los vasos sanguíneos de ambos lados del trocánter mayor se ramifican y se unen unos con otros. La arteria metafisaria descendente no se anastomosa con la arteria nutriente diafisaria del fémur proximal (CHUNG 1981).

3. EPIDEMIOLOGIA

3.1.- FRECUENCIA

Nos parece interesante citar algunos datos significativos respecto a la epidemiología de la D.C.C., así, MASSE (1990) declara que la incidencia de la enfermedad en Paris es del 0.8 %, mientras que en Rennes, perteneciente a la Bretaña francesa es del 3.6 %. RAO y THURSTON (1986) en Reino Unido hablan de una incidencia de la enfermedad del 1.8 %, cifra muy semejante a la ofrecida por DUNN et al.(1985) realizada en Bristol, del 1.9 %. En Alemania, sin embargo, la frecuencia de D.C.C. en un 2.4% (MAU y MICHAELIS 1983). Sin embargo, BOO y RAJARAN (1989), en un estudio realizado en la India, presentan un 8.3 % de D.C.C., incidencia parecida a la recogida por VALDIVIESO et al.(1984) en nuestro país, de un 6.18 %. Cifras más dispares se recogen en Checoslovaquia, con una frecuencia del 16 % (TOMAS 1976). Como contraposición a la anterior, la incidencia de la enfermedad en los bantues africanos es prácticamente nula (ROPER 1976). Por otra parte, CHUNG (1981), ofrece las siguientes cifras de incidencia de D.C.C.:

En E.E.U.U.:

- 1.2 casos de luxación clara cada 1.000 neonatos.
- 11.7 casos con caderas inestables posteriormente subluxadas o displásicas cada 1.000 neonatos.

En Reino Unido:

- 1.5 casos de aparición de L.C.C. cada 1.000 nacidos.

A lo que añadimos la estadística publicada por DUNN (1976), según la

cual al menos 1% de los niños recién nacidos en este país les sería detectada la enfermedad.

Por otra parte WEINSTEIN, S.L.(1976) publica una estadística, resultado de los seguimientos de recién nacidos por la cual estima que el 1% de los recién nacidos evidenciará alguna inestabilidad, mientras que la incidencia real de dislocación está entre el 1 y 1.5 de cada 1.000 nacidos vivos. Es interesante la gran diferencia que existe entre la incidencia de L.C.C. enfermedad en la población de japones e indios norteamericanos que resulta ser de entre 25 a 50 casos cada 1.000 nacidos vivos, respecto a la prácticamente nula incidencia de aparición de casos de la enfermedad entre la población china y la población de raza negra africana.

De estos datos se puede deducir fácilmente, que existen diferencias raciales y geográficas en cuanto a la incidencia de la D.C.C.

3.2.- FACTORES PATOGENICOS.

Ya desde la descripción de DUPUYTREN en 1826, la literatura sobre la patogénesis de la displasia congénita de la cadera ha sido voluminosa y está llena de confusiones, contradicciones e incertidumbres.

A continuación, exponemos los diversos factores etiológicos que se citan en la literatura, que de alguna manera intervienen en la aparición de la enfermedad, ya que la etiología de la luxación congénita de la cadera permanece desconocida, en el sentido de que no

existe una causa única o causa predominante de una forma clara, al menos por el momento.

2.a.- Factores Genéticos y Familiares.

Indudablemente existen factores de tipo genético en el desarrollo de la cadera y en la patología de la D.C.C. Para pensar así, existen numerosos argumentos algunos de los cuales pasamos a citar a continuación:

-Existe una mayor frecuencia de aparición en el sexo femenino que en el masculino, aproximadamente el 80% de los casos de D.C.C. ocurren en el sexo femenino.

-Papel de las variaciones hormonales.

-Aplasia del techo del acetábulo.

-Laxitud articular y ligamentos

-Morfología femoral.

-Orientación anterior del fémur.

-Incidencia racial.

La aparición en determinadas familias de alguna de las anteriores anomalías, son entre otras algunas de las causas que parecen estar influidas por un factor de tipo genético.

Respecto a la aparición de historia familiar positiva de la enfermedad, todos los autores consultados están de acuerdo, pero respecto a la incidencia real no hay coincidencia. sirva

como ejemplo la barajada por CHUNG, (1981) el cual habla de un 20% de casos con historia familiar positiva, frente al 12-33% propuesto por WEINSTEIN (1987) o el 3% de casos en el estudio realizado por DUNN (1976).

No se puede negar que la D.C.C. esté condicionada genéticamente, hecho que prueban los estudios realizados al respecto. Según CHUNG (1981), padres de niños con la enfermedad, no diagnosticados al nacimiento tienen el acetábulo más superficial de lo normal, en tanto la laxitud articular sería más común entre padres y pacientes diagnosticados al nacimiento, sugiriendo que la displasia acetabular es heredada por genes múltiples. Así pues, para este autor, es posible que existan al menos dos componentes genéticos diferentes que determinarían la aparición de la enfermedad, que serían un rasgo dominante responsable de la laxitud ligamentosa generalizada por una parte, y una herencia multifactorial poligénica, de la cual dependería la profundidad acetabular.

Para WEINSTEIN (1987), la influencia genética podría estar manifestada principalmente en la displasia acetabular, la laxitud articular ó una combinación de ambas.

Según los estudios realizados por ORTOLANI (1976) en caderas de niños, padres y abuelos, afectados de D.C.C., encuentra que el 70% de los casos de los mismos (este autor utiliza el termino "Displasia congénita de cadera") es hereditaria en las tres generaciones, mientras en el otro 30% los factores hereditarios no pudieron ser encontrados. Es contradictorio sin embargo el hecho que

la combinación de D.C.C. y el factor hereditario son inexistentes en la población negra de Africa Central y del Sur, o en los esquimales canadienses, circunstancia que por el contrario no ocurre en las tribus indias del norte de Canada. En los países europeos, se observa que la incidencia de la D.C.C. es regional.

Según nos refiere ORTOLANI (1976), en un estudio realizado por IDELBERGER en 1951 en Alemania, sobre la incidencia de la enfermedad hecho con 138 pares de gemelos, la incidencia era la misma que en nacimientos sencillos.

STANISAVJEVIC (1975) a nivel anatomopatológico, coincide con Ortolani en que la D.C.C. es encontrada en fetos con diversas edades intrauterinas, encontrándose por tanto en el momento del nacimiento.

2.b.- Presión Intrauterina.

DUNN (1976): "La idea de que los factores mecánicos pueden causar deformación -in utero- iniciada ya con HIPOCRATES, ha tenido con posterioridad a éste, muchos apoyos distinguidos". Para CHUNG (1981), pequeñas fuerzas aplicadas de forma continua en un feto en rápido crecimiento pueden originar deformidades congénitas posturales y lo demuestra el hecho de que el 56% de los niños con D.C.C. sean PRIMOGENITOS, por el hecho de que los músculos abdominales maternos apretados, pueden comprimir la pared uterina posterior contra la columna vertebral resultando una reducción del volumen uterino de

forma que el feto tendrá menos espacio para moverse.

WEINSTEIN (1987), en relación al tema nos dice que el desarrollo intrauterino tiene en su crecimiento, determinado genéticamente, influencias de la mecánica intrauterina y neuromuscular, así como influencias postnatales inmediatas. El crecimiento intrauterino puede influenciar el desarrollo de la cadera de múltiples formas, como es el caso citado anteriormente, según el cual, en hijos primogénitos, la potente musculatura abdominal mantiene al feto durante períodos prolongados en posiciones anormales forzado contra la columna vertebral, y con los movimientos fetales limitados, particularmente la abducción.

Con relación a esto, DE ROSA (1987) añaden que los factores mecánicos asociados son de dos tipos: La mala dirección de las fuerzas sobre la articulación (extensión de la rodilla, en tensión continua, asociada a hiperflexión de la cadera) y la contractura del M. Psoas iliaco, por la hiperflexión de la cadera. Estos factores mecánicos favorecen la aparición de inestabilidad al extender la cadera tras el nacimiento.

Otro factor etiológico de carácter mecánico, que se ha probado que inflencie el desarrollo de la cadera intraútero es el OLIGOHIDRAMNIOS. Para WEINSTEIN (1987) es una causa bien probada de limitación de la movilidad fetal.

Según CHUNG (1981) el líquido amniótico protege al feto de la presión extrínseca, y por tanto, un exceso de líquido parece

prevenir las deformidades posturales incluyendo la D.C.C. Este autor encuentra una asociación clara entre Oligohidramnios y D.C.C. y entre Rotura prematura de membranas y D.C.C. Así pues, el oligohidramnios priva al feto de su movilidad, exponiéndolo a las presiones extrínsecas.

2.c.- Posición fetal:

CHUNG (1981), en sus trabajos, afirma que es más frecuente que los fetos se coloquen con su espalda en el lado izquierdo del útero. Así la pierna fetal colocada en situación posterior y adducida contra la columna vertebral materna, es dislocada más fácilmente, teniendo en cuenta que si el feto se coloca en posición cefálica de vertex (97% de los nacimientos), la pierna en situación posterior es la izquierda, lo cual coincide con el hecho de que la D.C.C. ocurre en LA CADERA IZQUIERDA con doble frecuencia que en la cadera derecha.

WEINSTEIN (1987) dice al respecto que la enfermedad ocurre más frecuentemente en la cadera izquierda porque es la que comúnmente se coloca en posición adducta sobre el sacro.

2.d.- Presentación al nacimiento: Presentación de nalgas.

Supone un 2-4% de los partos vaginales, cifra que no se corresponde con el porcentaje de aparición de D.C.C. la cual es superior, aunque ello no quiere decir que la presentación de nalgas no

sea un factor etiológico importante a tener en cuenta en la etiología de la enfermedad y recíprocamente en la D.C.C. se detecta que la incidencia de casos de la enfermedad con presentación de nalgas es alta.

Autores como, CARTER y WILKINSON (1964), barajan cifras sobre la incidencia de presentación de nalgas en casos de D.C.C., del 17%.

Es interesante saber que en los primogénitos hay una asociación significativa con presentación de nalgas, cifrándose en 59% de las presentaciones de nalgas se dan en primogénitos.

Otros autores hablan de la incidencia de D.C.C. en la presentación de nalgas, la cual es del 22% para los anteriores autores ó la cifra que proponen RANSEY y Mc EWEN (1976) según los cuales uno de cada 15 nacimientos en presentación de nalgas tendrá inestabilidad de la cadera.

Habría que hacer algunas consideraciones interesantes al respecto. Se considera más como factor determinante de la enfermedad una malposición intrauterina que una determinada presentación al parto. Este hecho que nos defiende DE ROSA (1987), está constatado por el hecho de que los niños con presentación de nalgas que nacen por cesárea están también más predispuestos a padecer la enfermedad luxante. Según CHUNG (1981) en algunos de estos niños que nacen con presentación de nalgas, especialmente si poseen laxitud capsular congénita de la cadera, la dislocación podría resultar de la tracción

aplicada para extender los miembros inferiores durante el parto.

WILKINSON (1963), estudiando este fenómeno, utiliza el término "malposición de nalgas", especificando que es la postura en la que el feto tiene las caderas flexionadas y las rodillas extendidas, lo que para este autor no debe confundirse con la presentación de nalgas. Basándose en experimentos con jóvenes conejos, demuestra como este fenómeno es responsable(junto a la laxitud articular hormonal) de la aparición de dislocaciones posteriores atraumáticas de la cadera.

Sin embargo, ORTOLANI (1976) no piensa que la posición de nalgas en el útero sea la causa de la "displasia congénita de la cadera", término que utiliza el autor. Este argumenta el hecho de que entre los nativos de Africa Central, el parto de nalgas es muy frecuente (aparentemente, por el serio incremento de la lordosis lumbosacra causado por los grandes pesos que han de transportar en sus cabezas desde muy jóvenes) y a pesar de ello, la enfermedad es casi desconocida en aquella región.

De forma global y a modo de resumen citamos a continuación, los factores mecánicos que aparecen en la literatura sobre la etiopatogenia de la D.C.C.:

- Desarrollo intrauterino de la cadera en flexión.
- Presentación de nalgas.
- Rotura prematura de membranas

- Maniobras obstétricas traumáticas.
- Movilidad fetal intrauterina.
- Oligoamnios.
- Desproporción fetouterina
- Presentación de nalgas.
- Primiparidad.
- Suspensión del recién nacido por los pies.
- Mantenimiento de las caderas en extensión y adducción, tras el nacimiento.
- Músculos periarticulares: Elemento esencial al asegurar el contacto de las dos superficies articulares manteniendo un equilibrio estable en los tres planos del espacio.

2.e.- Factores Hormonales.

Actúan modificando los parámetros previos, fundamentalmente los mecánicos y vasculares. Destaca la impregnación estrogénica de origen maternal, cuyo exceso condiciona la aparición de hiperlaxitud articular.

2.f.- Papel de la laxitud articular y ligamentosa en la D.C.C.

Múltiples son los estudios que se han realizado sobre el fenómeno de la laxitud articular y su vinculación con la D.C.C., y no

todos los autores coinciden en dar la misma importancia a este factor, en la etiología de la enfermedad. De lo que no cabe duda es que juega su papel, y en esto coinciden la mayoría de los estudiosos del tema.

HEUSNER (1964), fue el primer autor en descubrir en las articulaciones de la cadera de los recién nacidos hembra un mayor grado de laxitud capsular que en los varones, lo cual relacionamos con el hecho de que en el sexo femenino existe una mayor incidencia de luxación congénita de la cadera.

Autores como ANDREN y BORGLIN (1961), plantean la teoría hormonal como causa de la D.C.C., afirmando que la laxitud articular aparecería cuando el hígado fetal tuviera disminuida la capacidad de conjugar estrógenos y que poco tiempo después del nacimiento, cuando las hormonas maternas y placentarias son eliminadas, entonces la laxitud articular desaparecería. Este mecanismo hormonal sugiere que la producción fetal de relaxina estaría limitada por el sexo, produciendo laxitud articular de origen hormonal en fetos hembra.

Como contrapartida a las afirmaciones anteriores, no podemos dejar atrás a un clásico dentro de los estudiosos de la luxación congénita de la cadera, LE DAMANY (1914), basándose en uno de sus múltiples estudios anatómicos, explicó que la mayor frecuencia de D.C.C. en fetos hembra se debía a las diferencias anatómicas entre la pelvis fetal hembra y macho.

Por otra parte, ORTOLANI (1976), como réplica a la teoría hormonal de ANDREN y BORGLIN (1961) afirma que esta teoría falla al

explicar la existencia de caderas inestables unilaterales y que poco después del nacimiento, cuando la cantidad de hormonas es muy alta en el recién nacido, existe una tendencia a la mejora espontánea y recuperación de la displasia. Para aquel autor, la teoría hormonal no explica los cambios profundos anatomopatológicos de la cadera inestable. Según él, la hiperelasticidad de la articulación en el nacimiento no puede explicar la cadera inestable, porque en el síndrome de Downs, donde existe un alto grado de hiperelasticidad articular, la displasia congénita de cadera es casi desconocida. Sin embargo, los estudios que apoyan el papel que juega la laxitud articular en la enfermedad son múltiples.

Así pues, autores como MASSIE y HOWORT (1951) atribuyen a la laxitud articular un papel principal en la D.C.C. Estos manifestaron que la relajación ó elongación de la cápsula articular de la articulación coxofemoral es el primer factor etiológico de la D.C.C. En efecto, en el útero, la cadera está en flexión; con la cápsula relajada, la presión aplicada a lo largo del eje del fémur produciría una presión deformante del lábrum glenoidal posterior e inferior; así, la cabeza femoral podría ser sacada del acetábulo a este lugar.

Dependiendo del grado y duración de la relajación capsular, así como de la intensidad de las fuerzas mecánicas, se produciría una cualquiera de las formas anatomoclínicas siguientes de D.C.C.:

-PUTTI (1951), demostró en sus estudios al respecto que una relajación ligera, sólo permitiría que ocurriera una subluxación, la cual podría progresar como resultado de soportar el peso, hacia la

dislocación completa; o bien, persistir como luxación o revertir espontáneamente como para originarse una cadera de apariencia normal.

-En caso de una relajación moderada, de la cápsula articular, la cabeza femoral podría ser retenida dentro del acetábulo, hasta que el tono muscular y el peso que ha de soportar, produciría una presión suficiente en el eje del fémur como para forzar la cabeza contra la periferia del acetábulo superior, resultando la formación gradual de una fosa o la apariencia bilabial del borde acetabular superior.

-En caso de una relajación aguda, la cabeza llegará a dislocarse sobre el lábrum glenoidal intacto y es alojado sobre él, creándose un acetábulo falso por presión anormal sobre el ilion.

Por lo tanto, el hallazgo patológico constante encontrado, en la dislocación o en la subluxación congénita de la cadera, es la elongación o relajación de la cápsula, siendo esto considerado como el factor etiológico primario. La causa de la elongación cápsular es desconocida; es posible un origen genético, posiblemente mecánico, posiblemente hormonal o debido a alguna deficiencia nutricional. Por otro lado, está frecuentemente asociado con una relajación general de los ligamentos de otras articulaciones, particularmente del pie.

Otras confirmaciones posteriores al papel que juega la laxitud articular generalizada en la D.C.C. son los experimentos de WILKINSON (1963) con conejos inmaduros y a través de los cuales

afirma que la laxitud articular es

un fenómeno generalizado y tiene un origen hormonal. SMITH (1963) en experimentos con cachorros de perro de cuatro semanas pone de manifiesto la influencia que sobre la integridad articular poseen la cápsula y el ligamento redondo.

Un año después, profundizando algo más en el fenómeno de la laxitud articular generalizada, CARTER y WILKINSON (1964) distinguen dos formas completamente distintas de la misma, las cuales se desarrollarían durante la vida prenatal. Una sería de carácter temporal, la cual desaparecería en el período neonatal y que solo se daría en niñas, siendo de origen hormonal. Otra forma, persistiría durante la vida adulta, la cual podría ocurrir en cualquier sexo y tendría una incidencia familiar, con un origen genético. En palabras de los autores: "La laxitud articular persistente generalizada, la cual es a menudo familiar, es un importante factor predisponente de la dislocación de la cadera en niños. Esto es menos importante en niñas, excepto casos aislados, debido a que en niñas existe una causa hormonal temporal causante de la laxitud articular."

Autores más actuales, que ratifican la importancia preponderante de este factor etiológico de la D.C.C., son RALIS y Mc KIBBIN (1973), los cuales en un estudio sobre la enfermedad, afirman que la combinación de una mayor superficialidad alrededor del nacimiento cuando se le agrega el fenómeno de laxitud articular, hacen del parto un período de alto riesgo de aparición de la enfermedad, hecho que sería apoyado por los estudios de WATANABE (1974), donde recalca lo importante de este hecho.

Por otra parte, tenemos una serie de estudios sobre la laxitud articular, en los cuales se apunta hacia un origen genético, como es el caso de WEDGE y WASYLENKO (1978), observan una mayor frecuencia de hallazgos de laxitud ligamentosa en individuos con displasia congénita de cadera en comparación con la población normal, atribuyendo una predisposición genética de dicha laxitud, y ponen de manifiesto que los niños con displasia congénita de cadera presentan una disminución en la cantidad de solubilidad del colágeno en el cordón umbilical del niño con la enfermedad en comparación con los controles.

WEINSTEIN (1987), manifiesta la influencia de la laxitud articular de carácter genético, bien sola ó en combinación a una displasia acetabular del mismo origen. En palabras del autor: "La laxitud de la cápsula articular de la cadera, la cual está posiblemente determinada genéticamente, debe ser incluida en la etiología de la D.C.C. y la cual es responsable de un test Ortolani positivo. Desde que la displasia reversible puede realizarse en animales de experimentación, por laxitud ligamentosa, los autores argumentan que la displasia acetabular observada en la D.C.C. es un fenómeno secundario."

No podemos dejar a un lado una serie de autores, (DUNN 1976, SMITH et al. 1963, HART 1949, Mc KIBBIN 1970), los cuales han descrito la anatomía patológica en diversos momentos del período intrauterino tardío hasta la vida adulta y aunque observaron numerosos hallazgos patológicos en relación con la dislocación y las anomalías del fémur proximal, acetábulo y lábrum acetabular, la

opinión común es que en el caso de la dislocación, las únicas anormalidades que se observan de una forma clara, son la laxitud articular capsular y la elongación del ligamento redondo.

Aunque no hay una coincidencia de pareceres, entre los diferentes autores, lo que si nos parece evidente es que, hoy por hoy, la laxitud articular, en cualquiera de sus formas y orígenes, es un factor etiopatogénico fundamental.

2.g.- La displasia primaria acetabular como mecanismo etiopatogénico.

Clásicamente, la teoría más extensamente aceptada sobre la causa de la dislocación congénita de la cadera era una displasia primaria del acetábulo, en la que un techo alto y oblicuo proporcionaría un apoyo inadecuado para la cabeza femoral. No obstante, existen muchas contradicciones a esta teoría y actualmente no se considera ya como el principal responsable en la aparición de la enfermedad. Pero, independientemente del papel que pueda jugar una displasia acetabular en la etiopatogenia de la D.C.C. lo que si parece estar claro es que existe una cierta predisposición por parte de la cavidad acetabular a favorecer la luxación de la cadera.

