

Mesa redonda residentes

Ponencias a mesas redondas

ASPECTOS ACTUALES DE LA TUBERCULOSIS EN NUESTRO MEDIO

Irene Alías Hernández, José Batlles Garrido. Antonio Bonillo Perales. Yolanda González Jiménez, Teresa Rubí Ruiz, Mar Fernández Martínez, Begoña Hernández Sierra. Hospital Torrecárdenas de Almería.

La Tuberculosis (TBC) supone uno de los problemas de salud más importantes a nivel mundial. En la última década se ha producido una reemergencia de la enfermedad. España no se ha mantenido al margen de este impacto, sino que también ha experimentado un importante cambio en la epidemiología, existiendo grandes diferencias nacionales y regionales. Según datos de la OMS de 2007, España, es el segundo país de la UE después de Portugal con mayor incidencia de TBC presentando 25 casos/100.000 habitantes (hab.). La población pediátrica constituye un grupo susceptible con alto riesgo de diseminación y complicaciones. El factor más determinante de esta reemergencia parece ser la inmigración procedente de zonas de alta endemia. En las últimas décadas se han conseguido grandes progresos gracias a la creación de alianzas, al consenso en las políticas y estrategias para luchar contra la TBC así como la mejora de la planificación a nivel mundial, regional y nacional. En 1991, en la 44ª asamblea mundial de la salud, la OMS creó el "Programa para el control de la TBC" que establecía como metas para el año 2000, detectar el 70% de casos y lograr la curación del 85% de enfermos bacilíferos. Al llegar dicha fecha más de la mitad del planeta no había alcanzado la meta, por lo que se creó la alianza "Alto a la TB" que propone como objetivos: 1) Reducir la prevalencia de TBC y la mortalidad por esa causa en un 50% respecto a 1990, para el año 2015; 2)

Eliminar la TBC como problema de salud pública para el año 2050. A nivel mundial, en el año 2007, se notificaron 9,27 millones de casos nuevos de TBC (139 casos/100.000 hab.) concentrándose en Asia 55%, África 31%, y pequeños porcentajes en América y Europa. En los países pertenecientes en el año 2007 a la UE, la incidencia de TBC fue de 17 casos/100.000 habitantes, destacando que el 20% de casos eran de origen extranjero (principalmente procedentes de África y Asia). A nivel Europeo, se dispone del "Plan de acción para el control de la TBC en la Unión europea" que pretende controlar y alcanzar la eliminación de la TBC en estos países. En España las tasas globales de TBC en el año 2008 fueron de 18,4 casos/100.000 hab. afectando sobretudo a los grupos de menor nivel socioeconómico, y predominando las formas pulmonares (78,9%). Se cree que existe una infradeclaración importante ya que las tasas estimadas por la OMS para 2007, eran de 27 casos/100.000 hab. A nivel nacional, en noviembre de 2007, se aprobó el "Plan para Prevención y Control de la Tuberculosis", cuyos pilares básicos son la detección y diagnóstico precoz, el tratamiento, la vigilancia y el estudio de contactos. En Andalucía la tendencia de la TBC en los últimos 10 años se ha caracterizado por descenso de la incidencia entre 1999-2002, estabilizándose posteriormente, situándose alrededor de 15 casos/100.000 hab. en 2008 según datos del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Andalucía (SVEA), destacando el aumento en las zonas de mayor inmigración y el descenso de la asociación a VIH (18%) gracias a la aparición y el uso generalizado de los antirretrovirales. El 66,4% de casos tuvo