LE DAMANY (1914), tras llevar a cabo una extensa serie de mediciones en dibujos trasladados de las cavidades de la cadera en humanos y animales en diferentes estadios de desarrollo, llega a la conclusión de que el acetábulo humano era más superficial en el

nacimiento que en la temprana vida fetal. Hay que aclarar, que con el término "superficialidad", el autor se refiere más a la forma que a la profundidad absoluta.

Más recientemente, RALIS y Mc KIBBIN (1973), llevan a cabo un detallado estudio acerca de esto, basándose en la disección de 44 caderas humanas en desarrollo, mostrando que mientras el acetábulo embrionario es una cavidad profunda en la cual está casi totalmente incluida la cabeza, gradualmente se va haciendo más superficial a medida que se aproxima el nacimiento. Durante el mismo período, la cabeza femoral se hace menos esférica y al final de la vida fetal es casi hemisférica. Después del nacimiento estas tendencias revierten, haciéndose el acetábulo más profundo de nuevo y la cabeza femoral más esférica, proceso que continuará a través de la infancia.

PONSETI (1978), hace diversos estudios sobre el crecimiento y desarrollo del acetábulo y sobre la morfología de éste en la dislocación congénita de la cadera, viniendo a confirmar las anteriores afirmaciones.

CIROTTEAU (1982), viene a confirmarnos el cambio que sufre el acetábulo en su profundidad, antes, en y después del nacimiento. Analizando una sección histológica horizontal a través de la cadera de un embrión de doce semanas, nos hace notar como la cabeza femoral está casi contenida en la cavidad cotiloidea, hecho que ya había sido constatado con anterioridad (LE DAMANY 1914) y que con posterioridad confirmaron otros autores (RALIS y Mc KIBBIN 1973).

Las variaciones de cobertura de la cabeza femoral van acompañadas paralelamente de las variaciones en la profundidad del mismo. El acetábulo muy profundo en el feto de doce semanas, disminuye notablemente en profundidad, para llegar a tener al nacimiento el acetábulo más superficial, aumentando regularmente tras el nacimiento hasta alcanzar el estado óptimo aproximadamente a los siete u ocho años de edad. Estas deducciones que los autores antes citados realizaron sobre piezas anatómicas, también han sido comprobadas por medios artrográficos (CIROTTEAU 1982).

Un acetábulo más superficial condicionará una cadera menos estable, por lo que se deduce que si las afirmaciones de los autores que apoyan esta teoría son ciertas, LA CADERA HUMANA ES MAS INESTABLE ALREDEDOR DEL NACIMIENTO, y como dice Mc KIBBIN (1970): "Este es el precio que debe pagarse por el aumento de movilidad en este tiempo". Estas afirmaciones, no tienen como en principio cabría esperar una base filogenética, pues si aceptamos como ciertos los estudios de LE DAMANY (1914), no ocurren en cuadrúpedos los cambios acetabulares a los que con anterioridad hemos hecho referencia. El porqué tras el nacimiento los cambios producidos en esta época perinatal sobre el acetábulo, revierten tras el nacimiento disminuyendo de nuevo la movilidad de la cadera, es una de las múltiples cuestiones que se nos plantean y a la que los autores no dan respuesta.

WYNNE DAVIES (1970), clasifica de forma tajante en la etiología de la dislocación congénita de la cadera dos grupos netamente diferenciados, uno con laxitud articular generalizada, responsable de una alta proporción de los casos neonatales; y otro

grupo con displasia primaria acetabular, la cual es heredada como un sistema genético multifactorial y es en gran parte responsable de los casos de diagnóstico tardío.

Para algunos autores (WILKINSON y CARTER 1960), es la segunda entidad etiopatogénica de las propuestas, con la que se identifican, entre otras razones según los autores, por la observación de que los padres de niños con dislocación congénita de la cadera tienen tendencia a la displasia acetabular, hecho comprobado en la medición del ángulo CE de Wiberg. Más recientemente, otros autores (WEINSTEIN 1987), estudiando este tema mantienen que la displasia primaria acetabular es una causa primaria de la D.C.C..

Al hablar sobre la etiopatogenia de la D.C.C. SMITH, WS. et al. (1963), afirman que esta enfermedad está asociada normalmente con tres anormalidades o rasgos asociados de los cuales coloca a la cabeza, la displasia primaria acetabular, y a continuación la anteversión del extremo proximal del fémur y la relajación capsular, en la temprana vida postnatal. Este autor utiliza el concepto de "predislocación", en contraposición a la teoría de la dislocación en la vida postnatal, basándose en el hecho de una hipoplasia primaria del techo acetabular, con lo cual, una preluxación de la cadera que con posterioridad desembocaría en dislocación, presupondría un borde acetabular hipoplásico, aunque no se pronuncia sin embargo sobre el hecho de, si la hipoplasia es un defecto heredado o por el contrario es secundario a un efecto mecánico.

Tras un estudio realizado en cachorros de perro de 4

semanas, a los que se les produce dislocaciones experimentales de la cadera, se observa que aparece displasia acetabular a las 4 semanas de la dislocación experimental y una displasia acetabular progresiva, hasta el punto de llegar a un acetábulo irreconocible llegada la madurez. Por el contrario, si tras la dislocación experimental esta iba seguida de su inmediata recolocación, ocurría un desarrollo acetabular normal.

Según esto, el hecho de que la aplasia acetabular en perros es el resultado inevitable de la dislocación experimental de la cadera tras el nacimiento, proporciona alguna evidencia experimental de que, en palabras de SMITH (1963): " la displasia acetabular es el resultado de la dislocación de la cadera más que la causa".

Es bien sabido, que determinados grupos raciales poseen una incidencia extremadamente baja de dislocación congénita de la cadera, entre ellos la raza negra africana. Se han hecho al respecto numerosos estudios, entre los que citaremos algunos de ellos. Así, EDELSTEIN (1966), tras examinar 16678 niños africanos recién nacidos, solo pudo detectar dos casos con signo de Ortolani positivo, los cuales se estabilizaron espontáneamente poco tiempo después. HUCKSTEP (1970), recogió una serie de dislocaciones congénitas bilaterales en gemelos africanos, los cuales habían tenido anomalías congénitas del aparato musculoesquelético en ambos gemelos. Podemos citar como hecho insólito, el hecho de que ROPER (1976), pudiera recoger una dislocación unilateral típica en un niño africano. Por otra parte, tras un estudio comparativo entre niños caucásicos y un grupo de 10.000 niños africanos, se apreció una incidencia en el grupo de niños africanos de caderas inestables de aproximadamente el 10% de la media

recogida para los niños caucasianos, lo cual nos viene a confirmar la casi completa inmunidad a la dislocación congénita por parte de la cadera neonatal africana (POMPE VAN MEERDERVOORT 1977).

SKIRVING y SKADDEN (1979) estudiando una serie de neonatos africanos muertos en los primeros seis meses de vida y a los cuales se les practica la disección de la cadera, llegando a la conclusión de que "el acetábulo de la cadera neonatal africana era más profundo en un alto porcentaje de casos".

Se ha sugerido que el tradicional método de transporte de los niños africanos en la espalda con las caderas flexionadas y abducidas (posición de Lorenz) es un factor importante al respecto.

Sin embargo, no todos los autores coinciden en apoyar las teorías anteriormente apuntadas, así pues algunos autores (GARDNER y GRAY 1950, LAURENSEN 1965, DUNN 1976), rechazan de plano los trabajos realizados por autores como LE DAMANY (1914), sin embargo aquellos no poseen más que el rigor científico que pueden ofrecer las impresiones visuales desnudas o la evidencia directa de la artrografía, lo cual no puede sepultar de una forma tajante los cuidadosos estudios antropométricos de éste autor ni la vinculación puesta de manifiesto entre la patología acetabular y la D.C.C. que tantos otros autores afirman (KIM 1985, MILGRAN 1975, Mc EWEN 1987).

MASSIE (1951) muestra radiografías de una luxación completa bilateral de la cadera al 8º mes de vida fetal, la cual sorprendentemente muestra que la oblicuidad del techo acetabular es la

normal para esta edad. ORTOLANI (1976) basándose en autopsias fetales con dislocación de la cadera sin complicaciones, encuentra como únicos hallazgos, una relajación capsular y deformidad del borde acetabular cartilaginoso posterior. Este autor, deduce que el concepto de displasia primaria acetabular no puede explicar las repetidas observaciones de casos de dislocación completa con la formación de un acetábulo falso sobre un borde acetabular superior, el cual es solo ligeramente oblicuo, mientras en otros casos, la oblicuidad acetabular es mucho mayor y la cabeza femoral permanece a nivel del techo defectuoso y no monta encima, sin formar un acetábulo falso.

Por todo esto, hemos de concluir diciendo que si bien la displasia primaria acetabular se nos presenta como un importante factor etiopatogénico, sin embargo hemos de mostrar nuestras reservas al respecto y tener este hecho más bien como un factor contribuyente más en el desencadenamiento de la enfermedad.

2.h.- La antetorsión femoral y la D.C.C.

Fue WOLFF (1892), autor de la ley del crecimiento óseo, el primero en reconocer "EL ANGULO DE TORSION FEMORAL normal", tras un meticuloso estudio anatómico y estructural del cuello femoral. Esta torsión fisiológica sobre el eje del fémur, consecuencia según los estudios antropológicos al respecto, de la consecución de la postura erecta, ha sido objeto de controversia, no solo ya por su participación en diversas patologías como es la D.C.C., sino por la multitud de métodos existentes para la medición del ángulo de torsión

femoral, lo que viene a reflejar la poca precisión y dificultades técnicas con que nos encontramos.

Exponemos a continuación algunos autores que han establecido relaciones significativas entre la antetorsión femoral y la D.C.C.:

LEVEUF (1947), afirma en sus trabajos que la antetorsión femoral estaba presente en un 68% de los casos de subluxaciones congénitas de cadera y que se incrementaba progresivamente en caso de que la luxación permaneciese sin reducir. MASSIE y HOWORTH (1951), recogieron un total de 42 de 52 caderas con D.C.C. en las que existía antetorsión femoral (80% de los casos). Según estos autores, la antetorsión femoral es causa de resubluxación tras una buena reducción. La torsión femoral es específica de la posición en bipedestación humana. En los antropoides es esbozada, pero a ningún otro animal fósil o actual se le ha detectado torsión femoral. De hecho, las diversas orientaciones de la extremidad superior de los fémures de los animales, están asociadas a posiciones diferentes de la superficie articular de los mismos, sin torsión, no existiendo modificaciones con el crecimiento. Así pues en el ser humano, al contrario de lo que ocurre en los animales, se produce una torsión femoral y después una variación de la misma. (LE DAMANY 1914)

DUNLAP et al. (1953) afirman que la cantidad de torsión estaría determinada por la medición del ángulo formado por el eje central del cuello femoral, con el plano del eje transcondileo (eje inferior colocado en el plano frontal). El ángulo de torsión es designado como un ángulo "PLUS" (anteversión,

antetorsión o torsión anterior). De la misma forma, si el plano del eje del cuello femoral apunta hacia atrás (se hace posterior al plano frontal), el ángulo sería designado como ángulo "MINUS", (retroversión, retrotorsión o torsión posterior).

RUBY (1979) nos define la torsión femoral como "la inclinación del eje del cuello femoral con relación al plano transcondilar de la extremidad distal del fémur".

"La torsión femoral se localiza a nivel de la región metafisaria superior" (CIROTTEAU 1982).

Hay que aclarar, que determinados autores denominan al ángulo de torsión femoral como ángulo de declinación, termino que para algunos (DUNLAP et al 1953) puede ser erróneo, siendo a menudo confundido con el ángulo de inclinación, el cual es aquel ángulo formado por el eje del cuello femoral con el eje de la diáfisis femoral, que puede verse en una radiografía anteroposterior. Habría que especificar aquí, que para la mayoría de los estudiosos del tema, la torsión femoral, causante de anteversión o retroversión del eje del cuello femoral, ocurre en la diáfisis femoral y no en el mismo cuello del fémur (FRAIN 1981, PRETORIUS et al 1986).

En el embrión, los dos ejes de las epífisis superior e inferior del fémur son casi paralelos desde los cuatro meses entre otras razones, por la modificación de la posición y rotación interna de los miembros inferiores. Posteriormente, una actitud fetal particular asociada a la exiguidad de la cavidad uterina produciría un

aumento progresivo del ángulo de anteversión que llega al máximo al nacimiento, siendo para unos autores de 35° y para otros de 41°. (BEDOUELLE 1982, RYDER y CRANE 1953)

Las relaciones existentes entre ambas entidades, Antetorsión femoral y D.C.C., es un hecho evidente y en el que todos los autores consultados están de acuerdo.

En palabras de DURAN SACRISTAN (1986) y POUS (1978) respectivamente afirman: "Para el perfecto desarrollo, tanto del acetábulo como de la cabeza femoral, es requisito indispensable que haya una perfecta adaptación recíproca entre ambos elementos (deben ser congruentes y concéntricos). "Es de dominio común, que la D.C.C. suele acompañarse de anteversión anormal del cuello femoral con incidencia excesiva."

Sobre lo que ya no todos los autores se ponen de acuerdo es sobre si la antetorsión femoral es un fenómeno primario a la D.C.C., son fenómenos paralelos, o bien, es la anteversión un fenómeno secundario a la D.C.C. La opinión más extendida es que en su mayor parte, la antetorsión femoral es un fenómeno secundario a la D.C.C., aunque para algunos autores es considerada aquella como una anormalidad anatómica primaria.

Estudios sobre el origen de la antetorsión femoral, indican que por encima de los cuatro meses de embarazo, los planos del eje del cuello femoral y el eje de la diáfisis femoral del embrión, son paralelos, es decir el ángulo de torsión es de 0°. Posteriormente, al

nacimiento existe una torsión del cuello sobre la diáfisis femoral, entre 30° y 50°, la cual disminuirá progresivamente con el apoyo hasta el final del período de crecimiento en el que la torsión será según este autor de 12°. El desarrollo de la torsión "in utero" se piensa se deba al hecho de que durante la segunda mitad del embarazo tiene lugar la flexión aguda de la cadera y una fuerza de rotación interna sobre la diáfisis femoral es producida por una presión sobre la rodilla causada por la pared uterina. La corrección parcial de este ángulo después del nacimiento se piensa que sea debido a los factores extrínsecos, tales como los músculos que empujan en dirección opuesta y la restricción capsular que la articulación de la cadera aumenta. (LE DAMANY 1914)

BADGLEY (1943), a través de un cuidadoso estudio de caderas con D.C.C. y antetorsión femoral, y caderas con artrogriposis congénita múltiple con musculatura inadecuada y sin anteversión, difiere de las conclusiones de Le Damany, afirmando que la anteversión es debida a factores musculares intrínsecos y no a factores mecánicos como nos dice el autor francés. Como resultado de la anteversión femoral, tiene lugar una hipoplasia secundaria del acetábulo, con la consiguiente D.C.C..

Otros estudios sobre la torsión femoral, ponen de manifiesto la relación existente entre la D.C.C. y la antetorsión femoral y afirman que incluso en la D.C.C. tratada, han podido apreciar por técnicas radiográficas, la persistencia de grados anormalmente significativos de antetorsión femoral, incluso también en el lado contrario al de la D.C.C. (EDELSTEIN 1966)

Por otra parte, CYVIN (1977), también llega a la conclusión de que existe una relación recíproca entre el desarrollo acetabular y el desarrollo del fémur proximal.

Para este autor, la antetorsión aumentada en el lado sano en un paciente con D.C.C. no significa necesariamente el que aquella sea un fenómeno primario, teniendo en cuenta que en la mayoría de los métodos de tratamiento de la D.C.C. la cadera normal es inmovilizada junto a la cadera afectada y el movimiento concéntrico de la cadera y la actividad normal del niño son importantes para el desarrollo del fémur proximal.

Así pues, el aumento de la antetorsión femoral es secundario a una relativa inactividad muscular y a un inadecuado stress, que influyen en el crecimiento óseo del fémur proximal de modo anormal a como debería de ser.

Otras aportaciones (BEDOUELLE 1982, TAUSSIG et al 1976) defienden la estrecha relación entre antetorsión y D.C.C., la primera de las cuales afirma: "La antetorsión excesiva es muy frecuente en la enfermedad luxante de la cadera y se acompaña muchas veces de displasia residual." O bien, las reflexiones de CIROTTEAU (1982): "La antetorsión exagerada del cuello femoral está asociada con disposiciones particulares de la cadera, como cotilo poco profundo (lo que corresponde a una cadera displásica), retroposición de la cabeza femoral en relación con el cuello femoral y orientación anormal del cotilo (menor anteversión) o limitación importante de la rotación externa de la cadera".

4. DIAGNOSTICO DE LA DISPLASIA CONGENITA DE CADERA

El diagnóstico de la D.C.C. se asienta en dos pilares fundamentales:

- Exploración clínica, la cual a su vez consta de:

Maniobra de Ortolani-Barlow, La valoración de la abducción de la cadera, en busca de una posible limitación y la presencia o no de asimetría en los pliegues gluteos, inguinales y del muslo.

- Técnicas radiográfica y ecográfica.

Muchos autores a lo largo de los últimos años han insistido en que existen falsos Ortolani positivo, diferenciando incluso una calidad de sonido diferente entre los tonos del "click" exploratorio y la pericia del explorador. Sabemos que ambas maniobras de Barlow y Ortolani no reflejan más que un estado de hiperlaxitud articular que permite forzar la cadera hacia fuera y reducirla en la cavidad articular, percibiéndose entonces ese click característico.

Si bien la presencia de una limitación a la abducción de la cadera es considerada para algunos autores como el signo más fiable de la presencia de la enfermedad, no obstante la experiencia nos demuestra que en un número muy superior al que sería deseado, una cadera displásica no se acompaña de este signo.

Al igual que ocurría con la Limitación de la abducción, la

escasa frecuencia de aparición de este signo en la práctica clínica y su no muy alta fiabilidad como indicativo de la existencia de una cadera displásica nos hace ser cautos en la valoración de la exploración clínica.

En palabras de GRAF (1980): " Uno de los principales problemas en la Ortopedia infantil, sigue siendo actualmente el diagnóstico de la displasia de cadera. El diagnóstico precoz es de crucial importancia para asegurar la mejor curación posible de la enfermedad. Si partimos de la base de que la displasia posee signos clínicos, el diagnóstico mediante una técnica de visualización en un estudio temprano se ha hecho necesario."

DUNN et al. (1985), comprueban que de 10 casos de D.C.C. diagnosticados tardíamente, en 7 de ellos el resultado del tratamiento fue moderado o pobre, mientras que en 402 casos diagnosticados precozmente, el resultado tras el tratamiento fue bueno.

La importancia que adquiere en estas circunstancias una técnica diagnóstica de visualización de la cadera es evidente y si bien, la radiografía de cadera ha sido clásicamente la prueba princeps diagnóstica de esta enfermedad, no deja de ser menos cierto que plantea ciertos problemas. La anatomía del acetábulo, con estructuras como el borde cartilaginoso y el limbo, que juegan un papel importante en la etiología de la displasia de cadera, es tan solo visualizable a través de la artrografía invasiva, debido a la incapacidad para ello de las radiografías actuales. Hasta concluida la primera infancia, el extremo proximal del fémur es cartilaginoso, incluyendo la cabeza femoral y el

trocánter mayor; solo porciones determinadas del acetábulo están osificadas. Por tanto, las estructuras de mayor interés para el diagnóstico de D.C.C. (cabeza femoral y lábrum acetabular) no pueden ser visualizadas usando la radiografía convencional o la TAC.

Si bien es un hecho comentado por numerosos autores (RAMSEY et al 1976, JONES Y WOOD 1977, PLACE et al 1978, MACKENZIE y WILSON 1981, VON ROSSEN 1962), la efectividad de la exploración sistemática y el seguimiento de los pacientes sospechosos o susceptibles de padecer D.C.C., no es menos cierto, que por una parte, la exploración radiológica de la cadera neonatal puede plantear problemas de diagnóstico e irradiación (PRETORIUS 1986).

" Un recién nacido con una cadera displásica puede tener una radiografía pélvica normal" (BOAL y SCHWEKTER 1985).

Por otra parte, si añadimos a que la imagen radiográfica es poco valorable, debido a la naturaleza principalmente cartilaginosa de la cadera del recién nacido, el hecho de la exposición a las radiaciones de las gónadas del niño, nos obliga a ser cautos con esta técnica.

El diagnóstico de D.C.C. a través de la técnica de los ultrasonidos, es un hecho que podemos considerar de reciente aparición, encontrándonos con algo más de diez años de evolución desde las primeras ecografías realizadas por GRAF (1986) a finales de la década de los años setenta, y al que se considera pionero y padre de esta técnica. Sin embargo, las primeras referencias que tenemos sobre la utilización de los ultrasonidos en el examen de la cadera, son las

proporcionadas por KRAMPS y LENSCHOW (1979) en la cadera adulta, encontrándose con el problema de que las estructuras dentro o detrás del hueso, no pueden ser visualizadas, al no ser atravesadas por las ondas ultrasónicas, apreciando sin embargo, la imagen del lábrum cartilaginoso.

A raíz de la aparición de estas teorías de GRAF, han ido apareciendo sucesivos autores (BERMAN et al 1986, JONES y WOOD 1977, MORIN et al 1985, CLARKE et al 1985, BROCKMANN et al 1986, HARCKE et al 1984, SUZUKI et al 1985, SAIES et al 1988, BOCQUET et al 1988, NOVICK et al 1983, BOAL y SCHWENKTER 1985, SZOKE et al 1988, ULRICH 1988, KELLER 1988) que han confirmado las afirmaciones de aquel, hasta haber quedado consolidada en la actualidad, como la principal prueba diagnóstica y de despistaje de D.C.C. en multitud de hospitales por todo el mundo.

"En este siglo, la necesidad de un diagnóstico precoz de la D.C.C, se ha puesto de manifiesto paulatinamente. Sabemos que el pronóstico de esta enfermedad depende de forma importante del tiempo en que se tarde en diagnosticarla y del tratamiento precoz. Si la displasia de cadera es detectada después de los tres primeros meses de edad del paciente, la curación del anatómica del paciente solo podrá esperarse en el 70 % de los casos, siendo el pronóstico menos favorable si la edad es más avanzada" SZOKE (1988).

Así pues, se nos muestra la ecografía como el pilar fundamental en el que debemos basar el diagnóstico de D.C.C. en la actualidad, por ser posible la visualización de las estructuras no osificadas

fibrocartilaginosas de la cadera del recién nacido, pudiendo así realizar un diagnóstico en los primeros días de vida del niño. A lo anterior, debemos añadir su hasta la fecha demostrada inocuidad de los ultrasonidos usados con finalidad diagnóstica, la rapidez de realización de la técnica y su bajo coste.

3.OBJETIVOS

Los objetivos generales que se persiguen en esta investigación son los siguientes:

- 1.- Conocer la frecuencia general de Displasia Congénita de Cadera y Retardo de Maduración en el area de referencia (población atendida) por el Hospital Clínico Universitario de Granada: El area de Granada Sur.
- 2.- Identificar los posibles factores de riesgo de la Displasia Congénita de Cadera y Retardo de Maduración en el area Granada Sur.
- 3.- Valorar la validez y utilidad diagnóstica de las pruebas de exploración clínica en la detección precoz de la Displasia Congénita de Cadera y Retardo de Maduración.

Como objetivos específicos se persiguen los siguientes:

- 2.1 Valorar el estilo de vida de los padres antes y durante el embarazo como factores de riesgos de la Displasia Congénita de Cadera y Retardo de Maduración.
- 2.2 Identificar si hay alguna relación entre las características del Embarazo-Parto con el desarrollo de la Displasia Congénita de Cadera y Retardo de Maduración (por ejem. Posición fetal,

Presentación fetal, Vía de parto, Instrumentalización del parto, etc.)

2.3 Identificar otras características del niño que se asocien con la presencia de la Displasia Congénita de Cadera y Retardo de Maduración.

3.1 Valorar la Sensibilidad, Especificidad y Valores Predictivos de la Maniobra de Ortolani-Barlow, Limitación de la abducción de las caderas y Asimetría de Pliegues glúteos, inguinales y muslo.

4.MATERIAL Y METODO

1. INTRODUCCION

Se ha realizado un estudio de Casos y Controles durante el período comprendido desde febrero de 1988 a febrero de 1991. La población de referencia del presente estudio es la población del Sur de la provincia de Granada, población atendida por el Hospital Clínico Universitario como centro de referencia. Para alcanzar los objetivos propuestos, el presente estudio está formado por dos grupos de casos, uno compuesto por sujetos afectados de D.C.C. y el otro compuesto por sujetos afectados de Retardo de Maduración de cadera.

2. SELECCION DE CASOS

2.1 Definición de casos

En la selección de los casos de D.C.C. es preceptivo comenzar por la definición de lo que hemos considerado sujeto afecto de D.C.C..

Se ha considerado a una cadera como displásica cuando la ecografía poseía un valor del ángulo Alfa menor o igual de cincuenta grados y un ángulo Beta superior a setenta grados.

Se ha considerado una cadera con Retardo de Maduración cuando la ecografía poseía un valor del ángulo Alfa entre cincuenta y uno y cincuenta y nueve grados y un ángulo Beta entre cincuenta y cinco y

setenta grados.

2.2 Criterios de inclusión de los casos

Los criterios de inclusión para que un niño fuera aceptado como "caso" en la presente investigación han sido:

- Cumplir la definición de caso enunciada con anterioridad.
- Ser recién nacido de menos de una semana en la Maternidad del Hospital Clínico Universitario de Granada.
- Pertener el lugar de residencia de la madre del niño al área asistencial Sur de la provincia de Granada, de la que es referencia en el H.C.U. de Granada.

2.3 Selección de casos

El procedimiento de selección de los casos ha variado a lo largo del tiempo. En una primera etapa, los niños remitidos al Servicio de Traumatología y Ortopedia del H.C.U. de Granada que cumplían los criterios de inclusión fueron aceptados en el presente estudio. Esta fase abarca desde febrero de 1988 a enero de 1990 y en ella se recogieron un total de noventa y nueve casos con Displasia y sesenta y tres casos con Retardo de maduración.

En una segunda etapa, que abarca desde febrero de 1990 a febrero de 1991, los casos fueron seleccionados de una muestra aleatoria de recién nacidos que fue examinada con fines de cumplir los objetivos 1 y 3 del presente trabajo. Fueron por este procedimiento incorporados un total de doce casos con Displasia y cincuenta y dos casos con Retardo de Maduración.

3. SELECCION DE CONTROLES

3.1 Definición de control

Será considerado como control todo recién nacido que a la exploración ecográfica cumpla los criterios de normalidad, valor del ángulo Alfa mayor o igual de sesenta grados y valor del Beta mayor de cincuenta y cinco grados.

3.2 Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión para que un niño fuera aceptado como control en el presente estudio fueron:

- Cumplir la definición de control comentada anteriormente.
- Ser recién nacidos de menos de una semana en el Departamento de Obstetricia y Ginecología del H.C.U. de Granada.

- Pertenecer el lugar de residencia de la madre al área de referencia atendida por el H.C.U. de Granada.

3.3 Selección de los controles

Los controles fueron seleccionados mediante una muestra aleatoria de niños examinados durante el período de febrero de 1990 a febrero de 1991 (trece meses).

El procedimiento de selección aleatorio para determinar los niños a ser examinados fue el siguiente:

En primer lugar se determino mediante una tabla de números aleatorios los días de la semana a lo largo de un año. Se seleccionaron tres controles al día durante tres días a la semana, siendo tanto los controles como los días seleccionados, mediante muestreo aleatorio simple. Eso supuso un total de 260, de la que fueron confirmados como controles, tras el examen inicial 196.

4. RECOGIDA DE LA INFORMACION.

EL cuestionario utilizado en la recogida de la información de este trabajo fue el expuesto a continuación:

CUESTIONARIO Nº:

NOMBRE MADRE:

NOMBRE HIJO:

Nº SEGURIDAD SOCIAL: -----

MUNICIPIO: -----

ETNIA: 1. Castellana
2. Gitana
3. Árabe -----

ANTECEDENTES:
Hermanos. Cuantos? -----
Otros familiares. Cuantos? -----

MADRE:
Edad: -----
Profesión: -----
Tabaco: Fuma? 1.si
2.no -----
Cantidad: nº cigarrillos/día -----

Exfumadora: 1.si
2.no -----

Edad de abandono -----
Edad de comienzo -----

Alcohol: Cantidad: nº copas/semana -----
Cervezas -----
Vino -----
Licores -----

Durante el embarazo:

Tabaco: Fuma? 1.si
2.no -----
Cantidad: nº cigarrillos/día -----

Alcohol: Cantidad: nº copas/semana -----
Cervezas -----
Vino -----
Licores -----

Años de escolarización: -----

Enfermedades padecidas:-----

PADRE:

Edad:-----

Profesión:-----

Años de escolarización:-----

Tabaco: Fuma?: 1. si

2. no-----

Cantidad: (nº cigarrillos)-----

Durante embarazo: Fuma?: 1. si

2. no-----

FORMULA OBSTETRICA-----

DURACION EMBARAZO (nº semanas)-----

Nº VISITAS OBSTETRICAS-----

EDAD MENARQUIA-----

POSICION FETAL: 1. AI

2. AD

3. PI

4. PD-----

SITUACION FETAL: 1. Longitudinal-----

2. Transversa-----

PRESENTACION FETAL: 1. Cefálica

2. Nalgas

3. Transversa-----

PATOLOGIA UTERINA:

Malformaciones: 1. si

2. no-----

Mioma: 1. si

2. no-----

Endometriosis: 1. si

2. no-----

Oligoamnios: 1. si

2. no-----

Otra patologia: 1. si

2. no-----

EMBARAZO MULTIPLE: 1. si
2. no-----

DIABETES: 1. si
2. no-----

HIPERTENSION: 1. si
2. no-----

ROTURA PREMATURA DE MENBRANAS: 1. si
2. no-----

OTRAS ALTERACIONES EMBARAZO: 1. si
2. no-----

PARTO:

Prematuridad: 1. si
2. no-----

Desarrollo: 1. Espontaneo
2. Inducido-----

Cesárea: 1. si
2. no-----

Problemas parto: 1. Maniobras obst. traumáticas
2. Vacuo
3. Fórceps
4. Otras-----

Indice Apgar: 1 Minuto-----
5 Minutos-----

SEXO: 1. Varón
2. Hembra-----

PESO: (Gramos)-----

TALLA: (Cms.)-----

PERIMETRO CEFALICO: (Cms)-----

Nº ORDEN HIJO:-----

MALFORMACIONES CONGENITAS:-----

OTRA PATOLOGIA:-----

EXPLORACION CLINICA:

Signo de Ortolani: 0. Negativo
1. Derecho
2. Izquierdo
3. Ambos-----

Limitación abducción cadera: 0. Negativo
1. Derecho
2. Izquierdo
3. Ambos-----

Asimetría pliegues: 1. si
2. no-----

Anomalías asociadas: 1. si
2. no-----

EXPLORACION ULTRASONOGRAFICA:

- 1. Tipos 1a, 1b. (Caderas sanas)
- 2. Tipos 2a, 2b. (Caderas con Retardo de Madurez)
- 3. Tipos 2c, 2d, 3a, 3b, 4. (Caderas displásicas)

Cadera derecha: Angulo Alfa:-----
Angulo Beta:-----
Calificación US:-----

Cadera Izquierda: Angulo Alfa:-----
Angulo Beta:-----
Calificación US:-----

El procedimiento de recogida de la información, usando los criterios de selección anteriormente expuestos, fue diferente en ambas etapas del proceso.

Así pues, en la primera fase, a los niños recibidos en la Consulta de Ortopedia Infantil del H.C.U. y que cumplieran los criterios de inclusión y por tanto aceptados en el estudio, se les cumplimentaba el cuestionario, comenzando por el interrogatorio de ambos padres, exploración del niño, posterior consulta de las historias clínicas de madre e hijo, y en las siguientes 24 horas, estudio ultrasonográfico de las caderas del niño.

En una segunda fase, la recogida de información de la muestra aleatoria, según el método expuesto en el apartado anterior, comenzaba en la Clínica de Obstetricia, donde eran interrogados madre y padre, por este orden, el día posterior al parto, posterior consulta de la historia clínica de la madre, exploración del niño, bien se encontrara con la madre, Sala de Recién Nacidos, Recién Nacidos Patológicos ó en la UCIP, posterior consulta de su historia clínica y estudio ultrasonográfico de las caderas del niño en las siguientes 24 horas.

Respecto a la cumplimentación del cuestionario, se tomaban en primer lugar los datos de identificación de madre e hijo (nombre y apellidos y nº de S.S.) así como el municipio de procedencia. De igual forma se anotaba la etnia materna y paterna y antecedentes familiares de la enfermedad, disociando familiares directos (hermanos) de otros.

Los datos de la madre recogidos fueron: Edad, profesión, consumo

de tabaco y alcohol (antes y durante el embarazo), años de estudios y enfermedades padecidas. Respecto al padre, los datos anotados fueron, edad, profesión, años de estudios y consumo de tabaco, antes y durante el embarazo.

De la historia obstétrica de la madre, los datos apuntados fueron: Fórmula obstétrica, duración del embarazo, nº de visitas al médico durante el embarazo, edad de la menarquia, patología del embarazo (patología uterina, embarazo múltiple, diabetes, hipertensión, R.P.M. y otras). Asimismo, se recogieron, la posición, situación y presentación fetal. Los datos del parto (desarrollo, cesárea, instrumentalización, prematuridad, índice de Apgar), y del R.N. (sexo, peso, talla, perímetro cefálico, nº de orden de hijo, malformaciones congénitas y otra patología).

La exploración clínica del niño, incluía, la exploración de ambas caderas, valorando las maniobras de Ortolani-Barlow, limitación de la abducción de las caderas, asimetría de los pliegues gluteos, inguinales, vulvares y del Muslo, usando la técnica descrita por LOWELL y WINTER 1988, descrita a continuación, de igual forma que la presencia de cualquier otra anomalía asociada.

La cumplimentación del cuestionario fue por entero realizada por la misma persona, a excepción de la exploración ecográfica, la cual la llevó a cabo siempre el mismo radiólogo.

Exploración clínica

Signo de Barlow - Ortolani:

Signo de Ortolani: La cadera luxada se reduce en abducción, apreciándose un resalte.

Signo de Barlow: La cadera estando reducida, se luxa con facilidad. A menudo hay un contexto de hiperlaxitud. (DIMEGLIO 1991)

La prueba se realiza con el niño acostado en decúbito dorsal; con una mano el examinador estabiliza la pelvis mientras con la otra flexiona el muslo 90 grados. La rodilla se flexiona en ángulo agudo. El examinador coloca los dedos sobre la parte externa del muslo con las puntas de los dedos en el trocánter mayor y el pulgar a través del ángulo de la rodilla. El pulgar no debe ser colocado en el área del triángulo crural, pues la presión en ese punto es dolorosa. La maniobra se efectúa levantando suavemente el trocánter mayor hacia el acetábulo a medida que la pierna es abducida. Con este movimiento se percibe la sensación propioceptiva de la cabeza femoral deslizándose dentro del acetábulo.

La técnica de Barlow constituye una prueba provocativa de luxación. La extremidad es tomada suavemente de la forma descrita con anterioridad, pero la pierna es aducida ligeramente más allá de la línea media y se aplica una ligera presión hacia abajo contra la parte interna del muslo con el dedo pulgar. La cadera luxable queda completamente desplazada con esta maniobra, pero cuando se permite que la pierna vuelva libremente a la posición abducida, la articulación se reduce. (LOVELL y WINTER 1988)

Limitación de la abducción: Consideramos que existe una limitación de la abducción de la cadera cuando la rodilla no toca el plano de la mesa estando la cadera en flexión de 90 grados y el niño relajado y tranquilo.

Asimetría de pliegues gluteos, inguinales, vulvares y muslo: La presencia de este otro signo también está asociada a la D.C.C.

Acortamiento femoral relativo.

En la exploración ultrasonográfica de la cadera, hemos usado como patrón, la técnica de GRAF, que pasamos a describir.

Estudio ultrasonográfico.

Siguiendo el método y técnica propuestos en anteriores apartados y utilizando los aparatos que se describen a continuación.

Medios técnicos.

* Ecógrafo de marca comercial THOMPSON - C.G.R., modelo LOGIC - 7.

Presentación del hard-copy: Impresión en papel térmico.

Características de la sonda:

- Transductor en tiempo real, de tipo sectorial, mecánico y rotatorio.
- Frecuencia: 5 - 7.5 - 10 MHz.

- Tipo de scan: Sector y anular.
- Angulo de sector: 45 - 60 - 90°.
- Velocidad de giro: 30 Giros/sg.
- Resolución Axial: 0.3 mms.
- Resolución lateral: 1 mm.
- Campo: 5 cms.

* Ecógrafo de marca comercial TECHNICARE ULTRASOUND, modelo AUTOFOCUS.

Presentación del hard-copy: presentación multiformato.

Características de la sonda:

- Transductor en tiempo real, de tipo sectorial, con tecnología rotatoria de alta resolución y apertura intermedia del campo de visión.
- Frecuencia: 7.5 MHz.
- Tipo de scan: Sector.
- Angulo de sector: 91°.
- Velocidad de giro: 15 a 25 Giros/sg.
- Resolución axial: 0.3 mms.
- Resolución lateral: 1 mm.
- Campo: 5 cms.

TECNICA DE EXPLORACION U.S.

El examen se lleva a cabo con el niño en posición de

decúbito lateral. Las piernas no deberán ser forzadas en extensión , sino más bien, adoptar la posición espontanea de ligera flexión y rotación interna, que es la posición del decúbito lateral infantil.

De esta forma, la rodilla estará ligeramente flexionada, la cual será presionada por el examinador hacia abajo con la palma de la mano, al mismo tiempo que provoca una ligera rotación interna de la cadera. En esta posición, el trocánter mayor, cuello femoral y acetábulo están en el plano frontal.

Autores como GRAF (1987) o bien NOVIK et al. (1983), están de acuerdo, que para un examen ultrasónico adecuado de la cadera infantil, las ondas han de ir enfocadas en el plano frontal para la obtención de sonografías correspondientes a la sección anatómica frontal.

La emisión de las ondas ultrasónicas en otros planos, tales como dorsoventralmente, o bien, a través de los músculos aductores con las piernas en posición de abducción (posición de Lorenz), aunque es posible, sin embargo, no se ha establecido en la práctica rutinaria, no habiendo producido información adicional, que la obtenida con la exploración a través de un plano frontal.

Según nos dice DORN et al. (1987), una emisión ventrodorsal dirigida sobre el extremo proximal del fémur, en la posición de Lorenz, permite la evaluación sonográfica de la cadera, para la detección de una posible displasia.

Es posible la utilización de una técnica para la determinación de la posición de la cabeza femoral, para ver si está o no en la situación correcta, siguiendo la reducción de una cadera luxada, aunque las dificultades técnicas para realizar este tipo de exploración no son pocas.

La aplicación del transductor se realiza directamente a la cadera y es desplazado hacia adelante y atrás, de forma moderada, para lograr el centrado de la imagen.

El manejo del transductor para el examen de la cadera infantil, difiere de la técnica utilizada habitualmente en otras especialidades. El transductor se ha de colocar verticalmente sobre la cadera, evitando cualquier tipo de inclinación transversal o longitudinal, siendo ésta, la localización inicial óptima para toda la exploración posterior de los planos.

El examinador mueve el transductor de forma paralela al plano inicial, hasta que localice el centro de la cadera, lo cual se confirma porque el borde posterior del Iliaco está en el centro de la fosa acetabular y solo en este caso, estará ajustado el scan inicial.

El transductor debe irse rotando lentamente sobre el borde del Iliaco, en la fosa acetabular, para investigar el techo del acetábulo el cual es de suma importancia en la enfermedad, y establecer los planos standar anterior y posterior. Rotando así el transductor, se ha de tener cuidado de permanecer centrado sobre el borde inferior del Iliaco, en la fosa acetabular, el cual deberá ser

siempre el eje de rotación.

MEDICIONES SONOGRAFICAS REALIZADAS

Plano standard de sección.-

Es un plano de sección frontal a través del cual se debe visualizar claramente el promontorio, margen inferior del Iliaco y lábrum, a lo que GRAF (1987) denomina como "sistema sonográfico de los tres puntos". Es pues un plano de sección estrictamente frontal a través de la fosa acetabular.

Líneas de referencia.-

* Línea del techo óseo (LT0)

La LT0 se traza desde el borde inferior del iliaco tangente al borde superior del acetábulo. Muchos errores se cometen por no identificar claramente el margen inferior del Iliaco. Una cantidad variable de tejido fibrograso está presente lateral al Iliaco en la fosa acetabular y su presencia provoca que el margen inferior del Iliaco aparezca distinto en los sonogramas y parece desplazar este borde inferior. Para localizar bien este margen es importante recordar que:

a. Contraste de ecogenicidad. El eco del Iliaco es el más fuerte de todas las estructuras fibrograsas de la fosa acetabular.

b. La "incisura". Los tejidos de la fosa se presentan lateralmente al borde inferior del Iliaco. Bajo el eco del Iliaco existe una zona hipoeco del cartílago trirrariado. Debido a su disposición, la línea ecogénica compuesta del Iliaco y tejidos de la fosa, tiene la apariencia de estar rasgada o comprimida medialmente por la zona hipogénica del cartílago trirrariado. Llamamos a este hecho la incisura.

* Línea de la pared pélvica (LINEA DE BASE).

Es la línea que marca la base del techo cartilaginoso sobre la pared de la pelvis. Se extiende desde la parte más proximal del cartílago hialino (unión del pericondrio, periostio e iliaco) y pasa tangente a la pared lateral del Iliaco. A veces este punto no puede ser perfectamente definido debido a la calcificación de la parte proximal del techo cartilaginoso, sobre todo en las caderas tipo 2 por lo que se traza una línea base auxiliar por la cara externa del Iliaco.

* Línea del techo cartilaginoso (LTC).

Conocida también como línea límbica o línea de inclinación, conecta el borde superior del acetábulo con el eco medio del labrum.

Ángulos alfa y beta.-

El ángulo formado entre la LTO y la Línea base es el ángulo ALFA que mide por tanto el grado de desarrollo del techo óseo.

Junto a la línea base, la línea del techo cartilaginoso forma el ángulo BETA o ángulo del techo cartilaginoso y define por tanto el desarrollo del cartílago del techo acetabular.