lugar en hombres, un 8,8% de casos afectó a la población pediátrica y el 25,9% era población extranjera. La TBC Pulmonar fue la forma de presentación clínica más frecuente (81%), y dentro de las formas extrapulmonares, la TBC pleural fue la predominante (9%). El 47,89% de los casos asociaban algún factor de riesgo: 11,76% VIH/SIDA, 7,45% Alcoholismo, 4,05% desnutrición. El número de casos en extranjeros ha aumentado de forma exponencial en los últimos años, pasando de 11,8% en 2003 a 26,05% en 2008, procediendo principalmente de Rumanía, Marruecos, Bolivia y Senegal. Si analizamos la distribución por provincias, destaca la elevada tasa en Almería con 27,8 casos/100.000 habitantes en el año 2008, muy por encima de la media andaluza, con una incidencia en la población pediátrica de 25,12 casos/100.000 hab (media andaluza 7,92 casos/100.000 hab. (SVEA)). A diferencia de la tendencia a la estabilización de la tasa de TBC que ha tenido lugar en la Comunidad, en la provincia de Almería se ha experimentado un aumento progresivo en el número de casos. Si analizamos las causas de este fenómeno, podemos observar como en los últimos 8 años la población extranjera ha pasado de cerca de 19.000 (2000) a casi 124.000 (2008), siendo segunda provincia con mayor número de extranjeros después de Málaga. La llegada de inmigrantes procedentes de zonas de alta endemia, principalmente, Marruecos (20,2%), Rumanía 18,2%, Senegal 13,1% y Malí 11%, ha supuesto un cambio epidemiológico en la población afectada por tuberculosis en nuestra provincia pasando de afectar al 80% de la población autóctona en 1997 a ser el 55% población extranjera. La población pediátrica menor de cuatro años se vió afectada en un 19,4% de los casos, mientras que el mayor porcentaje de casos se dio entre las personas de 15-44 años (61,7%). Se consiguió finalizar el tratamiento hasta asegurar la curación en el 81% de los casos.

A pesar de los progresos conseguidos, aún queda mucho por hacer. Es necesaria la

creación de programas de control que nos aseguren el diagnóstico temprano, terapia adecuada, seguimiento hasta finalización del tratamiento y asegurar la curación; mejorar el control de la enfermedad en los grupos de alto riesgo y fortalecer la estrategia "Alto a la TBC". "Hay que actuar para salvar vidas, para conseguir un mundo sin Tuberculosis".

ACTUALIZACIÓN EN EL SÍNDROME METABÓLICO EN PEDIATRÍA

Camacho Magriñan, B; Galvez Aguilar, I; Miranda Díaz, M.

Hospital Universitario de Valme

A pesar de la importancia del Síndrome Metabólico (SM) en pediatría, no existe un consenso general sobre los componentes y valores de corte en su definición. Se extrapolan criterios de adultos en función de edad y sexo, adaptando cada autor los criterios de la OMS y ATP III según consideren. Existe gran diversidad de prevalencia según la definición que se utilice.

La OMS en 1998 define el SM como una asociación de factores de riesgo precursores de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Su definición hace referencia a cuatro criterios: obesidad, dislipemia, hipertensión y alteración en el metabolismo de la glucosa. Debe tenerse en cuenta la incorporación de la HbA1C en la definición de pre-Diabetes y DM2 (ADA 2010). El SM tiene una prevalencia del 4%, de la cual un 30% son obesos. Aunque es generalmente aceptado que la obesidad condiciona un aumento en el riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares, resistencia a la insulina y otras alteraciones metabólicas, no ha sido hasta muy reciente cuando se están adquiriendo una serie de conocimientos que responsabilizan de la disregulación metabólica a la acumulación de grasa intraabdominal u obesidad visceral.

Otro parámetro que está tomando gran importancia es la adiponectina,

adipokina exclusiva del tejido adiposo, la cuál disminuye en obesidad y DM2. Es la adipokina que más influencia positiva presenta sobre la sensibilización a la insulina, observándose una disminución en los sujetos obesos con mayor riesgo de desarrollar síndrome metabólico.

La obesidad y la DM2, junto a factores ambientales y genéticos condicionan un hiperinsulinismo secundario a la resistencia a la insulina. El hiperinsulinismo producido favorece alteración en los lípidos, en la fibrinólisis y en la tensión arterial.

Para realizar el diagnóstico es fundamental una detallada historia clínica y determinar factores de riesgo, por si fuera necesario derivar a endocrinología infantil, ya que en muchas ocasiones se puede realizar un seguimiento por los médicos de atención primaria, sin necesidad del especialista. También son fundamentales unas pruebas complementarias básicas. El tratamiento tiene tres pilares básicos: prevención primaria (educar), secundaria (cambiar hábitos) y terciaria (tratar).

Nuestra casuística: De 67 niños obesos que acuden a la consulta de endocrinología de nuestro hospital un 4% no cumplen criterios de SM, un 35% cumplen un criterio, un 32% dos, un 19% tres, un 9% cuatro y un 1% cinco. Un 29% se diagnostican de SM. De niños un 17% cumplen criterios y de niñas un 39%.

Conclusiones: Desde edad temprana observamos un porcentaje elevado de niños que cumplen criterios de síndrome metabólico. Las niñas obesas presentan mayor número de parámetros de síndrome metabólico. A mayor edad, mayor porcentaje de síndrome metabólico.