Para su correcta delimitación es preciso definir perfectamente la punta del lábrum; este hecho que no siempre es posible demostrar en los sonogramas hace que se marque a través del centro del lábrum. El otro punto difícil es delimitar el extremo del acetábulo; cuando este es angular o ligeramente redondeado no es difícil de marcar, pero si está aplanado o redondeado, el punto se define por el borde superior del acetábulo; es el punto X o punto que delimita la concavidad del acetábulo con la convexidad del Iliaco.

Es necesario aclarar que la simple medición de estos ángulos no sirve por sí sola para hacer el diagnóstico del estado de una cadera, aunque sí sirven para confirmarlo y hacer sutiles distinciones y diversas gradaciones una vez identificado un tipo de cadera.

Cualquier registro ultrasonográfico en el que solo se especifiquen los valores de los ángulos alfa y beta, sin una descripción detallada de las estructuras de la articulación visualizadas en el sonograma, no tendrá validez, al no poder reflejar el estado real de dicha cadera, por no aportar información suficiente.

Valores normales de los ángulos:

Angulo alfa:

Cadera tipo I: mayor de 60°.

tipo II: entre 43 y 60°.

tipo III/IV: mayor de 43°.

Angulo beta:

Cadera tipo I: menor de 55° .

tipo II: entre 55 y 77° .

tipo III/IV: mayor de 77° .

Significado de los ángulos alfa y beta.-

El ángulo alfa es una medida del desarrollo óseo del techo acetabular. Cuando es normal expresa un acetábulo sólido con una buena capacidad para la carga.

Tiene mayor significado que el ángulo beta que expresa el estado del deformable techo cartilaginoso. Hoy creemos que cuando el ángulo alfa tiene 60° o más, la cabeza femoral ha moldeado el acetábulo tan profundamente que hay muy pocas posibilidades de que esta cobertura pueda ser deteriorada con la edad.

Es pues básicamente este ángulo alfa el que nos va a definir las caderas. Para un ángulo alfa dado, la cobertura cartilaginosa puede variar muy ampliamente. Por esta razón, el ángulo beta solo se usa para una apreciación más fina del tipo de cadera. Así, es posible subdividir en dos tipos 1a y 1b las caderas maduras.

Escala sonométrica.-

Consiste en la valoración sonográfica de la madurez de la cadera infantil basada en la clasificación de las caderas en cuatro tipos, desde la normalidad a la cadera luxada, distinguiendo una serie de gradaciones de menor a mayor afectación en el desarrollo y

maduración de las caderas.

Relacionando los dos ángulos alfa y beta, se ha construido el sonómetro, el cual tiene tres zonas principales:

a) Zona de caderas maduras (tipo 1), que está a la derecha de la escala.

b) Caderas excéntricas (tipos 3a, 3b y 4), que están a la izquierda de la escala. Solo pueden ser medidos los tipos 3a y 3b ya que el tipo 4 tiene una importante pérdida de las relaciones.

c) Caderas del tipo 2, que ocupan la zona media de la escala. Esta zona incluye los diferentes grados de gravedad del retardo de osificación. Según las diferentes medidas de los ángulos obtenemos diversos grados de madurez.

La escala que representa la edad en semanas del niño, tiene colocado el cero a nivel del valor del ángulo alfa de $50-51^\circ$, ya que éste es el valor mínimo de madurez de una cadera para ser considerado normal; la cota de los 3 meses (12 semanas) queda a nivel del valor alfa de 60° , considerado el valor que se precisa para catalogar una cadera como "madura" y hasta el final del tercer mes puede existir una cierta inmadurez fisiológica de la cadera.

Clasificación sonográfica de las caderas.-

Sonográficamente la cadera infantil puede ser valorada

inmediatamente tras el nacimiento y realizarse cuantos controles de seguimiento sean necesarios gracias a la inocuidad de los US.

Basándose en el aspecto ultrasónico y medidas angulares por una parte, y de otra en la escala sonométrica, podemos diferenciar cuatro tipos de caderas, según el grado de maduración y/o afectación displásica de las mismas:

CADERA TIPO 1.

Corresponde a la cadera madura. Debe ser tomada como patrón de referencia de la normalidad, pues en palabras de Graf: " Todo lo que no se parezca a una cadera tipo 1, es sospechoso".

Se caracteriza por tener un ángulo alfa mayor de 60° .

El promontorio puede tener dos formas:

- a) Angular.
- b) Ligeramente redondeado.

Variantes:

1. El techo cartilaginoso puede tener una morfología variable. La cadera **tipo 1a**, proyecta el techo cartilaginoso que es estrecho hacia fuera cubriendo bien la cabeza femoral, proporcionando un ángulo beta de menos de 55° .

2. El techo cartilaginoso es grueso y cubre solo parcialmente cabeza femoral, siendo el ángulo beta mayor de 55° . Es la

cadera tipo 1b.

La experiencia demuestra que son más frecuentes las caderas tipo 1b que las 1a, aunque ambas se interpretan como caderas maduras.

La porción cartilaginosa hialina del techo acetabular complementa la porción ósea completando de esta forma el techo acetabular. A la sección se verá con una morfología estrecha y triangular, proyectándose alejado lateral y distalmente sobre la corona de la cabeza femoral y termina caudolateralmente en el fuerte eco del lábrum acetabular. Este techo cartilaginoso es reflejado sólo débilmente, resultando como una transparencia sónica en el sonograma (agujero acústico).

CADERA TIPO 2.

La cabeza femoral está bien contenida dentro del acetábulo, pero la relación entre lo que cubre el hueso y lo que cubre el cartílago se desplaza en favor de este último. No obstante, el techo cartilaginoso cubre bien la cabeza femoral, garantizando una buena cobertura a esa cabeza que permanece en contacto con su cavidad articular.

El agujero acústico continúa pues presente en este tipo de caderas, pero la base del triángulo cartilaginoso aparece con mayores dimensiones.

El promontorio es redondeado y el techo cartilaginoso es

ancho y cubre gran parte de la cabeza. Se asocia este tipo de cadera con un retraso de la osificación

Podemos diferenciar cuatro grados de este tipo sonográfico de caderas:

- **Tipo 2a:** "Caderas inmaduras en niños menores de tres meses".

Es poco frecuente encontrar caderas tipo 1 en los recién nacidos, mostrando la mayoría algún grado de inmadurez fisiológica. Típicamente el techo óseo muestra una dependencia de la edad, por lo que sitúa los ángulos alfa y beta en este denominado tipo 2a, que se denomina de inmadurez fisiológica. No obstante esta inmadurez debe tener unos límites. En el recién nacido, la madurez debe alcanzar como mínimo un valor de alfa de $50-51^\circ$ y un valor de beta de 70° y si no alcanza esta madurez debe iniciarse un tratamiento. Si no alcanza este mínimo grado de madurez en el recién nacido debe incluirse en las caderas de tipo 2c, es decir, de la zona crítica y seguir una evolución hasta que alcance los 3-4 meses en que puede o no haber logrado su madurez.

Por tanto, tipo 2a serán aquellas caderas :

- del recién nacido que tengan valores de ángulo alfa mayor de 51° y menor de 60° .

- Menores de 3 meses con valores de alfa mayor de 51° y

menor de 60° .

- Angulo beta con valores menores de 70° .

Se trata pues de caderas que son fisiológicamente inmaduras pero apropiadas para la edad. En principio no precisan tratamiento, aunque en el sentir de la mayoría es preferible tratarlas. Al llegar a la edad de tres meses, estas caderas deben haber evolucionado sea a su madurez, en cuyo caso las clasificamos como tipo 1 o bien persiste un patológico retraso de osificación en cuyo caso pasarían al tipo 2b.

En realidad no deberían ser incluidas en este tipo 2 o caderas con "desarrollo óseo retardado", ya que ello implicaría necesariamente la presencia de patología. Se trata de unas caderas sonográficamente inmaduras, pero hasta cierto punto fisiológicas ya que espontáneamente en los tres primeros meses de vida evolucionarán hacia un tipo 1.

- **Tipo 2b:** "Desarrollo óseo retardado".

Cuando un niño mayor de tres meses de edad posee una cadera en la que los valores del ángulo alfa están entre 50° y 59° . Estas caderas, sin llegar a estar en una zona crítica, precisan seguimiento en el caso de no ser tratadas de inmediato por la razón siguiente: La calificación 1 debe alcanzarse lo más tardar a los 4 meses de edad. Este intervalo de tiempo es una concesión a las diferentes variaciones fisiológicas de las caderas maduras.

-Tipo 2c: "Caderas en zona crítica".

Si la cadera no alcanza un valor mínimo del ángulo alfa de 43 a 49°. Esta cadera posee un modelado tan pobre que incluso para una cadera neonatal existe el peligro de una eventual luxación, por lo que debe ser tratada. Este tipo de caderas posee valores del ángulo beta entre 70 y 77°. Por regla general son caderas inestables sonográficamente y existen ya diferencias de grado respecto a las dos anteriores. (2a y 2b).

- Tipo 2d: "Caderas descentrables".

Esta variante está a caballo entre los tipos 2 y 3 ya que aunque los valores del ángulo alfa permanecen en la "zona crítica" correspondiente al tipo 2, sin embargo los valores del ángulo beta exceden los 77°.

CADERA TIPO 3.

Presenta una fuerte rampa el techo óseo cubriendo muy pobremente la cabeza femoral. El techo cartilaginoso, sometido a una fuerte presión de la cabeza no puede mantener una reducción concéntrica, por lo que la cabeza está excéntrica desplazando el techo cartilaginoso hacia afuera y arriba. Este tipo de cadera en la cual el techo cartilaginoso está evertido pero es hipogénico se define como tipo 3a: contorno del techo óseo pobre; techo aplanado, techo cartilaginoso ensanchado, evertido e hipogénico. Como la presión de la cabeza sobre el cartílago hialino del techo cartilaginoso puede

llegar a provocar cambios histológicos, llega un momento en que este pierde su hipogenicidad, apareciendo entonces el tipo 3b que se define igual que el tipo 3a pero siendo ecogénico el techo cartilaginoso.

Es importante comprender que este tipo 3b representa una forma especial de cabeza excéntrica pero no una importante luxación de cadera, pues a menudo, el grado de excentricidad es bastante pequeño. La imagen sonográfica es la de una cabeza femoral "estancada" en posición dorsocraneal en la trayectoria que seguirá la cabeza al luxarse, ejerciendo toda su presión sobre el cartílago deformado y la zona de crecimiento, destruyéndolos.

Hay dos razones por las que la estructura histológica del cartílago de la cabeza femoral no cambie con la presión:

- aún cuando la cabeza femoral está sometida al mismo aumento de presión que el cartílago hialino del techo acetabular, las fuerzas se distribuyen mejor sobre su superficie esférica.

- el tejido cartilaginoso del techo acetabular, además de a fuerzas de presión está sometido a fuerzas de tensión y cizallamiento.

Los tipos 3a y 3b son indistinguibles en las radiografías. El tipo 3b tiene un pronóstico más desfavorable que el tipo 3a y a lo largo del tratamiento, uno de los signos más favorables es precisamente la desaparición de esta ecogenicidad.

CADERA TIPO 4.

Es la situación de la cadera luxada en dirección craneodorsal. No existe un marcado desplazamiento del techo cartilaginoso como en el tipo 3, sino que está invertido hacia abajo en la dirección del acetábulo primitivo, estando todas las estructuras cartilaginosas comprimidas entre la cabeza femoral y el Iliaco. De esta forma, la entrada del acetábulo primario resulta obstruida por una masa blanda de cartílago hialino y fibrocartílago.

La imagen ultrasonográfica presenta la cabeza femoral alojada en los tejidos blandos y solo en los casos más favorables puede verse el acetábulo primario ya que las ondas US son bloqueadas habitualmente por la porción ósea del cuello femoral.

En otras palabras, este tipo 4 muestra la porción más craneal de la cabeza femoral cartilaginosa cubierta solo por una delgada capa de cápsula articular, con el lábrum y borde cartilaginoso desplazados mediocaudalmente. El acetábulo y cabeza femoral no se encuentran en el mismo plano de sección, por lo que los puntos de referencia no pueden ser visualizados en un mismo sonograma y por tanto, no pueden realizarse las mediciones de los ángulos alfa y beta.

5. ANALISIS DE LOS DATOS.

Los datos fueron introducidos, tras su codificación en un ordenador "DATA GENERAL mv 15000". Para su procesamiento se ha utilizado el paquete estadístico BMDP, versión 1985 de la Universidad

de California Los Angeles. Los programas que se utilizaron fueron el 4F, para el cálculo de las tablas de contingencia y el 7F, para el análisis de varianza de una vía. Como pruebas de significación se han empleado la χ^2 y la F de Snedecor.

En los factores de riesgo se calculó la razón de ventaja o desigualdad relativa (OR) y su intervalo de confianza del 95 % teniendo en cuenta la varianza del parámetro (ROTHMAN 1986).

Para conseguir el tercer objetivo, se calculó la Sensibilidad (capacidad de dar resultados positivos en los enfermos) y la Especificidad (capacidad de dar resultados negativos en los sanos). Para estimar los valores predictivos se partió del conocimiento de los parámetros anteriores y de las frecuencias de retardo de maduración y de displasia, obtenidos mediante el objetivo 1 tras la aplicación de las siguientes ecuaciones:

$$VP(+) = \frac{S \cdot P}{S \cdot P + (1-E) \cdot (1-P)}$$

$$VP(-) = \frac{(1 - P) \cdot E}{(1 - P) \cdot E + (1 - S) \cdot P}$$

(WEINSTEIN y FINEBERG 1980, WEIS 1986)

5.RESULTADOS

PRIMER OBJETIVO

Comenzaremos por los resultados del primer objetivo:

Conocer la frecuencia de Displasia y Retardo de Maduración en los niños recién nacidos del Area Sur de la provincia de Granada. La frecuencia de ambas afectaciones se encuentran resumidas en la tabla 1. La frecuencia de Displasia en los recién nacidos de nuestra área ha sido de 4.7%, mientras que la de Retardo de Maduración ha sido del 22.9%. Esto ha mostrado oscilaciones por Comarcas Sanitarias. La frecuencia más alta de Displasia que se ha observado osciló entre al 0% y el 10% de la Comarca de Alhama. La frecuencia de Retardo de Maduración también mostró amplias oscilaciones entre el 0% y el 33.3% de la Comarca de Loja.

SEGUNDO OBJETIVO

Comenzaremos aquí por comentar los resultados relacionados con las características del niño recién nacido.

A/ Variables del recién nacido.

La Displasia se relacionó de manera significativa con el sexo hembra, con una OR de 3.82, que nos indica que la Displasia es cuatro veces más frecuente en la mujer que en el varón (tabla 2). Esta relación se observó tanto para la Displasia unilateral como para la Displasia bilateral (tabla 3). El Retardo de Maduración aunque fue más frecuente en la mujer que en el varón (OR=1.4) no fue significativa, ni globalmente (tabla 2), ni cuando se analizó la lateralidad de la afectación (tabla 3).

La frecuencia de pesos inferiores a 2500 gr. en la Displasia fue 5 veces más infrecuente en los niños control, siendo significativa esta relación (tabla 4), no así con el Retardo de Maduración. El análisis de varianza del peso en función de la presencia o no de afectación de la cadera (tabla 5) confirma de manera global estos resultados, no apreciándose significación estadística.

El análisis de lateralidad de la afectación confirma los resultados observados en el análisis global (tabla 6 y 7).

La talla, tanto globalmente (tabla 8) como cuando se analizó por lateralidad (tabla 9) no mostró una asociación significativa con la

displasia ni con el retardo de maduración.

Sí, sin embargo hubo una relación estadísticamente significativa entre la displasia y el perímetro cefálico del niño, apreciándose que el perímetro cefálico en los niños con Displasia era mayor que en los de Retardo de Maduración y en éstos a su vez era mayor que en los controles. Esto se observó tanto en el análisis global como en el análisis por lateralidad (tabla 10 y 11).

El índice de Apgar medido al minuto y a los cinco minutos no mostró la menor asociación ni con el Retardo de Maduración ni con la Displasia (tablas 12-15).

En el presente estudio se notó que la frecuencia de hijos nacidos en primer lugar (primogénitos) fue sensiblemente superior en los grupos de Displasia y Retardo de Maduración que en los controles (tabla 16). Así, un 47.7% de los niños con displasia y un 58.1% de los niños con Retardo de Maduración fueron primogénitos frente a un 39.8% de los controles. Esta relación se mantiene cuando se analizaron la afectaciones de cadera en función de su uni o bilateralidad (tabla 17).

La presencia de otras malformaciones congénitas se asoció con la Displasia y con el Retardo de Maduración (tabla 18). Así, se observa que un 4.4% de los niños con retardo de maduración y un 2.7% de los niños con Displasia tuvieron otras malformaciones congénitas frente a un 0.5% de los niños control.

B/ Variables de los padres

No se apreciaron diferencias significativas en la media de edad ni del padre ni de la madre en los grupos de los niños con displasia, retardo de maduración y controles (tablas 19-22).

La educación se valoró por el número medio de años de educación formal a los que habían atendido los padres. No hubo diferencias entre el número medio de años de educación recibidos por la madre y por el padre, ya fuera globalmente como cuando los datos fueron analizados por uni o bilateralidad (tablas 23-26).

También se analizó el riesgo de displasia y retardo de maduración en función de la profesión de ambos padres. Este es un análisis que se relaciona en gran medida con el anteriormente expuesto, años de educación. Las profesiones fueron agrupadas en tres niveles: baja, media y alta; recordemos que la clase baja está compuesta por trabajos y profesiones que no requieren ninguna especialización. La clase media estuvo compuesta por personal cualificado, obreros especializados sin estudios universitarios y que supone libre ejercicio. La clase alta está formada por los restantes profesionales.

No se apreció ninguna relación especial entre la profesión de la madre y el riesgo de Displasia o retardo de Maduración, ya sea globalmente o en función de la uni o bilateralidad de la afección (tabla 27 y 28). Por el contrario si se apreció una relación estadísticamente significativa entre las profesiones de alto nivel del padre y la presencia de displasia en el sentido de que la frecuencia de la afectación fue menor en los trabajadores de más alta cualificación

(tabla 29). Esta relación se mantiene cuando se analiza en función de la uni o bilateralidad de la afectación (tabla 30). Sin embargo, la atrición del tamaño muestral condiciona el que no se alcance significación estadística en esta circunstancia.

Referente a la madre se relacionó su Fórmula Obstétrica con la presunción de afectación de la cadera. No hubo relación entre la existencia de Displasia o Retardo de Maduración con el número de embarazos (tabla 31 y 32), número de abortos (tablas 33 y 34), número de partos (tablas 35 y 36), número de recién nacidos vivos (tabla 37 y 38), ni con el número de hijos vivos de la madre de los participantes (tabla 39 y 40).

Los antecedentes familiares sí mostraron una relación estadísticamente significativa con la presencia de displasia (OR=1.87), no así con el retardo de maduración (tabla 41). Cuando se estudió esta asociación en función de la uni o bilateralidad de la afección se observó que el riesgo permanecía significativo en las displasias unilaterales no así en los niños afectados bilateralmente.

C/ Variables en el embarazo

El consumo de cigarrillos por la madre durante el embarazo mostró una relación protectora significativa con el riesgo de Displasia (tabla 43). Esta relación al igual que sucedió con los antecedentes familiares se mantuvo más fuerte y significativa en las Displasias Unilaterales (tabla 44).

Dada la peculiaridad de la relación anteriormente descrita, se realizaron otros análisis para estudiar el principio de consistencia de la asociación. En primer lugar se valoró la proporción de madres exfumadoras (tabla 45). Se observó que la proporción de madres exfumadoras en los grupos de casos fue sensiblemente inferior a la del grupo control, aunque no llegó a alcanzar la significación por muy poco. También se analizó el consumo de tabaco antes de embarazo. Se observó que rutinariamente las mujeres que dieron a luz niños con Retardo de Maduración o Displasia de Cadera consumieron menos tabaco que las mujeres que tuvieron niños sin estas afecciones; tanto de manera global (tabla 46) como cuando se analizaba en función de la uni o bilateralidad de la afección (tabla 47).

Relacionado con lo anterior se estudió el consumo paterno de tabaco durante el embarazo y el riesgo de Displasia. En esta situación el hábito tabáquico mostró un aumento del riesgo de Displasia (tabla 48), pequeño y no significativo. Este riesgo fue mayor en los casos con Displasia bilateral respecto a los casos con Displasia unilateral e igualmente no significativo (tabla 49).

A continuación se estudió el consumo de alcohol materno durante el embarazo. Se observó que el número medio de cervezas consumidas por la madre fue inferior en las madres con niños afectados de la enfermedad que en las madres de los niños control, tanto a nivel global como en función de la uni o bilateralidad de la afección (tablas 50-51). Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. De la misma manera se observó esta misma relación al estudiar el consumo materno de vino durante el embarazo (tablas 52 y 53).

Ninguna madre de niño afectado reconoció consumir licores o bebidas espirituosas durante el embarazo, por eso no se exponen estos resultados.

Por la relación que manifiesta el consumo habitual de alcohol y para estudiar el principio de consistencia, se exponen aquí los resultados del consumo de alcohol materno antes de embarazo. El consumo de cerveza fue inferior, por término medio, en las madres de niños afectos que en las madres de los controles aunque no fue significativa esta diferencia (tabla 54). Este mismo análisis fue repetido mediante una tabla de contingencia (tabla 55), observando hechos totalmente coincidentes con los de la tabla anterior. Sucedió lo mismo cuando el consumo de cerveza fue estudiado en función de la uni o bilateralidad de la afección. (tablas 56-57) El consumo de licores mostró relaciones absolutamente similares con el riesgo de Displasia y Retardo de Maduración en relación a los controles (tablas 58 a 61). No sucedió lo mismo con el vino, en el que se apreció que la media de consumo aumentaba con la gravedad de la afectación como se observa en las tablas 62-65. El riesgo fue sensiblemente superior a la unidad en los niños con Displasia (tablas 63 y 65).

La prematuridad mostró una relación con la displasia de cadera aunque no fue estadísticamente significativa (tabla 56). La proporción de prematuros entre los niños displásicos fue sensiblemente inferior a la de los controles (3.6 % versus 9.7 %). Por la escasez del tamaño muestral no se desglosa esta tabla en función de la bilateralidad de la afección.

El número medio de visitas obstétricas realizado por la madre durante el embarazo del niño afectado fue significativamente superior en las que dieron a luz niños con displasias que en el resto (tabla 66, 67 y 68). También se repitió mediante tablas de contingencia y se observó que las mujeres con más visitas obstétricas tenían un riesgo dos veces superior de dar a luz un niño con displasia (tabla 69). Esto mismo se notó cuando se relacionó en número de visitas obstétricas con la uni o bilateralidad de la afección (tabla 70).

Durante el embarazo, la frecuencia de enfermedades como la Hipertensión arterial o la Diabetes fue escasa y no se observaron diferencias importantes entre los grupos considerados. Así, la frecuencia de Diabetes osciló entre un 3.6 % en los controles y un 4.5 % entre las madres de niños con displasia. La frecuencia de Hipertensión arterial osciló entre un 1.8 % en las madres de los niños afectados y un 2.6 % de las madres de los niños control.

Cuarenta y una de las madres, de los 196 controles, presentaron algún problema durante el embarazo, frente a 24 de las madres de los niños con retardo de maduración de la cadera (OR = 1.01) y frente a 14 de las 111 madres del grupo de niños con displasia (OR = 0.6, IC 95 % = 0.31-1.16). Un análisis más detallado de los diferentes problemas (placenta previa, oligoamnios, infecciones durante el embarazo, gestosis, etc) no reveló ninguna asociación.

D/ Variables del parto

La frecuencia de rotura prematura de membranas (RPM) en las madres de niños con displasia y Retardo de Maduración fue superior a la de las madres de niños controles, aunque esta diferencias no fueron estadísticamente significativas (tabla 71). Cuando se analizó este fenómeno en función de la uni o bilateralidad de la afectación se observó una OR estadísticamente significativa en la madres de niños con Displasia bilateral, no así en la Displasia unilateral (tabla 72).

La frecuencia de parto espontaneo fue superior tanto en los niños con displasia como el los niños con Retardo de Maduración con respecto a los controles (tabla 73). Las diferencias no fueron estadísticamente significativas. El hecho anterior se comprueba cuando se analiza en función de la uni o bilateralidad (tabla 74), pero en este caso se aprecia que es en las afectaciones unilaterales donde se detecta el aumento de frecuencia.

La frecuencia de cesárea fue también superior en los niños afectados de displasia y retardo de maduración tanto globalmente como uni y bilateralmente (tabla 75 y 76). No obstante las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Los partos de los niños con afectación fueron más problemáticos que los de los de los niños control. La frecuencia de instrumentalización en el parto (Vacuo, Fórceps, etc.) fue del 12.6 % en los niños con displasia, del 5.3 % en los niños con retardo de

maduración y del 4.1 % en los niños control (tabla 77). Hubo diferencias significativas entre los niños con displasia y los niños control. Esta misma relación se encontró cuando se analizó el fenómeno en función de la uni o bilateralidad de la afectación. Se aprecia en la tabla 78 que la proporción de partos instrumentalizados en los niños con displasia bilateral fue mayor que en los casos de displasia unilateral, siendo las diferencias estadísticamente significativas con respecto a los niños control.

No hubo diferencias significativas entre la situación fetal (longitudinal ó transversa) y la frecuencia de displasia o retardo de maduración (tabla 79). Se ha anotar que el número de fetos en posición transversa fue pequeño, tan solo 8 casos.

Hubo diferencias estadísticamente significativas cuando la frecuencia de las diferentes posiciones fetales se relacionó con los grupos de casos y controles. Es de notar que las diferencias fundamentalmente estriban en que los niños afectos presentan con mayor frecuencia una posición anterior derecha y una menor frecuencia de posiciones posteriores (tabla 80).

Al igual que sucedió con la posición fetal, la presentación fetal también mostró una relación altamente significativa con la presencia de displasia y retardo de maduración (tabla 81). Es de notar que los niños con displasia presentaron una sensible mayor frecuencia de parto de nalgas que los restantes (13.8 % versus 4.4 % en los retardos de maduración y 2.6 % en los controles). Es arriesgado concluir algo de la frecuencia de las presentaciones transversas por su escasa frecuencia.

TERCER OBJETIVO

A continuación se valora la utilidad y validez de las pruebas de las pruebas de exploración clínica en la detección y diagnóstico de displasia y retardo de maduración. Se comienza por la valoración de la limitación de la abducción de las caderas (tabla 82). La sensibilidad de este procedimiento es baja, del 14.5 % para el retardo de madurez y del 25.9 % para la displasia. La especificidad, sin embargo, es alta 96 %. Los valores predictivos positivos de la prueba son del 51.8 % para el retardo de maduración y del 24.2 % para la displasia. Los valores predictivos negativos fueron altos.

El signo de Ortolani-Barlow (tabla 83) tuvo una sensibilidad superior a la de la técnica exploratoria anterior, que fue del 44.6 % para el retardo de maduración y del 58.7 % para la displasia, pero la especificidad fue inferior, superando ligeramente el 82 %. Esto motivó que los valores predictivos positivos fueran inferiores a los de la limitación de la abducción, del 42.5 % para el retardo de maduración y del 13.9 % para la displasia y que los valores predictivos negativos fueran mayores del 83.8 % para el retardo de maduración y del 93.6 % para la displasia.

La asimetría de pliegues presentó una sensibilidad baja en el retardo de maduración, 36.6 % y moderada en la displasia, 53.6 %. E igualmente la especificidad fue baja, del 69.1 %. Ello condicionó que los valores predictivos positivos fueran notablemente bajos, del 26 % en el retardo de maduración y del 7.9 % en la displasia. Los valores

predictivos negativos fueron aceptables (78.6 % en el retardo de maduración y 96.8 % en la displasia).

Teniendo en cuenta que las tres pruebas clínicas complementarias se realizan de forma rutinaria en todos los recién nacidos, se decidió analizar conjuntamente los resultados de las tres. Los datos numéricos de la tabla de contingencia figuran en la tabla 85. Los datos de sensibilidad, especificidad y valores predictivos calculados en base a esa información, figuran en la tabla 86. En esta tabla hemos tenido en cuenta dos criterios. El primero ha sido considerar como resultado final positivo de la prueba combinada, el que cualquiera de ellos diese un resultado positivo, esto es un criterio de pruebas combinadas en paralelo. En segundo lugar, hemos considerado un criterio en serie, es decir, para considerar que un sujeto diese un resultado positivo, debería dar positivo en las tres pruebas que lo componen.

Como era de esperar, las pruebas en paralelo ofrecieron una sensibilidad muy superior a los de las pruebas en serie, tanto para el retardo de maduración como para la displasia. Sin embargo, el valor predictivo del test positivo fue muy superior, derivado esencialmente de la alta especificidad en las pruebas en serie en comparación a las pruebas en paralelo.

TABLAS

TABLA 1: DISTRIBUCION POR COMARCAS DE LA INCIDENCIA DE D.C.C.
Y R.M.

COMARCA	TOTAL	RETARDO MADUREZ		DISPLASIA	
		N	%	N	%
GRANADA	95	17	17.89	2	2.10
ALHAMA	10	3	30.0	1	10.0
ALPUJARRA	21	3	14.28	0	0
COSTA	8	0	0	2	25.0
LOJA	36	12	33.33	1	2.77
VEGA	83	17	19.10	6	7.22
TOTAL	253	52		12	

TABLA 2: SEXO DEL R.N. Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		VARON	HEMBRA	TOTAL
CONTROL	N	108	88	196
	Z	55.1	44.9	
RETARDO	N	53	61	114
MADURACION	Z	46.5	53.5	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	1.41(0.89-2.25)	
DISPLASIA	N	27	84	111
	Z	24.3	75.7	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	3.82(2.28-6.40)	

$$\chi^2 = 27.375; 2gl; p = 0.0000$$

Pérdida de información: 1 caso.

TABLA 3: SEXO DEL R.N. Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		VARON	HEMBRA	TOTAL
CONTROL	N	108	88	196
	Z	55.1	44.9	
RETARDO MAD.	N	20.26	46	
UNILATERAL	Z	43.5	56.5	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	1.60(0.84-3.05)	
RETARDO MAD.	N	32	35	67
BILATERAL	Z	47.8	52.5	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	1.34(0.77-2.39)	
DISPLASIA	N	19	58	77
UNILATERAL	Z	24.7	75.3	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	3.75(2.08-6.76)	
DISPLASIA	N	8	26	34
BILATERAL	Z	23.5	76.5	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	3.99(1.72-9.25)	

$$\chi^2 = 27.533; 4gl; p = 0.0000$$

Pérdida de información: 2 casos.

TABLA 4: PESO DEL R.N. Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		<2500	2501-4000	>4000	TOTAL
CONTROL	N	17	168	11	196
	Z	8.7	85.7	5.6	
RETARDO MADURACION	N		100	7	114
	Z	6.1	87.7	6.1	
OR(IC 95%)		0.69(0.28-1.73)	1(Ref.)	1.07(0.40-2.85)	
DISPLASIA	N	2	102	7	111
	Z	1.8	91.9	6.3	
OR(IC 95%)		0.19(0.04-0.86)	1(Ref.)	1.05(0.39-2.79)	

$$\chi^2 = 5.795; 4gl; p = 0.2150;$$

Pérdida de información: 1 caso.

TABLA 5: PESO DEL R.N. Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	3288.05	509.281
RETARDO MADURACION	3273.02	483.541
DISPLASIA	3392.053	396.850

$$F(2,418) = 2.23; p = 0.1085;$$

TABLA 6: PESO DEL R.N. Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		< 2500	2501-4000	> 4000	TOTAL
CONTROL	N	17	168	11	196
	Z	8.7	85.7	5.6	
RETARDO MAD.	N	2	39	5	46
UNILATERAL	Z	4.3	84.8	10.9	
	OR(IC 95%)	0.50(0.11-2.29)	1(Ref.)	1.96(0.64-5.96)	
RETARDO MAD.	N	5	60	2	67
BILATERAL	Z	7.5	60.0	3.0	
	OR(IC 95%)	0.82(0.29-2.33)	1(Ref.)	0.51(0.11-2.36)	
DISPLASIA	N	2	72	3	77
UNILATERAL	Z	2.6	93.5	3.9	
	OR(IC 95%)	0.27(0.62-1.22)	1(Ref.)	0.64(0.17-2.35)	
DISPLASIA	N	0	30	4	
BILATERAL	Z	0	80.2	1.7	
	OR(IC 95%)	-	1(Ref.)	2.04(0.61-6.82)	

$$\chi^2 = 11.919; 8gl; p = 0.1549;$$

Pérdida de información: 2 casos.

TABLA 7: PESO DEL R.N. Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	3288.05	509.281
RETARDO MAD. UNILATERAL	3328.91	532.788
RETARDO MAD. BILATERAL	3234.25	450.61
DISPLASIA UNILATERAL	3384.54	365.351
DISPLASIA BILATERAL	3411.02	465.091

$$F(4,415) = 1.40; p = 0.232;$$

TABLA 8: TALLA (Cms.) DEL R.N. Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	50.75	3.266
RETARDO MADURACION	50.80	2.635
DISPLASIA	50.69	4.126

$F(2,397) = 0.03; p = 0.9703;$

TABLA 9: TALLA (Cms.) Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	50.75	3.266
RETARDO MAD. UNILATERAL	50.82	2.541
RETARDO MAD. BILATERAL	50.77	2.738
DISPLASIA UNILATERAL	51.09	2.415
DISPLASIA BILATERAL	49.77	6.515

$F(4,394) = 0.85; p = 0.4913;$

TABLA 10: PERIMETRO CEFALICO Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	35.213	1.454
RETARDO MADURACION	35.661	1.754
DISPLASIA	35.696	1.420

$F(2,396) = 4.58; p = 0.0108;$

TABLA 11: PERIMETRO CEFALICO Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	35.213	1.454
RETARDO MAD. UNILATERAL	35.778	1.622
RETARDO MAD. BILATERAL	35.603	1.854
DISPLASIA UNILATERAL	35.690	1.294
DISPLASIA BILATERAL	35.710	1.697

$F(4,393) = 2.44; p = 0.0467$

TABLA 12: INDICE APGAR (1 Mint.) Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	8.500	1.330
RETARDO MADURACION	8.395	1.406
DISPLASIA	8.225	1.541

$F(2,418) = 1.35; p = 0.2607;$

TABLA 13: INDICE APGAR (1 Mint.) Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION STAND.
CONTROL	8.500	1.330
RETARDO MAD. UNILATERAL	8.565	0.935
RETARDO MAD. BILATERAL	8.269	1.657
DISPLASIA UNILATERAL	8.364	1.376
DISPLASIA BILATERAL	7.912	1.848

$F(4,415) = 1.59, p = 0.1768;$

TABLA 14: INDICE APGAR (5 Mints.) y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	9.776	1.072
RETARDO MADURACION	9.640	0.742
DISPLASIA	9.658	0.745

F (2,418)= 1.02; p= 0.3613;

TABLA 15: INDICE APGAR (5 Mints.) Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	9.776	1.072
RETARDO MAD. UNILATERAL	9.761	0.603
RETARDO MAD. BILATERAL	9.552	0.822
DISPLASIA UNILATERAL	9.727	0.662
DISPLASIA BILATERAL	9.500	0.896

F (4,415)= 1.25; p= 0.2901;

TABLA 16: ORDEN HIJO Y DISPLASIA Y R.M.

	UNO	DOS	TRES	> TRES	TOTAL
CONTROL	N 78 39.8	77 39.3	27 13.8	14 7.1	196
RETARDO MADURACION	N 59 51.8	34 29.8	14 12.3	7 6.1	114
DISPLASIA	N 53 47.7	31 27.9	16 14.4	11 9.9	111

$\chi^2 = 7.287$; 6 gl; P = 0.2952;

Pérdida de información: 1 caso.

TABLA 17: ORDEN HIJO Y DISPLASIA Y R.M.

	UNO	DOS	TRES	>TRES	TOTAL
CONTROL	N 78 39.8	77 39.3	27 13.8	14 7.1	196
RETARDO MAD. UNILATERAL	N 25 54.3	13 28.3	5 10.9	3 6.5	46
RETARDO MAD. BILATERAL	N 50.7	20 29.9	9 13.4	4 6.0	67
DISPLASIA UNILATERAL	N 36 46.8	23 29.9	9 11.7	9 11.7	
DISPLASIA BILATERAL	N 17 50.0	8 23.5	7 20.6	2 5.9	34

$\chi^2 = 10.558$; 12gl; p = 0.5671;

Pérdida de información: 2 casos.

TABLA 18: MALFORMACIONES CONGENITAS Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	194	1	195
	Z	99.5	0.5	
RETARDO	N	109	5	114
MADURACION	Z	95.6	4.4	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	8.90(1.03-77.1)	
DISPLASIA	N	107	3	110
	Z	97.3	2.7	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	5.44(0.56-52.9)	

$\chi^2 = 5.373$; 2gl; p= 0.0681;

Pérdida de información: 3 casos.

TABLA 19: EDAD DE LA MADRE Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	27.607	5.367
RETARDO MADURACION	27.693	4.969
DISPLASIA	27.766	5.129

$F (2,418) = 0.03; p = 0.9664;$

TABLA 20: EDAD DE LA MADRE Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	27.607	5.367
RETARDO MAD. UNILATERAL	27.130	4.660
RETARDO MAD. BILATERAL	28.090	5.204
DISPLASIA UNILATERAL	27.792	5.265
DISPLASIA BILATERAL	27.706	4.884

$F (4,415) = 0.25; p = 0.9097;$

TABLA 21: EDAD DEL PADRE Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	30.622	6.288
RETARDO MADURACION	30.833	6.082
DISPLASIA	31.000	5.500

$F(2,418) = 0.15; p = 0.8650;$

TABLA 22: EDAD DEL PADRE Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	30.622	6.288
RETARDO MAD. UNILATERAL	31.261	7.437
RETARDO MAD. BILATERAL	30.552	5.040
DISPLASIA UNILATERAL	31.130	5.637
DISPLASIA BILATERAL	30.706	5.249

$F(4,415) = 0.20; p = 0.9409;$

TABLA 23: EDUCACION DE LA MADRE Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	9.485	6.589
RETARDO MADURACION	9.167	3.770
DISPLASIA	8.324	3.203

$F(2,418) = 1.80; p = 0.1671;$

TABLA 24: EDUCACION DE LA MADRE Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	9.485	6.589
RETARDO MAD. UNILATERAL	9.196	3.637
RETARDO MAD. BILATERAL	9.164	3.910
DISPLASIA UNILATERAL	8.182	3.413
DISPLASIA BILATERAL	8.647	2.684

$F(4,415) = 0.94; p = 0.4397;$

TABLA 25: EDUCACION DEL PADRE Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	9.852	3.826
RETARDO MADURACION	10.071	3.813
DISPLASIA	9.639	3.168

$F(2,418) = 9.84; p = 0.0001;$

TABLA 26: EDUCACION DEL PADRE Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	9.852	3.826
RETARDO MAD. UNILATERAL	10.488	3.407
RETARDO MAD. BILATERAL	9.661	4.033
DISPLASIA UNILATERAL	9.965	3.262
DISPLASIA BILATERAL	8.923	2.883

$F(4,415) = 5.08; p = 0.0005;$

TABLA 27: PROFESION DE LA MADRE Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		BAJA	MEDIA	ALTA	TOTAL
CONTROL	N	129	49	16	194
	Z	66.5	25.3	8.2	
RETARDO	N	67	41	5	113
MADURACION	Z	59.3	36.3	4.4	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	1.61(0.97-2.68)	0.60(0.21-1.71)	
DISPLASIA	N	77	32	1	110
	Z	70.0	29.1	0.9	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	1.09(0.65-1.85)	0.10(0.14-0.81)	

$$\chi^2 = 11.381; 4gl; p = 0.0226;$$

Pérdida de información: 5 casos.

TABLA 28: PROFESION DE LA MADRE Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		BAJA	MEDIANA/ALTA	TOTAL
CONTROL	N	129	65	194
	Z	66.5	33.5	
RETARDO MAD.	N	25	21	46
UNILATERAL	Z	54.3	47.7	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	1.67(0.87-3.20)	
RETARDO MAD.	N	42	24	66
BILATERAL	Z	63.6	36.4	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	1.13(0.63-2.03)	
DISPLASIA	N	55	21	76
UNILATERAL	Z	72.4	27.6	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	0.76(0.42-1.36)	
DISPLASIA	N	22	12	34
BILATERAL	Z	64.7	35.3	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	1.08(0.50-2.32)	

$$\chi^2 = 14.619; 8gl \quad p = 0.0670;$$

Pérdida de información: 6 casos.

TABLA 29: PROFESION DEL PADRE Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		BAJA	MEDIA	ALTA	TOTAL
CONTROL	N	111	64	20	195
	Z	56.9	32.8	10.3	
RETARDO	N	63	36	11	110
MADURACION	Z	57.3	32.7	10.0	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	0.99(0.59-1.65)	0.97(0.44-2.15)	
DISPLASIA	N	77	30	4	111
	Z	69.4	27.0	3.6	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	0.67(0.40-1.14)	0.29(0.95-0.88)	

$$\chi^2 = 7.081; 4gl; p = 0.1316;$$

Pérdida de información: 6 casos.

TABLA 30: PROFESION DEL PADRE Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		BAJA	MEDIA	ALTA	TOTAL
CONTROL	N	111	64	20	195
	Z	56.9	32.8	10.3	
RETARDO MAD. UNILATERAL	N	23	17	5	45
	Z	51.1	37.8	11.1	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	1.28(0.64-2.58)	1.21(0.41-3.55)	
RETARDO MAD. BILATERAL	N	40	19	5	64
	Z	62.5	29.7	7.8	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	0.82(0.44-1.56)	0.69(0.24-1.97)	
DISPLASIA UNILATERAL	N	58	16	3	77
	Z	75.3	20.8	3.9	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	0.48(0.25-0.90)	0.29(0.02-1.01)	
DISPLASIA BILATERAL	N	19	14	1	
	Z	55.9	41.2	2.9	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	1.26(0.60-2.72)	0.29(0.04-2.31)	

$$\chi^2 = 12.980; 8gl; p = 0.1125;$$

Pérdida de información: 7 casos.