ORTOPEDIA INFANTIL

J. González Gonzáles y I. Jugera Rodríguez. H.U. Virgen de Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

El término displasia (del griego dys que significa mal y plássien, modelar) es un término que hace referencia a la presencia de un amplio espectro de anomalías en la conformación (tamaño, forma, orientación y organización) de la cabeza femoral, el acetábulo o ambas cosas. Ha sustituido al término luxación congénita de la cadera ya que refleja con mayor precisión toda la gama de anomalías que afectan a la cadera inmadura (1), pues la enfermedad no siempre está presente en el momento del nacimiento y se puede desarrollar durante el primer año de vida. El desarrollo normal de la articulación de la cadera se produce por un equilibrio entre el crecimiento del acetábulo, de la cabeza femoral y de la vascularización que va acompañando a los cambios óseos (2,3,4,). En este desarrollo influyen factores genéticos, embrionarios y fetales, así como ambientales y biológicos, que pueden producir alteraciones en los períodos prenatal, perinatal o postnatal. (5)

La displasia de la cadera en desarrollo (DDC) es una de las causas más importantes y prevenibles de discapacidad durante la infancia (6). Forma un espectro de anomalías anatómicas de la articulación de la cadera que causan una alteración en la formación y desarrollo del fémur proximal, acetábulo y tejidos blandos en diferentes grados de presentación (2). Existen una serie de factores de riesgo que nos deben alertar de la sospecha de DDC. Para el diagnóstico es necesario realizar una buena exploración física y un adecuado seguimiento hasta la edad escolar. Es fundamental realizar un diagnóstico temprano para optimizar los resultados del tratamiento, disminuyendo así el riesgo de complicaciones.

EPIDEMIOLOGÍA

En la actualidad, la displasia del desarrollo de la cadera existe prácticamente en todas las latitudes y etnias; aunque en algunas, de forma escasa, como en la población del África subsahariana. Se estima una incidencia

global de 1-2 por cada 1000 recién nacidos vivos. (4,7,9) No obstante, en España los datos oscilan entre 0.65-4 por cada 1000 dependiendo de las series revisadas. (8,9) Entre los factores epidemiológicos predisponentes cabe destacar:

a) Raza: más frecuente en la raza blanca que en la negra y aún mayor en japoneses e indios americanos.

b) Sexo: existe un claro predominio del sexo femenino sobre el masculino (3.8:1)

c) Lateralidad: más frecuente en cadera izquierda (60 % izquierda, 20% derecha y 20% bilateral)(4,10,12)

ETIOLOGÍA

Aunque la etiología subyacente no está clara, hoy día se acepta una teoría multifactorial (4,9,10). Existe una gran controversia en la literatura, aunque a grandes rasgos podemos hablar de:

Factores intrauterinos:

a) Endógenos: Frecuentemente ligados a teorías genéticas y que explicarían la mayor frecuencia en el sexo femenino, familiaridad, predominio étnico y su asociación al síndrome del “niño moldeado”, tortícolis muscular congénita y anomalías en los pies (metatarso varo, pies talos, pies zambos,...) (4,9,10-12,16)

Se barajan distintas hipótesis que explicarían esta predisposición, como son la laxitud ligamentosa familiar (sobre todo en el sexo masculino) y factores hormonales (mayor sensibilidad del feto hembra al aumento de estrógenos-relaxina al final del embarazo, que inducen laxitud ligamentosa)

b) Exógenos: Se atribuyen generalmente a causas mecánicas

- Disminución del espacio intrauterino: Primiparidad, oligohidramnios, gemelalidad, macrofetos... Se modifica la posición del feto y aumenta la presión sobre los miembros inferiores determinando una posición anormal. (9,10,11,12)

- Parto por cesárea y presentación pelviana: La predominancia en el lado izquierdo está condicionada por el mecanismo de producción en los fetos con

presentación pelviana, en su mayoría del lado izquierdo. El trocánter mayor del feto contacta con el promontorio de la madre, que actúa en forma de palanca y luxa la articulación (9,10,11,12)

- Sustancias teratogénicas como el alcohol. Las madres que durante el embarazo han ingerido bebidas alcohólicas tienen una mayor incidencia de DDC (12)