TABLA 31: N° EMBARAZOS Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	2.158	1.363
RETARDO MADURACION	1.947	1.275
DISPLASIA	2.162	1.318

$$F (2,418) = 1.06; p= 0.3463;$$

TABLA 32: N° EMBARAZOS Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	2.158	1.363
RETARDO MAD. UNILATERAL	2.022	1.468
RETARDO MAD. BILATERAL	1.896	1.143
DISPLASIA UNILATERAL	2.195	1.298
DISPLASIA BILATERAL	2.088	1.379

$$F (4,415) = 0.63; p= 0.6443;$$

TABLA 33: Nº ABORTOS Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	0.240	0.671
RETARDO MADURACION	0.246	0.946
DISPLASIA	0.207	0.488

$F(2,418) = 0.10; p = 0.9065;$

TABLA 34: Nº ABORTOS Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	0.240	0.671
RETARDO MAD. UNILATERAL	0.391	1.390
RETARDO MAD. BILATERAL	0.149	0.435
DISPLASIA UNILATERAL	0.182	0.388
DISPLASIA BILATERAL	0.265	0.666

$F(4,415) = 0.91; p = 0.4588;$

TABLA 35: N° PARTOS Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	1.934	1.096
RETARDO MADURACION	1.781	1.232
DISPLASIA	1.937	1.185

F (2,418)= 0.74; p= 0.4790 ;

TABLA 36: N° PARTOS Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	1.934	1.096
RETARDO MAD. UNILATERAL	1.804	1.515
RETARDO MAD. BILATERAL	1.761	1.016
DISPLASIA UNILATERAL	1.974	1.124
DISPLASIA BILATERAL	1.853	1.329

F (4,415)= 0.45; p= 0.7749;

TABLA 37: N° RECIEN NACIDOS VIVOS Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	1.934	1.086
RETARDO MADURACION	1.772	1.190
DISPLASIA	1.919	1.184

$F(2,418) = 0.79; p = 0.4561;$

TABLA 38: N° RECIEN NACIDOS VIVOS Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	1.934	1.086
RETARDO MAD. UNILATERAL	1.783	1.428
RETARDO MAD. BILATERAL	1.761	1.016
DISPLASIA UNILATERAL	1.948	1.123
DISPLASIA BILATERAL	1.853	1.329

$F(4,415) = 0.44; p = 0.7788;$

TABLA 39: Nº HIJOS VIVOS ACTUALMENTE Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	1.929	1.034
RETARDO MADURACION	1.772	1.190
DISPLASIA	1.901	1.183

$F(2,418) = 0.71; p = 0.4928;$

TABLA 40: Nº HIJOS VIVOS ACTUALMENTE Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	1.929	1.084
RETARDO MAD. UNILATERAL	1.783	1.428
RETARDO MAD. BILATERAL	1.761	1.016
DISPLASIA UNILATERAL	1.922	1.121
DISPLASIA BILATERAL	1.853	1.329

$F(4,415) = 0.38; p = 0.8207;$

TABLA 41: ANTECEDENTES FAMILIARES Y RIESGO DE DISPLASIA Y RETARDO MADUREZ

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	166	30	196
	Z	84.7	15.3	
RETARDO	N	95	19	114
MADURACION	Z	83.3	16.7	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	1.11(0.59-2.07)	
DISPLASIA	N	83	28	111
	Z	74.8	25.2	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	1.87(1.05-3.32)	

$\chi^2=4.94$; 2 gl; p= 0.0845

Pérdida de información: 1 caso.

TABLA 42: ANTECEDENTES FAMILIARES Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	166	30	196
	Z	84.7	15.3	
RETARDO MAD.	N	37	9	46
UNILATERAL	Z	80.4	19.6	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	1.35(0.59-3.07)	
RETARDO MAD.	N	57	10	67
BILATERAL	Z	85.1	14.9	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	0.97(0.45-2.11)	
DISPLASIA	N	54	23	77
UNILATERAL	Z	70.1	29.9	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	2.36(1.26-4.40)	
DISPLASIA	N	29	5	34
BILATERAL	Z	85.3	14.7	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	0.95(0.34-2.66)	

$$\chi^2 = 8.910; 4gl; p = 0.0634$$

Pérdida de información: 2 casos.

TABLA 43: CONSUMO DE CIGARRILLOS/DIA DE LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	144	51	195
	Z	73.8	26.2	
RETARDO	N	91	23	114
MADURACION	Z	79.8	20.2	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	0.71(0.41-1.25)	
DISPLASIA	N	96	15	111
	Z	86.5	13.5	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	0.44(0.23-0.83)	

$$\chi^2 = 6.864; 2gl; p = 0.0323$$

Pérdida de información: 2 casos.

TABLA 44: CONSUMO DE TABACO POR LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	144	51	195
	Z	73.8	26.2	
RETARDO MAD.	N	38	8	46
UNILATERAL	Z	82.6	17.4	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	0.59(0.26-1.36)	
RETARDO MAD.	N	52	15	67
BILATERAL	Z	77.6	22.4	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	0.81(0.42-1.57)	
DISPLASIA	N	70	7	77
UNILATERAL	Z	90.9	9.1	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	0.28(0.12-0.65)	
DISPLASIA	N	26	8	34
BILATERAL	Z	76.5	23.5	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	0.87(0.37-2.04)	

$$\chi^2 = 10.175; 4gl; p = 0.0376;$$

Pérdida de información: 3 casos.

TABLA 45: MADRE EXFUMADORA Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	182	14	196
	Z	92.9	7.1	
RETARDO MADURACION	N	112	2	114
	Z	98.2	1.8	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	0.23(0.52-1.04)	
DISPLASIA	N	109	2	111
	Z	98.2	1.8	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	0.24(0.53-1.07)	

$$\chi^2 = 7.367; 2gl; p = 0.0251$$

Pérdida de información: 1 caso.

TABLA 46: CONSUMO DE CIGARRILLOS/DIA POR LA MADRE ANTES DEL EMBARAZO Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	1-8	>9	TOTAL
CONTROL	N	102	46	48	196
	Z	52.0	23.5	24.5	
RETARDO	N	66	25	23	114
MADURACION	Z	57.9	21.9	20.2	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	0.84(0.47-1.5)	0.74(0.41-1.33)	
DISPLASIA	N	79	17	15	111
	Z	71.2	15.3	13.5	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	0.74(0.41-1.33)	0.40(0.21-0.77)	

$\chi^2 = 10.954$; 4gl; $p = 0.0271$;

Pérdida de información: 1 caso.

TABLA 47: CONSUMO DE CIGARRILLOS/DIA POR LA MADRE ANTES DEL EMBARAZO Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	1-8	>9	TOTAL
CONTROL	N	102	46	48	196
	Z	52.0	23.5	24.5	
RETARDO MAD.	N	29	11	6	46
UNILATERAL	Z	63.0	23.9	13.0	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	0.84(0.39-1.83)	0.44(1.71-1.13)	
RETARDO MAD.	N	36	14	17	67
BILATERAL	Z	53.7	20.9	25.4	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	0.86(0.42-1.75)	1.00(0.51-1.96)	
DISPLASIA	N	57	12	8	77
UNILATERAL	Z	45.1	16.1	15.8	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	0.47(0.23-0.95)	0.30(0.13-0.67)	
DISPLASIA	N	22	5	7	34
BILATERAL	Z	64.7	14.7	20.6	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	0.5(0.18-1.41)	0.68(0.27-1.69)	

$\chi^2 = 15.082$; 8gl; $p = 0.0576$;

Pérdida de información: 2 casos.

TABLA 48: CONSUMO DE TABACO POR EL PADRE DURANTE EL EMBARAZO Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	74	121	195
	Z	37.9	62.1	
RETARDO	N	48	65	113
MADURACION	Z	42.5	57.5	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	0.83(0.52-1.33)	
DISPLASIA	N	35	76	111
	Z	31.5	68.5	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	1.33(0.81-2.18)	

$$\chi^2 = 2.899; 2gl; p = 0.2347;$$

Pérdida de información: 3 casos

TABLA 49: CONSUMO DE TABACO POR EL PADRE DURANTE EL EMBARAZO Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	74	121	195
	Z	37.9	62.1	
RETARDO MAD.	N	20	25	45
UNILATERAL	Z	44.4	55.6	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	0.76(0.40-1.47)	
RETARDO MAD.	N	27	40	67
BILATERAL	Z	40.3	59.7	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	0.91(0.51-1.60)	
DISPLASIA	N	26	51	77
UNILATERAL	Z	33.8	66.2	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	1.20(0.69-2.09)	
DISPLASIA	N	9	25	34
BILATERAL	Z	26.5	73.5	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	1.70(0.75-3.84)	

$$\chi^2 = 3.390; 4gl; p = 0.4948;$$

Pérdida de información: 4 casos.

TABLA 50: CONSUMO DE CERVEZA/SEMANA POR LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	0.903	1.957
RETARDO		
MADURACION	0.632	1.689
DISPLASIA	0.622	1.695

$$F (2,418) = 1.21; p = 0.299$$

TABLA 51: CONSUMO DE CERVEZA/SEMANA POR LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	0.903	1.957
RETARDO MAD. UNILATERAL	0.652	1.840
RETARDO MAD. BILATERAL	0.627	1.603
DISPLASIA UNILATERAL	0.714	1.798
DISPLASIA BILATERAL	0.412	1.438

$$F (4,415) = 0.75; p = 0.5577;$$

TABLA 52: CONSUMO DE VINO/SEMANA POR LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	0.224	1.155
RETARDO MADURACION	0.061	0.405
DISPLASIA	0.090	0.514

$F(2,418) = 1.61; p = 0.2013;$

TABLA 53: CONSUMO DE VINO/SEMANA POR LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	0.224	1.155
RETARDO MAD. UNILATERAL	0.065	0.442
RETARDO MAD. BILATERAL	0.060	0.385
DISPLASIA UNILATERAL	0.091	0.518
DISPLASIA BILATERAL	0.088	0.514

$F(4,415) = 0.79; p = 0.5300;$

TABLA 54: CONSUMO DE CERVEZA/SEMANA POR LA MADRE ANTES DEL EMBARAZO Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	1.857	2.562
RETARDO		
MADURACION	1.667	2.541
DISPLASIA	1.613	2.469

F (2,418) = 0.40; p = 0.6719;

TABLA 55: CONSUMO DE CERVEZA/SEMANA POR LA MADRE ANTES DEL EMBARAZO Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	1-7	>7	TOTAL
CONTROL	N	106	83	7	196
	Z	54.1	42.3	3.6	
RETARDO	N	71	40	3	114
	Z	62.3	35.1	2.6	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	0.72(0.44-1.17)	0.64(0.16-2.56)	
DISPLASIA	N	71	37	3	111
	Z	64.0	33.3	2.7	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	0.67(0.41-1.09)	0.64(0.16-2.56)	

$\chi^2 = 3.620$; 4gl; p = 0.4598;

Pérdida de información: 1 caso.

TABLA 56: CONSUMO DE CERVEZA/SEMANA POR LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DEVIACION TIPICA
CONTROL	1.85	2.562
RETARDO MAD. UNILATERAL	1.65	2.558
RETARDO MAD. BILATERAL	1.70	2.558
DISPLASIA UNILATERAL	1.76	2.665
DISPLASIA BILATERAL	1.26	1.943

TABLA 57: CONSUMO DE CERVEZA/SEMANA POR LA MADRE ANTES DEL EMBARAZO Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	106	90	196
	Z	54.1	45.9	
RETARDO MAD.	N	30	16	
UNILATERAL	Z	65.2	34.8	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	0.63(0.32-1.23)	
RETARDO MAD.	N	40	27	67
BILATERAL	Z	59.7	40.3	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	0.80(0.45-1.40)	
DISPLASIA	N	49	28	77
UNILATERAL	Z	63.6	36.4	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	0.67(0.39-1.16)	
DISPLASIA	N	22	12	34
BILATERAL	Z	64.7	35.3	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	0.64(0.30-1.37)	

Pérdida de información: 2 casos.

TABLA 58: CONSUMO DE LICORES/SEMANA POR LA MADRE ANTES DEL EMBARAZO Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	0.189	0.709
RETARDO		
MADURACION	0.140	0.636
DISPLASIA	0.045	0.248

F (2,418) = 2.03; p = 0.1321;

TABLA 59: CONSUMO DE LICORES/SEMANA POR LA MADRE ANTES DEL EMBARAZO Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	1-7	TOTAL
CONTROL	N	179	17	196
	Z	91.3	8.7	
RETARDO	N	107	7	114
	Z	93.9	6.1	
OR(IC 95Z)		1(Referencia)	0.69(0.28-1.72)	
DISPLASIA	N	107	4	111
	Z	96.4	3.6	
OR(IC 95Z)		1(Referencia)	0.39(0.13-1.2)	

$\chi^2 = 3$; 2gl; p = 2232;

pérdida de información: 1 caso.

TABLA 60: CONSUMO DE LICORES/SEMANA POR LA MADRE ANTES DEL EMBARAZO Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	0.189	0.709
RETARDO MAD. UNILATERAL	0.130	0.542
RETARDO MAD. BILATERAL	0.149	0.702
DISPLASIA UNILATERAL	0.052	0.276
DISPLASIA BILATERAL	0.029	0.171

$F(4,415) = 1.03; p = 0.0023;$

TABLA 61: CONSUMO DE LICORES/SEMANA POR LA MADRE ANTES DEL EMBARAZO Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	1-7	TOTAL
CONTROL	N	179	17	196
	Z	91.3	8.7	
RETARDO MAD. UNILATERAL	N	43	3	46
	Z	93.5	6.5	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	0.73(0.21-2.62)	
RETARDO MAD. BILATERAL	N	63	4	67
	Z	94.0	6.0	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	0.67(0.22-2.06)	
DISPLASIA UNILATERAL	N	74	3	77
	Z	96.1	3.9	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	0.43(0.12-1.50)	
DISPLASIA BILATERAL	N	33	1	34
	Z	97.1	2.9	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	0.32(0.04-2.48)	

$\chi^2 = 3.031; 4gl; p = 0.5527;$

Pérdida de información: 2 casos.

TABLA 62: CONSUMO DE VINO/SEMANA POR LA MADRE ANTES
EMBARAZO Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	0.388	1.510
RETARDO		
MADURACION	0.298	0.977
DISPLASIA	0.450	1.025

F (2.418) = 0.41; p = 0.6609;

TABLA 63: CONSUMO DE VINO/SEMANA POR LA MADRE ANTES DEL
EMBARAZO Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	179	17	196
	Z	91.3	8.7	
RETARDO	N	102	12	114
	Z	89.5	10.5	
OR(IC 95Z)		1(Referencia)	1.24(0.57-2.70)	
DISPLASIA	N	91	20	111
	Z	82.0	18.0	
OR(IC 95Z)		1(Referencia)	2.62(1.28-5.36)	

Pérdida de información: 1 caso.

TABLA 64: CONSUMO DE VINO/SEMANA POR LA MADRE ANTES DEL EMBARAZO Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	0.388	1.510
RETARDO MAD. UNILATERAL	0.196	0.654
RETARDO MAD. BILATERAL	0.373	1.153
DISPLASIA UNILATERAL	0.429	1.019
DISPLASIA BILATERAL	0.500	1.052

$$F(4,415) = 0.35; p = 0.8441;$$

TABLA 65: CONSUMO DE VINO/SEMANA POR LA MADRE ANTES DEL EMBARAZO Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	179	17	196
	Z	91.3	8.7	
RETARDO MAD. UNILATERAL	N	42	4	46
	Z	91.3	8.7	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	1.00(0.32-3.14)	
RETARDO MAD. BILATERAL	N	59	8	67
	Z	88.1	11.9	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	1.43(0.98-4.65)	
DISPLASIA UNILATERAL	N	64	13	77
	Z	83.1	16.9	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	2.14(0.98-4.65)	
DISPLASIA BILATERAL	N	27	7	34
	Z	79.4	20.6	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	2.73(1.04-7.19)	

Pérdida de información: 2 casos.

TABLA 66: DURACION DEL EMBARAZO Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		PREMATURO	NORMAL	TOTAL
CONTROL	N	19	175	194
	Z	9.7	89.3	
RETARDO	N	13	100	114
MADURACION	Z	11.4	87.7	
	OR(IC 95%)	1.20(0.57-2.53)	1(Ref.)	
DISPLASIA	N	4	107	111
	Z	3.6	96.4	
	OR(IC 95%)		1(Ref.)	

$$\chi^2 = 6.208; 4gl; p = 0.1841;$$

Pérdida de información: 1 caso. 3 casos fueron postmaduros.

TABLA 67: Nº VISITAS OBSTETRICAS Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	7.2	2.73
RETARDO MADURACION	7.5	1.87
DISPLASIA	9	8.16

$F(2,418) = 5.46; p = 0.0045;$

TABLA 68: Nº VISITAS OBSTETRICAS Y DISPLASIA Y R.M.

	MEDIA	DESVIACION TIPICA
CONTROL	7.2	2.73
RETARDO MAD. UNILATERAL	7.3	2.13
RETARDO MAD. BILATERAL	7.5	1.69
DISPLASIA UNILATERAL	8.7	7.11
DISPLASIA BILATERAL	9.7	10.25

$F(4,415) = 2.97; p = 0.0194;$

TABLA 69: Nº VISITAS OBSTETRICAS Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		≤ 7	8-10	> 10	TOTAL
CONTROL	N	104	76	16	196
	Z	53.0	38.8	8.2	
RETARDO	N	52	57	5	114
MADURACION	Z	45.6	50.0	4.4	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	1.50(0.93-2.42)	0.63(0.22-1.80)	
DISPLASIA	N	41	62	8	111
	Z	36.9	55.9	7.2	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	2.07(0.22-1.80)	2.07(1.26-3.39)	

Pérdida de información: 1 caso.

TABLA 70: Nº VISITAS OBSTETRICAS Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		≤ 7	8-10	> 10	TOTAL
CONTROL	N	104	76	16	196
	Z	53.0	38.8	8.2	
RETARDO MAD.	N	19	25	2	46
UNILATERAL	Z	41.3	54.3	4.3	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	1.80(0.93-3.50)	0.69(0.15-3.22)	
RETARDO MAD.	N	33	31	3	67
BILATERAL	Z	49.3	46.3	4.5	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	1.29(0.73-2.28)	0.59(0.16-2.15)	
DISPLASIA	N	31	40	6	77
UNILATERAL	Z	40.3	51.9	7.8	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	1.77(1.01-3.07)	1.26(0.45-3.49)	
DISPLASIA	N	10	22	2	34
BILATERAL	Z	29.4	64.7	5.9	
	OR(IC 95Z)	1(Ref.)	3.01(1.35-6.73)	1.30(0.26-6.48)	

Pérdida de información: 2 casos.

TABLA 71: ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	160	36	196
	Z	81.6	18.4	
RETARDO	N	86	28	114
MADURACION	Z	75.4	24.6	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	1.45(0.83-2.53)	
DISPLASIA	N	82	29	111
	Z	73.9	26.1	
	OR(IC 95%)	1(Referencia)	1.57(0.9-2.74)	

$$\chi^2 = 3.033; 2gl; p = 0.2194;$$

Pérdida de información: 1 caso.

TABLA 72: ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	160	36	196
	Z	81.6	18.4	
RETARDO MAD.	N	33	13	46
UNILATERAL	Z	71.7	28.3	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	1.75(0.84-3.66)	
RETARDO MAD.	N	52	15	67
BILATERAL	Z	77.6	22.4	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	1.29(0.65-2.53)	
DISPLASIA	N	60	17	77
UNILATERAL	Z	77.9	22.1	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	1.26(0.66-2.41)	
DISPLASIA	N	22	12	34
BILATERAL	Z	64.7	35.3	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	2.42(1.10-5.35)	

$\chi^2 = 6.033$; 4gl; $p = 0.1967$;

Pérdida de información: 2 casos.

TABLA 73: PARTO ESPONTANEO Y DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	74	122	196
	Z	37.8	62.2	
RETARDO	N	37	77	114
MADURACION	Z	32.5	67.5	
DISPLASIA	N	32	79	111
	Z	28.8	71.2	

$$\chi^2 = 2.677; 2gl; p = 0.2623;$$

Pérdida de información: 1 caso.

TABLA 74: PARTO ESPONTANEO Y DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	74	122	196
	Z	37.8	62.2	
RETARDO MAD.	N	12	34	46
UNILATERAL	Z	26.1	73.9	
RETARDO MAD.	N	25	42	67
BILATERAL	Z	37.3	62.7	
DISPLASIA	N	19	58	77
UNILATERAL	Z	24.7	75.3	
DISPLASIA	N	13	21	34
BILATERAL	Z	38.2	61.8	

$$\chi^2 = 6.094; 4gl; p = 0.1923$$

Pérdida de información: 2 casos.

TABLA 75: CESAREA Y DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	171	25	196
	Z	87.2	12.8	
RETARDO MADURACION	N	90	24	114
	Z	78.9	21.1	
DISPLASIA	N	92	19	111
	Z	82.9	17.1	

$\chi^2 = 3.768$; 2gl; p= 0.1520;

Pérdida de información: 1 caso.

TABLA 76: CESAREA Y DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	171	25	196
	Z	87.2	12.8	
RETARDO MAD.	N	37	9	46
UNILATERAL	Z	80.4	19.6	
RETARDO MAD.	N	52	15	67
BILATERAL	Z	77.6	22.4	
DISPLASIA	N	65	12	77
UNILATERAL	Z	84.4	15.6	
DISPLASIA	N	27	7	34
BILATERAL	Z	79.4	20.6	

$$\chi^2=4.493;4gl;p=0.3434;$$

Pérdida de información: 2 casos.

TABLA 77: INSTRUMENTALIZACION DEL PARTO Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	188	8	196
	Z	95.9	4.1	
RETARDO	N	108	6	114
MADURACION	Z	94.7	5.3	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	1.31(0.44-3.86)	
DISPLASIA	N	97	14	111
	Z	87.4	12.6	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	3.39(1.38-8.36)	

Pérdida de información: 1 caso.

TABLA 78: INSTRUMENTALIZACION DEL PARTO Y RIESGO DE DISPLASIA Y R.M.

		NO	SI	TOTAL
CONTROL	N	188	8	196
	Z	95.9	4.1	
RETARDO MAD.	N	43	3	46
UNILATERAL	Z	93.5	6.5	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	1.64(0.42-6.44)	
RETARDO MAD.	N	64	3	67
BILATERAL	Z	95.5	4.5	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	1.10(0.28-4.28)	
DISPLASIA	N	69	8	77
UNILATERAL	Z	89.6	10.4	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	2.72(1.08-7.54)	
DISPLASIA	N	28	6	34
BILATERAL	Z	82.4	17.6	
	OR(IC 95Z)	1(Referencia)	5.04(1.63-15.6)	

Pérdida de información: 2 casos.

TABLA 79: SITUACION FETAL Y DISPLASIA Y R.M.

		LONGITUDINAL	TRANSVERSA	TOTAL
CONTROL	N	193	3	196
	Z	98.5	1.5	
RETARDO MADURACION	N	111	2	113
	Z	98.2	1.8	
DISPLASIA	N	106	3	109
	Z	97.2	2.8	

$$\chi^2 = 0.574; 2gl; p = 0.7505;$$

Pérdida de información: 4 casos.

TABLA 80: POSICION FETAL Y DISPLASIA Y R.M.

	AI	AD	PI	PD	TOTAL
CONTROL	N	28	10	15	157
	%	17.8	6.4	9.6	
RETARDO	N	26	4	1	86
MADURACION	%	30.2	4.7	1.2	
DISPLASIA	N	27	2	3	84
	%	32.1	2.4	3.6	

$\chi^2 = 15.596$; 6 gl; p = 0.0161;

Pérdida de información: 95 casos.

TABLA 81: PRESENTACION FETAL Y DISPLASIA Y R.M.

		CEFALICA	NALGAS	TRANSVERSA	TOTAL
CONTROL	N	189	5	2	196
	Z	96.4	2.6	1.0	
RETARDO MADURACION	N	107	5	2	114
	Z	93.9	4.4	1.8	
DISPLASIA	N	91	15	3	109
	Z	83.5	13.8	2.8	

$$\chi^2 = 17.982; 4gl; p = 0.0012;$$

Pérdida de información: 3 casos.

TABLA 82: LIMITACION DE LA ABDUCCION Y DISPLASIA Y R.M.

VERDAD

LIMITACION ABDUCCION	NORMAL	RETARDO MADUREZ	DISPLASIA
SI	18	35	37
NO	435	207	106
TOTALES	453	242	143
ESPECIFICIDAD	96.0 %		
SENSIBILIDAD		14.5 %	25.9 %
VP(+)		51.8 %	24.2 %
VP(-)		79.1 %	96.3 %

* Base de caderas.

TABLA 83: MANIOBRA DE ORTOLANI-BARLOW Y DISPLASIA Y R.M.

VERDAD			
ORTOLANI-BARLOW	NORMAL	RETARDO MADUREZ	DISPLASIA
POSITIVO	81	108	84
NEGATIVO	372	134	59
TOTALES	453	242	143
ESPECIFICIDAD	82.1 %		
SENSIBILIDAD		44.6 %	58.7 %
VP(+)		42.5 %	13.9 %
VP(-)		83.8 %	97.6 %

* NOTA: Base caderas.

TABLA 84: ASIMETRIA DE PLIEGUES Y DISPLASIA Y R.M.

VERDAD			
ASIMETRIA PLIEGUES	NORMAL	RETARDO MADUREZ	DISPLASIA
SI	60	41	59
NO	134	71	51
ESPECIFICIDAD	69.1 %		
SENSIBILIDAD		36.6 %	53.6 %
VP(+)		26.0 %	7.9 %
VP(-)		78.6 %	96.82 %

* NOTA: Base caderas.

TABLA 85: PRUEBAS CLINICAS DE EXPLORACION Y DISPLASIA Y R.M.

ORTOLANI	LIMITACION ABDUCCION	ASIMETRIA PLIEGUES	CONTROL	RETARDO MADURACION	DISPLASIA
+	+	+	0	4	13
+	+	-	0	4	4
+	-	+	20	23	31
-	+	+	2	3	10
-	-	+	38	11	5
-	+	-	3	6	1
+	-	-	30	44	37
-	-	-	101	17	9
TOTAL					110
				194	112

TABLA 86: VALORACION DE LAS PRUEBAS CLINICAS, CON CRITERIOS EN PARALELO Y EN SERIE Y DISPLASIA Y R.M.

PRUEBAS EN PARALELO:	CONTROL	RETARDO M.	DISPLASIA
SENSIBILIDAD		89.3 %	91.8 %
ESPECIFICIDAD	52.1 %		
VP (+)		35.6 %	8.6 %
VP (-)		94.3 %	99.2 %

PRUEBAS EN SERIE:	CONTROL	RETARDO M.	DISPLASIA
SENSIBILIDAD		3.6 %	11.8 %
ESPECIFICIDAD	100 %		
VP (+)		100 %	100 %
VP (-)		77.8 %	95.8 %

6.DISCUSION

La discusión, por razones didácticas y de exposición, se planteará en función de los tres grandes objetivos que perseguimos en el presente trabajo.

PRIMER OBJETIVO: Frecuencia de Displasia y Retardo de maduración de la cadera.

Es obligado comenzar por discutir las limitaciones de nuestro diseño para alcanzar la consecución de este primer objetivo. Para ello es necesario criticar el procedimiento aleatorio seguido para la selección de la muestra de niños nacidos en nuestro hospital. No hay ninguna razón a priori para pensar que el muestreo no ha estado sesgado en algún sentido. El análisis de variables del parto y datos demográficos de las madres y de los niños participantes con respecto al total atendidos por nuestro centro sanitario no reveló ninguna diferencia estadísticamente significativa. En concreto se analizaron las variables siguientes: Proporción de partos instrumentalizados, proporción de partos concluidos por cesárea, edad de la madre, proporción de prematuros y peso y talla del niño. Un segundo punto que podría afectar los resultados es que la tasa de participación (proporción de niños y madres que son incluidos en la investigación, del total elegidos) fuera baja. No es el caso, puesto que la totalidad de los niños elegidos (y sus madres respectivas) fueron examinados y encuestados por nosotros. Una tercera fuente de error puede haber alterado nuestros resultados, produciendo un sesgo positivo. Mientras duró la realización de la fase de muestreo aleatorio de niños nacidos en nuestro hospital, el Hospital Comarcal de Motril estaba ya en funcionamiento. En ese sentido se ha descrito en la literatura, que la

D.C.C. se asocia con una serie de características que pueden aumentar el Coeficiente de riesgo del parto (Parto de nalgas, primiparidad, cesárea, embarazo múltiple, prematuridad, etc.) que podría motivar que este tipo de mujeres se encontrara sobrerrepresentado entre las mujeres atendidas en el Hospital Clínico Universitario de Granada. Esto motivaría que la frecuencia detectada de D.C.C. en base a una muestra de niños del H.C.U. de Granada estuviera algo inflada. No sabemos la magnitud de este error, pero difícilmente superaría el margen del 20 %, ya que los factores antes mencionados son infrecuentes (en total no superan todos ellos el 20 %) y el grado de su asociación con la malformación que nos ocupa no suele ser superior a un riesgo relativo de 2.

En cuanto a la frecuencia de D.C.C. y Retardo de maduración (R.M.) en cada una de las comarcas, se observa una gran variabilidad, que dificulta el establecimiento de conclusiones válidas. El número de partos atendidos para todas las comarcas a excepción de La Vega y Granada capital, es muy bajo, lo que supone que los números obtenidos son poco robustos, sujetos a una gran variabilidad a los cambios pequeños.

Se aprecia en la tabla 1 el bajo número de partos procedentes de la comarca de la Costa atendidos en nuestro hospital, hecho que es debido indudablemente a la existencia del Hospital Comarcal de Motril.

La frecuencia de Displasia encontrada en nuestra población ha sido del 4.7 %. Esta incidencia la juzgamos alta con referencia a

otro país mediterráneo como es Francia. MASSE (1990) declara que la incidencia en París es del 0.8 % mientras que en Rennes, perteneciente a la Bretaña francesa, es del 3.6 %. También, nuestra frecuencia de D.C.C. es superior a la observada en Alemania, en la que se ha detectado en un 2.4 % (MAU y MICHAELIS 1983). Sin embargo la incidencia detectada es sensiblemente inferior a la que se declara en Checoslovaquia, del 16 % (TOMAS 1976). La incidencia en nuestra área es muy superior a la de los bantues africanos donde es prácticamente desconocida (ROPER 1976).

TONNIS et al. 1989, en un estudio ultrasonográfico realizado en 2587 neonatos, encuentran un 30 % de retardos de maduración, cifra sensiblemente superior a la observada en nuestra muestra y encuentra un 2.6 % de displasias. Un dato interesante de este estudio es el que en exámenes repetidos encuentran que se les había escapado un caso de displasia, aparte de los 38 inicialmente diagnosticados. Lo que supone que el error de la ecografía en la identificación de DCC sería inferior al 3%.

SEGUNDO OBJETIVO.

En nuestra serie, el sexo se ha asociado con la malformación, siendo casi cuatro veces más frecuente la afectación en la hembra que en el varón. Esto coincide a grosso modo con los datos de otros autores (DODINVAL 1990, TOMAS 1989, BJERKREIM 1978). Otros autores (BOO y RAJARAN 1989, WALKER 1977) encuentran una proporción más baja.

Nuestros resultados coinciden con los de otras investigaciones (HEIKKILA 1984), en que los niños afectados de D.C.C., son por término medio más pesados que los niños normales. Es de destacar que no apreciamos diferencias en el peso entre los niños control y los niños afectados de R.M.

De manera consistente con lo anterior, se observa que los niños afectados tienen un perímetro cefálico significativamente superior al de los niños sanos. Este mayor perímetro cefálico junto al mayor peso, no se traduce en una talla mayor. Esto es, son niños que proporcionalmente tienen mayor diámetro transversal y sagital. Esto podría traducirse (al ser niños más gruesos) en un parto más problemático. En lo que respecta al niño, las puntuaciones Apgar al minuto y a los cinco minutos, no reflejaron diferencias estadísticamente significativas, aunque es de notar que el Apgar medio en los niños afectados fue discretamente inferior al de los niños control.

Por el contrario, sí hubo diferencias estadísticamente significativas entre las madres de niños afectos y las madres de los niños control en lo que se refiere a problemas con el parto. Entre los problemas ocasionados a la madre por estos niños discretamente macrosómicos se encuentran : La rotura prematura de membranas se presentó significativamente con mayor frecuencia en la displasia bilateral que en los controles. La frecuencia de cesárea también fue mayor en las madres de los niños afectos que en los controles, aunque las diferencias no fueron significativas. En definitiva, los partos fueron más problemáticos con los niños afectados de D.C.C., ya que la

instrumentalización fue significativamente más frecuente en los grupos de casos, especialmente en los niños con displasia. Parece poco probable el que se atribuyan estos partos problemáticos al mayor tamaño fetal. Mas bien podía ser atribuible a la relación detectada por otros autores entre la presentación fetal y la enfermedad. Es cierto que algunos autores encuentran mayor frecuencia de partos problemáticos en el alumbramiento de niños con D.C.C. (JONES 1977).

En la literatura se han encontrado afirmaciones contradictorias entre duración del embarazo y D.C.C.. Para unos (HANSSON et al. 1983), la relación es que la prematuridad se asocia positivamente con la D.C.C., para otros (BOWER et al 1987) es la posmaturidad y no la prematuridad, el factor de riesgo. En nuestros datos no se confirma ni una ni otra alternativa.

Nosotros encontramos que la frecuencia de partos de nalgas ó en presentación transversa, en los niños con D.C.C. es 4.6 veces más frecuente que en los niños controles, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Esta podría ser una de las razones de la mayor frecuencia de parto problemático, aunque no la única, porque el número de roturas prematuras de membranas es bastante superior al número de partos con presentación anómala. Al igual que nosotros, numerosos autores han encontrado una mayor frecuencia de partos de nalgas en los niños con D.C.C. (ROMERO 1989, KRAMER et al 1988, BOO y RAJARAN 1989, CLAUSEN y NIELSEN 1988, BJERKREIM 1978).

Otras variables clásicas que se han relacionado con una mayor frecuencia de D.C.C. es el número de orden de hijo. Varios autores

(KRAMER et al. 1988, ULOHA 1989, HEIKKILA 1984) encuentran que la primiparidad es un factor predisponente. A grosso modo nuestros resultados coinciden con lo mencionado, ya que la frecuencia de primogénitos en los niños displásicos es del 47.7 %, mientras que en los controles fue del 39.8 %. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa, hecho que puede ser debido a una insuficiencia en el tamaño muestral. Otros autores, sin embargo, rechazan el papel de ser primogénito como factor de riesgo (VALDIVIESO et al 1984).

Varios autores coinciden en que la D.C.C. se asocia a la presencia de otras anomalías, fundamentalmente de las extremidades inferiores (HEIKKILA 1984, TONNIS 1976, TONNIS 1984, POUS et al. 1978, DIMEGLIO 1991, BOO y RAJARAN 1989 etc.). Nosotros no hemos podido hacer una correcta valoración de este apartado por una clara insuficiencia en el tamaño muestral. A pesar de ello, se ha detectado una asociación estadísticamente significativa entre el retardo de maduración y la presencia de otras malformaciones. Sin embargo, se ha de decir, que la estimación de la frecuencia de malformaciones en el grupo control es poco robusta, ya que solo se detectó una.

Numerosos autores han coincidido en la existencia de una herencia, como un de los factores etiopatogénicos en la D.C.C., hecho que viene sustentado por la gran frecuencia de antecedentes familiares y la elevada concordancia entre gemelos monovitelinos (ROMERO et al 1989, DODINVAL 1990, BOO y RAJARAN 1989, KRAMER et al 1988, HIGUCHI 1984, HIGUCHI et al 1984, CZEIZEL et al 1975). En nuestros resultados también se confirman estos datos.

La edad de la madre, un factor que se ha relacionado claramente con bastantes malformaciones congénitas (y sobre todo con la subnormalidad mental. (DELGADO et al 1988)) no mostró la menor relación con la D.C.C. y R.M.. Algo similar sucedió con la edad del padre.

En nuestro protocolo también se incluyeron una serie de preguntas relacionadas con hábitos higiénicos de los padres (consumo de tabaco, alcohol número de visitas obstétricas).

Rutinariamente se observó que las madres de los niños enfermos consumieron menos tabaco y alcohol, que las madres de los niños controles. Igualmente sucedió con el número de visitas obstétricas que fue superior en las mujeres que dieron a luz niños afectados, frente a las madres de los niños controles. Esto son resultados que obligan a cuestionarse la metodología a seguir, por su falta de verosimilitud (de plausibilidad biológica). Tras un examen detenido de la circunstancia bajo la que se realizó la recogida de información, surgió la posibilidad de que existiera un sesgo anamnésico (GALVEZ y DELGADO 1988). Se tuvo cuidado en recoger la información de la entrevista antes de la exploración clínica del recién nacido para que la valoración de las preguntas no estuviera influenciada por el resultado de la exploración del niño. Sin embargo, no se pudo controlar el que el pediatra que normalmente pasaba visita explorara al niño antes que nosotros. Esto pudo suponer que la madre ya conociera la situación de su hijo cuando fue entrevistada por nosotros. Ello quizás le indujera de forma consciente o inconsciente a intentar exculparse ante preguntas sobre hábitos, en los que es de divulgación popular el que su consumo durante el embarazo tiene repercusiones nocivas sobre el feto.

TERCER OBJETIVO.

Este trabajo fue diseñado también para valorar la utilidad de las pruebas exploratorias clínicas como herramientas en la detección precoz de la D.C.C. y el R.M. de la cadera. Por el diseño de casos y controles se valoró la sensibilidad y especificidad de las pruebas. Por el muestreo aleatorio de los recién nacidos se alcanzó el conocimiento de la frecuencia de estas afectaciones en la población de referencia. Con estos dos elementos fue posible calcular los valores predictivos de las pruebas, tanto los resultados considerados como positivos, como los negativos. En la valoración de las pruebas clínicas es por lo tanto preceptivo discutir antes los detalles metodológicos del estudio, que pueden afectar a las conclusiones finales.

Se comienza en primer lugar por discutir la diferenciación entre casos y controles (punto capital para una correcta valoración de la sensibilidad y especificidad de las pruebas diagnósticas). El procedimiento empleado para considerar a un niño como afectado de displasia, R.M. ó sano de las dos condiciones anteriores ha sido la ecografía. En la introducción ya se intentó dejar constancia que la ecografía es en el momento presente el mejor procedimiento diagnóstico del que se dispone actualmente para la detección de D.C.C. y R.M. (SZOKE 1988, GRAF 1987, BERMAN 1986, KELLER 1988, ULRICH 1988, CLARKE et al. 1985, SUZUKI et al. 1985, SAIES et al. 1988).

El otro punto importante a la hora de la valoración de pruebas diagnósticas es la forma en que se ha conocido la frecuencia de la patología que se quiere diagnosticar. Ya se estableció con

anterioridad, que de existir un sesgo, éste sería positivo (poco probable porque de las ocho mujeres de la Costa, no se detectó ningún niño afecto).

Las sensibilidades de las pruebas exploratorias clínicas es baja en general, tanto para la valoración del R.M. como para la displasia. Concretamente, para la limitación de la abducción de la cadera, ningún valor superó el 30 %, para el caso de la maniobra de Ortolani-Barlow, no llegó al 60 % y para la asimetría de pliegues, no superó el 54 %. Sin necesidad de contrastar estos datos, ya se aprecia que las tres pruebas exploratorias clínicas consideradas independientemente no deberían ser utilizadas como único criterio en la detección de una enfermedad que no debe pasar desapercibida, por la limitación física que puede producir en el futuro. Ya otros autores como PARKIN (1981), han comprobado que la validez de la detección precoz de la D.C.C., es pobre, aunque este autor no da cifras. Recordemos que si no es tratada correctamente de manera precoz, la posibilidad de curación desciende (SZOKE 1988). La argumentación de que una gran parte de las displasias no progresará a fases más avanzadas, no es válida en tanto en cuanto en el momento presente no disponemos de criterios que nos indiquen qué displasias progresarán y cuáles se estabilizarán.

La especificidad de la limitación de la abducción de la cadera es aceptable, del 96 %; es algo baja para la maniobra de Ortolani-Barlow, del 82.1 % e inaceptablemente baja para la valoración de los pliegues, del 69.1 %.

ORTOLANI (1976) afirma que el signo más fiable para el diagnóstico de D.C.C. es la maniobra del "click". Nosotros coincidimos con él, en que de las pruebas del examen clínico, ésta es la que posee la mayor sensibilidad.

No podemos los hechos confirmados de otros autores de que la sensibilidad del examen clínico aumenta cuando se examina en diferentes ocasiones tras el nacimiento la cadera del niño (ORTOLANI 1976, HONES y WOOD 1977).

Teniendo en cuenta los valores de la sensibilidad y especificidad anteriormente mencionados, para las pruebas clínicas independientemente consideradas, la prueba que se elegiría siempre entre las tres, sería la maniobra de Ortolani-Barlow, porque su sensibilidad es la mejor de todas y su especificidad es aceptable.

Si tenemos en cuenta los valores predictivos, la elección sería distinta. Recordemos que el VP(+) de una prueba es el que gobierna la ejecución de la misma; en este sentido, se elegiría la maniobra de abducción de la cadera porque es la que menos posibilidades de equivocarnos nos otorga, cuando existe limitación a la abducción. Sin embargo, su baja sensibilidad la hace inaceptable como única prueba a realizar. Su valor predictivo se debe a su alta especificidad, que condiciona un menor número de falsos positivos.

Quizás la razón de una menor sensibilidad en la maniobra de limitación de la abducción de la cadera se deba a que aún no ha habido tiempo a que se halla desarrollado la dislocación (etapa siguiente de

la historia natural de la enfermedad), con lo cual no hay acortamiento de los adductores. (PARLOW 1962)

También en la serie de BARLOW (1962) se hace referencia al bajo valor predictivo que presenta la asimetría de pliegues.