Factores extrauterinos: (9,10)

a) Extensión de cadera: La extensión brusca de la extremidad inferior del niño durante los primeros meses puede expulsar la cadera fuera del acetábulo al producirse un efecto de palanca sobre el psoas ilíaco corto o todavía inextensible. Es por esta razón que está totalmente contraindicado sujetar a los niños por ambos miembros inferiores en extensión en el momento del nacimiento.

b) Modo de sujetar o envolver al niño: La sujeción de las piernas del recién nacido en extensión y rodillas juntas produce un aumento de la incidencia de la enfermedad. Así pues en determinadas áreas geográficas, donde se envuelven a los niños en mantas en esta posición, existe una prevalencia mayor.

c) Modo de cargar y transportar al niño. En algunas tribus africanas el modo de transportar los niños favorece la flexión y abducción forzada, lo que mantiene la cadera centrada dentro del acetábulo, por lo que la posibilidad de DDC es mínima.

d) Distonías musculares con predominio de aductores y extensores

CLASIFICACIÓN

Desde el punto de vista terapéutico, radiológico y clínico, se suele dividir en 5 tipos según la organización del acetábulo y la relación de éste con la cabeza femoral (1,4,15):

1. Cadera inmadura: signos de inmadurez de la articulación (1ª fase de la DDC)
2. Cadera inestable: en el momento del parto, la cadera tiene relaciones normales, pero es posible mediante la maniobra de

- Barlow, separar momentáneamente la cabeza del cótilo que vuelve a su posición normal al ceder la maniobra.
3. Cadera subluxable o dislocable: la inestabilidad se inicia en la última fase del desarrollo fetal y la cabeza abandona con frecuencia la cavidad acetabular y marca su impronta sobre el reborde cotiloideo. En el momento del parto, el cótilo estará deformado y aplanado, no coincidiendo el eje de giro de la cabeza femoral con la del acetábulo. Mediante la maniobra de Ortolani, hay un resalte (no confundirlo con "clic")
 4. Cadera subluxada: la displasia del desarrollo va avanzando y se va elongando el ligamento Teres, y estrechándose progresivamente el introito cotiloideo y el ligamento transversal, hasta abandonar completamente la cabeza femoral el acetábulo.
 5. Cadera luxada: la cabeza femoral abandona por completo la cavidad acetabular y las deformidades se hacen muy extensas

DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico temprano significa un pronóstico mejor, de forma que es de vital importancia realizar un adecuado examen físico, ya que disminuirán las complicaciones y las secuelas a largo plazo en nuestros pacientes (17).

HISTORIA CLÍNICA

Es muy importante anticiparse al diagnóstico, y esto se logra mediante la detección de los factores de riesgo anteriormente descritos. Es necesario realizar una adecuada anamnesis preguntando por antecedentes familiares de displasia de caderas, incidencias durante el embarazo o el parto, período perinatal, etc.

EXAMEN FÍSICO

En todos los pacientes es necesario realizar un adecuado examen físico, examinarlo con tranquilidad, sin forcejeos y retirando toda la ropa incluyendo el pañal. Sólo en este momento procederemos a realizar las diferentes pruebas que nos van a permitir realizar el diagnóstico de sospecha.

En el neonato y hasta los 2-3 meses de vida los principales signos exploratorios son las maniobras de Ortolani y Barlow (1-4,15).

1) Exploraciones en el plano horizontal (decúbito supino):

a) Maniobra de Barlow:

Con esta prueba lo que buscamos es si la cadera es luxable (1-4,15).

Para llevarla a cabo se debe colocar al niño en decúbito supino sobre una superficie dura y en un ambiente tranquilo. Con una mano el examinador fija la pelvis, mientras con la otra flexiona el muslo a 90°. El examinador coloca los dedos en el trocánter mayor y el pulgar, a través del ángulo de la rodilla, sobre la cara interna del muslo. La maniobra se efectúa aduciendo la pierna levemente hacia la línea media y aplicando una ligera presión hacia abajo contra la parte interna del muslo con el dedo pulgar. Si la cadera es luxable puede sentirse la cabeza femoral saliendo del acetábulo. Debe diferenciarse de los clicks que son sonidos agudos que se producen por la fricción de estructuras intra o extraarticulares (3,4,15).

b) Maniobra de Ortolani:

Con esta prueba lo que buscamos es reducir las caderas luxadas. Partiendo de la forma descrita para la maniobra anterior, el examinador va levantando suavemente el trocánter hacia el acetábulo, a medida que la pierna es abducida. Se percibe un resalto cuando la cabeza femoral se desplaza sobre el borde posterior y entra al acetábulo (4,15).

c) Limitación para la abducción:

Este signo lo podemos encontrar sobre todo en pacientes mayores de 3 meses. Lo que ocurre es una contracción de los músculos aductores con el fin de mantener las caderas reducidas (4,13-16,18,19).