Dado que en la clínica, normalmente se suele realizar de forma simultánea las tres pruebas exploratorias mencionadas, se decidió analizar el resultado final de las tres pruebas estudiadas conjuntamente. En la tabla 86 se aplicaron dos criterios. El primero, es un criterio "en serie", que tiene como meta, aumentar la sensibilidad del resultado final de la prueba, dado que es la principal finalidad que persigue la detección precoz de esta enfermedad. Se aprecia que la sensibilidad final es del 89.3 % para el R.M. y del 91.8 % para la D.C.C.. Como era de esperar, la especificidad fue sacrificada, alcanzando valores del 52.1 %. Esto nos indica que las tres pruebas exploratorias deben realizarse simultáneamente para alcanzar una detección precoz eficaz. Sin embargo, hemos de resaltar que el VP(+) es pobre, algo superior a un tercio para el R.M. y algo inferior a un décimo en la displasia.

A título de curiosidad, hemos ofrecido la estimación de la sensibilidad, especificidad y valores predictivos cuando se adopta un criterio en serie. Como era de esperar, la sensibilidad descendió, la especificidad aumentó, el VP(+) alcanzó el 100 % (pero con un número de falsos negativos inaceptable) y el VP(-) también fue muy elevado.

ROMERO et al (1989), encuentra en Chile, que la sensibilidad de

las pruebas clínicas es del 77 %, cifra inferior a la alcanzada por nosotros con un criterio en paralelo. Esta es la razón por la que él propone el que se haga en la detección, la exploración radiográfica o ultrasonográfica.

7.CONCLUSIONES

- i. La frecuencia general de displasia congénita de cadera y retardo de maduración en el área Sur de la provincia de Granada es del 4.7 % en la displasia y del 22.9 % en el retardo de maduración.

2. Ciertas características del parto en el que se dan a luz niños con displasia congénita de cadera tienen carácter predictor de la enfermedad: Rotura prematura de membranas, mayor frecuencia de instrumentación, parto de nalgas y posición fetal anterior derecha.

3. Las alteraciones genéticas y hereditarias juegan un papel en la etiopatogenia de la enfermedad, en tanto en cuanto la presencia de antecedentes familiares es uno de los factores de riesgo de la misma.

4. La detección precoz de la displasia congénita de cadera basada en cada una de las tres pruebas exploratorias clínicas clásicas (maniobra de Ortolani-Barlow, limitación de la abducción y asimetría de pliegues gluteos, inguinales y del muslo) consideradas independientemente, es a todas luces insuficiente por la baja sensibilidad que tienen cada una de ellas.

5. Como criterio clínico de detección precoz de la displasia congénita de cadera, se han de utilizar las tres pruebas anteriormente mencionadas de manera conjunta, con un criterio en paralelo, esto es, considerar a un niño como candidato a la exploración ultrasonográfica cuando cualquiera de las tres pruebas nos haga sospechar la presencia de la enfermedad.

8.BIBLIOGRAFIA

1. Barlow TG. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg (B)* 1962; 44:292.
2. Pratt WB, Freiburger RH, Arnold WS. Untreated congenital hip dysplasia in the Navajo. *Clin Orthop* 1982;162:69.
3. Coleman SS. Congenital dysplasia of the hip in the Navajo infant. *Clin Orthop* 1968;56:179.
4. Walker JM. Congenital hip disease in a Cree-Ojibwa population: A retrospective study. *Can Med Assoc J* 1977;116:501.
5. Melvin P, Johnston R, Ponseti IV. Comunicación personal a Weinstein SL. Natural history of congenital hip dislocation and hip dysplasia. *Clin Orthop* 1987; 225: 62-76.
6. Milgram JW, Tachdjian, MO. Pathology of the limbus in untreated teratologic congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop* 1975;119:107-111.
7. Cooperman DR, Wallesten R, Stulberg SD. Acetabular dysplasia in the adult. *Clin Orthop* 1983;175:89.
8. Harris, NH. Acetabular growth potencial in congenital dislocation of the hip and some factors upon which it may depend. *Clin Orthop* 1976;119:99.
9. Murray RO. The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. *Br J Radiol* 1965;38:810.

10. Stulberg SD, Harris WH. Acetabular dysplasia and development of osteoarthritis of the hip. In: The hip, proceedings of the hip society. ST Louis: CV Mosby, 1974.
11. Solomon L. Patterns of osteoarthritis of the hip. J Bone Joint Surg (B) 1976;58:176.
12. Arey LB. Anatomía del desarrollo 4ª ed. Buenos Aires: Librería Editorial Vazquez, 1962.
13. Patten BM. Embriología humana. 2ª ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1958.
14. Hamilton WJ, Mossman HW. Embriología humana. 4ª ed. Buenos Aires: Inter-Médica, 1975.
15. Tschumi P. The growth of the hindlimb bud of *Xenopus laevis* and its dependence upon the epidermis. J Anat 1957;91:149-173.
16. Langman J. Embriología médica. 3ª ed. Madrid: Importécnica 1978.
17. O'Rahilly R. Normal development in the human embryo. En: Normal and abnormal embryological development. Washington: National research council. CH Frantz, 1967.
18. Zwillling E. Abnormal morphogenesis in limb development. En: Limb development and deformity: Problems of

evaluation and rehabilitatio. Springfield.III: CA Swinyard, Charles C Thomas, 1969.

19. Blechschmidt E. The early stager of human limb development and deformity: Problems of evaluation and rechabilitation. Springfield.III: CA Swinyard, Charles C Thomas, 1969.
20. Pous JG, Dimeglio A, Adrei J, Goalard C. La cadera en crecimiento. Problemas ortopédicos. Barcelona: Jims, 1978.
21. O'Rahilly R, Gardner E. The initial appearance of ossification in staged human embryos. Am Anat 1972;134:241-301.
22. Weinstein SL. Natural history of congenital dislocation of the hip and hip dysplasia. Clin Orthop 1987;225:62-76.
23. Trueta J. La estructura del cuerpo humano. Estudios sobre su desarrollo y decadencia. Barcelona: Labor, 1975.
24. Trueta J, Harrison MHN. The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man. J Bone Joint Surg (B) 1953;35:442.

25. Masse A. History and epidemiology of congenital hip dislocation in Brittany. Acta Orthop Belg 1990,56 (1 Pt A), 43-52.
26. Rao S. y Thurston AJ. Congenital dislocation of hip in the newborn: a postnatal survey. N Z Med J 1986, 99 (811),752-754.
27. Dunn PM et al. Congenital dislocation of the hip: early and late diagnosis and management compared. Arch Dis child 1985, 60 (5), 407-414.
28. Mau H. y Michaelis H. Incidence and development of noticeable hip findings (a dysplasia complex) in newborn and young infants. Z Orthop 1983, 121(5), 601-607. (Resumen en Inglés).
29. Boo NY. y Rajaram T. Congenital dislocation of hips in Malaysian neonates. Singapore Med J 1989, 30(4), 368-371.
30. Valdivieso et al. Detección precoz de luxación congénita de cadera en 15.509 recién nacidos vivos. An Esp Pediatr 1984, 20(6), 643-648.
31. Tomas V. Incidence and treatment of congenital dysplasia of the hip joint in the Bardejov district over the 5 years period 1984-1988. Acta Chir Orthop Traumatol Cech 1989, 56(6), 502-506.

32. Roper A. Hip dysplasia in the African Bantu. *J Bone Joint Surg (Br)* 1976, 58(2), 155-158.
33. Chung SMK. Hip disorders in infant and children. Philadelphia: Lea and Febiger, 1981.
34. Dunn PM. Perinatal observations on the etiology of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop* 1976;119:11-21.
35. Dupuytren. Memorie sur un deplacement originel en congenital de la tete des femurs. *Repert Gen d'Anat et Physiol Pathol* 1826;2:153-173. Citado por: Massie WK, Howorth B. Congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg (A)* 1951;33,1:190-198.
36. Ortolani M. Congenital hip dysplasia in the light of early and very early diagnosis. *Clin Orthop* 1976;119:6.
37. Stanisavljevic S. Tribute to Marino Ortolani. *Clin Orthop* 1975;119:4-5.
38. Carter C, Wilkinson J. Persistent joint laxity and congenital dislocation of the hip. *J. Bone Joint Surg* (B) 1964;46,1:40-45.
39. Ramsey PL, Lasser S, Mc Ewen GD. Congenital dislocation of the hip. Use of the Paulik harness in the child during

the first six months of life. J Bone Joint Surg (B) 1976; 58,7:1000.

40. De Rosa GP, Feller N. Treatment of congenital dislocation of the hip. Clin Orthop 1987;225:77-85.
41. Wilkinson JA. Prime factors in the etiology of congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg (B) 1963;45,2:268-283.
42. Heusner L. Ueber die angeborene huftluxation. Zeitschrift fur orthopadische chirurgie 1902;10:571. Citado por Carter C, Wilkinson J. Persistent joint laxity and congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg (B) 1964;46,1:40-45.
43. Andren D, Borglin NE. Disturbed urinary excretion pattern of oestrogens in newborns with congenital dislocation of the hip. Acta Endocrinológica 1961; 37:423-427. Citado por Chung SMK. Hip disorders in infants and children. Philadelphia: Lea and Febiger, 1981.
44. Le Damany P. Congenital luxation of the hip. American Journal of orthopedic Surg 1914;11:541. Citado por Dunlap CK. A new method for determination of torsion of the femur. J Bone Joint Surg (A) 1953;35,2:289-311.

45. Massie WK, Howorth B. Congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg (A) 1951;33,1:190-198.
46. Putti V. Risultati della cura incruenta della lussazione congenita dell'anca. Chir d Org di movimento. Citado por Massie WK, Howorth B. Congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg (B) 1951;33:190-198.
47. Smith WS, Coleman CR, Melvin LO, Richard FS. Etiology of congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg (A) 1963;45:491.
48. Ralis Z, Mc Kibbin B. Changes in shape of the human hip joint during its development and their relation to its stability. J Bone Joint Surg (B) 1973;55,4:780-785.
49. Wedge JH, Wasylenko MJ. The natural history of congenital dislocation of the hip. Clin Orthop 1978;137:154-163.
50. Hart VL. Congenital dysplasia of the hip joint. Relationship between congenital subluxation and congenital dislocation. J Bone Joint Surg (A) 1949; 31:357-372.
51. Mc Kibinn B. Anatomical factors in the stability of the hip joint in the newborn. J Bone Joint Surg (B) 1970; 63:38.

52. Ponseti IV. Growth and development of the acetabulum in the normal child. J Bone Joint Surg (A) 1978; 60,5: 575 - 585.
53. Ponseti IV. Morphology of the acetabulum in congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg (A) 1978; 60,5:586-599.
54. Cirotteau Y. Correlations des structures osseuses de la hanche. Revue de Chirurgie Orthopédique 1982;68,1:14-19
55. Wynne Davies R. Acetabular dysplasia and familial joint laxity: two etiological factors in congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg (B) 1970;52: 704-716.
56. Wilkinson J, Carter C. Congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg (B) 1960;42:669-688.
57. Edelstein J. Congenital dislocation of the hip in the Bantu. J Bone Joint Surg (B) 1966;48:397.
58. Huckstep J. Bilateral congenital dislocation of the hips in African twin. J Bone Joint Surg(B) 1970;52:397.
59. Pompe Van Meerdervoort HF. Congenital musculoskeletal disorders in the South African negro. J Bone Joint Surg (B) 1977;55:780-785.

60. Skirving AP, Skadden WJ. The african neonatal hip and its immunity from congenital dislocation. J Bone Joint Surg (B) 1979;61,3:339-341.
61. Laurensen RD. Development of the acetabular roof in the fetal hip. An artrographic and histological study. J Bone Joint Surg (A) 1965;47:975-983.
62. Kim YH. Acetabular dysplasia and osteoarthritis developed by an eversion of the acetabular labrum. Clin Orthop 1985;225:289-295.
63. Milgran JW. Morphology of untreated bilateral congenital dislocation of the hips in a seventy-four year old man. Clin Orthop 1975;119:112-115.
64. Mc Ewen GD. Treatment of congenital dislocation of the hip in older children. Clin Orthop 1987;225:86-92.
65. Wolff J. Das gesezt der transformation der knochen. Berlin: August Hirschwald, 1892. Citado por Dunlap K. A new method for determination of torsion of the femur. J Bone Joint Surg (A) 1953;35,2:289-311.
66. Leveuf J. Primary congenital subluxation of the hip. J Bone Joint Surg 1947;29:149-162.

67. Dunlap K, Shands AR. Jr, Hollister LC, Stuart Gaul J. Jr, Streit HA. A new method for determination of torsion of the femur. *J Bone Joint Surg (A)* 1953;35,2: 289-311.
68. Ruby L, Mital MA, O'Connor J, Patel U. Anteversion of the femoral neck. *J Bone Joint Surg (A)* 1979;61,1:46-51.
69. Frain Ph. Action mécanique de l'antéversion fémorale sur la hanche. Degré de validité de la théorie de Pauwels. *Revue de Chirurgie Orthopedique* 1981;67:1-9.
70. Pretorius DH, Rumbaut CM, Marco-Johson ML, et al. Specific skeletal dysplasias in utero: Sonographic diagnosis. *Radiology* 1986;154:237-242.
71. Bedouelle J. Antétorsion des cols fémoraux. *Revue de Chirurgie Orthopédique* 1982;68,1:5-13.
72. Ryder, CT, Crane L. Measuring femoral anteversion. The problem and a method. *J Bone Joint Surg (A)* 1953;35:321-328.
73. Duran Sacristan H. Luxación congénita de la cadera. En: Duran Sacristan H, Arcelus Imaz I, Garcia-Sancho Martin L. *Tratado de Patología y clínica quirúrgicas. Vol. III.* Madrid: Emalsa, 1986;3:3658-3678.

74. Badgley CE. Correlation of clinical and anatomical facts leading to a conception of the etiology of congenital hip dysplasia. *J Bone Joint Surg (A)* 1943; 55,8:1726.
75. Cyvin KB. A follow up study of children with inestability of the hip joint at birth. *Acta Orthop Scan.(suppl)* 1977; 166:1.
76. Taussig GMH, Delor MH, Masse P. Les altérations de croissance de l'extrémité supérieure du fémur: Leur apport á la connaissance de la croissance normale. *Revue de Chirurgie Orthopédique* 1976;62:191-210.
77. Graf R. Guide to sonography of the infant hip. New York: Thieme Medical Publishers, 1987.
78. Jones D, Wood B. An assessment of the value of examination of the hip in the newborn. *J Bone Joint Surg (B)* 1977; 59,3:318-322.
79. Place MJ, Parkin DM, Fitton JM. Effectiveness of neonatal screening for congenital dislocation of the hip. *The Lancet* 1978;29:249-250.
80. Mackenzie JG, Wilson JG. Problems encountered in the early diagnosis and management of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg (B)* 1981;63,1,38-42.

81. Von Rossen S. Diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip joint in the newborn. *J Bone Joint Surg (B)* 1962;44,2:284-291.
82. Boal DKB, Schwenkter EP. The infant hip: Assesment with real-time U.S. *Radiology* 1985;157,3:667-672.
83. Kramps HA, Lenschow E. Investigations of hips and extremities by ultrasonics. *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete* 1979,118:355-364. Citado por Berman L. et al. *Ultrasound of the hip: A review of the applications of a new technique. The British Journal of Radiology* 1986,59,13-17.
84. Novick G, Ghelman B, Schneider M. Sonography of the neonatal infant hip. *Am Journal of Radiology* 1983; 141:639-645. Citado por Graf R. *Guide to sonography of the infant hip.* New York: Thieme Medical Publishers.
85. Szoke N, Lothar K, Heinrichs J. Ultrasound examination in the diagnosis of congenital hip dysplasia of newborns. *Journal of Pediatric Orthopaedics* 1988;8,1:12-16. 979; 118:355-364. Citado por Berman L, Catterall A, Meire HB. *Ultrasound of the hip: A review of the applications of a new technique. The British Journal of Radiology* 1986; 59:13-17.
86. Harcke HT, Clarke NMP, Lee MS, Borns PF, Mc Ewen GD. Examination of the infant hip with real-time

ultrasonography. J Ultrasound Med 1984;3:131-137.

87. Brockmann WP, Wilmsdorf HV, Kohn U. Advances in the early diagnosis of congenital hip dysplasia by real-time sonography. Fortschritt fur Orthopadie und ihre grenzgebiete 1984;118:355-364. Citado por Berman L. Ultrasound of the hip: A review of the applications of a new technique. The British J of Radiol 1986;59:13-17.
88. Berman L, Catterall A, Meire HB. Ultrasound of the hip: A review of the applications of a new technique. The British Journal of Radiology 1986;59:13-17.
89. Ulrich Exner G. Ultrasound screening for hip dysplasia in neonates. Journal of Pediatric Orthopaedics 1988; 8,6:656-660.
90. Keller MS. Normal instability of the hip in the neonate: U.S. standard. Radiology 1988;169:733-736.
91. Morin C, Harcke HT, Mc Ewen GD. The infant hip: Real-Time U.S. Assesment of acetabular development. Radiology 1985;157:673-677.
92. Clarke NMP, Harcke HT, Mc Hugh P, Lee MS, Borns PF, Mc Ewen GD. Real-time ultrasound in the diagnosis of congenital dislocation and dysplasia of the hip. J Bone Joint Surg (B) 1985;67,3:406-412.

93. Suzuki S, Awaya G, Shigeaki W, Masaki M, Toshihiko I. Diagnosis by ultrasound of congenital dislocation of the hip joint. Clin Orthop 1985;217:171-179.
94. Saies AD, Foster BK, Lequesne GW. The value of a new ultrasound stress test in assesment and treatment of clinically detected hip instability. Journal of Pediatrics Orthopaedics 1988;8,6:656-660.
95. Bocquet A, Cattin J, Schirrer J, Le Mouel A, Raffi A. Echographie et diagnostic precoce de la luxation congénitale de la hanche. Annales de Pédiatrie 1988;35,10:719-725.
96. Lowell W.W. y Winter R.B. 1988. Editorial Médica Panamericana S.A. Barcelona
97. Dimeglio A. 1991. Masson S.A. Barcelona
98. Graf R., Schuler P. Sonography of the infant hip: An atlas. Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft, 1986.
99. Dorn U, Hattwich M. Die sonographische beurterlung der schenkelhalsantetorsion. Orthop Praxis 1986;4:248. Citado por Graf R. Guide to sonography of the infant hip. New York: Thieme Medical Publishers, 1987.
100. Graf R. Ultrasonography of the infant hip. Ultrasound Annual. New Ycrk: Raven Press, 1985.

101. Rothman KJ. Modern Epidemiology. Boston: Little, Brown and Co., 1986.
102. Weiss NS. Clinical Epidemiology. New York: Oxford University Press, 1986.
103. Weinstein y Fineberg. Clinical Decision Analysis. Filadelfia: Saunders, 1980.
104. Tonnis D. et ai. Results of newborn screening for CDH without sonography and correlation of risk factors. J Pediatr Orthop 1990, 10(2), 145-152.
105. Dodinval P. Heredity in congenital dislocation of the hip. Acta Orthop Belg 1990, 56(1 Pta),7-11
106. Bjerkreim I. y Arseth Ph. Congenital dislocation of the hip in Norway. Late diagnosis CDH in the years 1970 to 1974.
107. Walker JM. Congenital hip disease in a Cree-Ojibwa population: a retrospective study. Can Med Assoc J 1977, 116(5), 501-504.
108. Jones D. An assesment of the value of examination of the hip in the newborn. J Bone Joint Surg (Br) 1977, 59(3), 318-322.
109. Heikkila E. Congenital dislocation of the hip in

- Finland. An epidemiologic analysis of 1035 cases. *Acta Orthop Scand* 1984, 55(2), 125-129.
110. Hansson et al. Screening of children with congenital dislocation of the hip joint on the maternity wards in Sweden. *J Pediatr Orthop* 1983, 3(3), 271-279.
111. Bower et al. Congenital dislocation of the hip in Western Australia. A comparison of neonatally and postneonatally diagnosed cases. *Clin Orthop* 1987, 224, 37-44.
112. Romero et al. Características epidemiológicas de la displasia congénita de caderas en una población chilena. *Rev Chil Pediatr* 1989, 60(5), 268-271.
113. Kramer AA et al. Familial aggregation of congenital dislocation of the hip in a Norwegian population. *J Clin Epidemiol* 1988, 41(1), 91-96.
114. Claussen I. y Nielsen KT. Breech position, delivery route and congenital hip dislocation. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1988, 67(7), 595-597.
115. Tonnis D. Congenital dysplasia and dislocation of the hip in children and adults. Berlin: Springer Verlag, 1984.
117. Higuchi F. Genetic study on the congenital dislocation

- of the hip. Bull Tokyo Med Dent Univ 1984, 31(4), 195-207.
118. Higuchi F et al. A clinical and genetic study on the congenital dislocation of the hip. Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi 1984, 58(4), 393-404. Resumen en Inglés.
119. Czeizel A et al. Two family studies on congenital dislocation of the hip after early orthopaedic screening Hungary. J Med Genetic 1975, 12(2), 125-130.
120. Delgado M, Moreno A, Rodriguez R, Sillero M y Galvez R. Características sociofamiliares y edad de diagnóstico de subnormalidad mental en la Provincia de Jaen. Gac Sanit 1988; 2: 276-280
121. Galvez Vargas R. y Delgado Rodriguez M. Estudios de casos y controles. En: G. Piedrola Gil et al (Eds): "Medicina Preventiva y Salud Pública", 8ª Edición. Salvat, Barcelona, 1988, pp 115-124.
122. Parkin DM. How successful is screenig for congenital disease of the hip ? 1981, 71(2), 1378-1383.