Normalmente los lactantes deben permitir una abducción de aproximadamente 80 grados, de tal forma que cuando se encuentra una abducción menor de 60 grados se debe sospechar DCD (4).

No es valorable en las luxaciones bilaterales.

d) Signo de Galeazzi:

Es un signo unilateral que se suele presentar después de los 3 meses. Se realiza con el paciente en decúbito supino y con las caderas y rodillas flexionadas (19).

Es positivo cuando una rodilla está más abajo que la otra, lo cual significa que la rodilla más baja corresponde al lado de la cadera que está afectada. Sin embargo cualquier acortamiento de la extremidad pélvica producirá un signo de Galeazzi positivo (19).

e) Signo de Klisic:

En condiciones normales, la línea que une el trocánter mayor y la espina ilíaca antero-superior apunta al ombligo, mientras que en la cadera luxada pasa por debajo. Indica ascenso del fémur luxado.

No es valorable en luxaciones bilaterales.

f) Acortamiento del miembro inferior: la luxación de la cadera afecta conlleva una elevación de la cabeza femoral por encima del acetábulo (14)

2) Exploración en el plano horizontal (decúbito prono):

a) Asimetría de los pliegues inguino-cruales:

Se encuentra en las caderas luxadas, se observa con el paciente en decúbito prono con las caderas y rodillas extendidas (4,8,14).

Es positivo cuando los pliegues son asimétricos y no es muy aplicable en los recién nacidos ya que el 20% de los niños sin DCD lo pueden presentar (8,14).

b) Rotaciones interna y externa de cadera: limitación, fundamentalmente de la rotación externa, cuando la cadera está luxada.

3) Exploración en bipedestación:

Signo de Trendelenburg:

Ocurre porque hay un descenso de la hemipelvis contralateral por debilidad del glúteo medio cuando se le pide al paciente que se pare sobre la extremidad afectada y durante el apoyo el cuerpo se inclina sobre la cadera afectada para disminuir el trabajo del glúteo medio y mantener nivelada la pelvis (4).

En pacientes mayores que ya caminan es signo ya que los que están afectados de luxación de cadera pueden presentar cojera por acortamiento de la extremidad e insuficiencia del glúteo medio, en cuyo caso se sospecha luxación unilateral. Por el contrario, si la marcha es anadeante o de pato se sospecha luxación bilateral (4,13-16, 18,19).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En nuestro medio un screening basado en una anamnesis completa y la exploración física, realizados por profesional experimentado, tiene en sí un alto valor predictivo negativo. No obstante existe un grupo de pacientes en los que se deben realizar pruebas de imagen, bien por tener una exploración positiva o por presentar factores de riesgo (figura 2). En estos pacientes las pruebas que solicitaremos serán: Radiografía comparada de caderas o ecografía de dicha articulación, en función de la edad del paciente.

Radiografía de pelvis: El examen radiológico permite estudiar las estructuras óseas y las alteraciones que sobre ellas se producen. Los primeros cambios sobre las estructuras óseas ocurren después de cuatro a seis semanas de manifestada la laxitud articular. Es por esto que su mayor rendimiento se logra cuando es obtenida después de los 3 meses de edad. Tiene la gran ventaja de ser un examen sencillo, fácil de obtener, económico y puede ser

interpretado por cualquier médico entrenado o experimentado.

Existen varias líneas y ángulos de referencia que son útiles en la evaluación de la radiografía de pelvis. La línea Hilgenreiner también conocida como H, se traza a través del cartílago trirradiado; perpendicular a ésta, se dibuja una línea pasando por el borde externo del acetábulo llamada línea P o de Perkins (20) (figura 3). El borde interno de la metáfisis y/o el núcleo de osificación de la cabeza del fémur deben encontrarse en el cuadrante ífero interno. El arco de Calvé y de Shenton deben ser continuos.

El índice acetabular se forma por una línea que une un punto en el borde externo del acetábulo con otro en el borde interno del techo acetabular y por la línea H. Es de aproximadamente 30 grados al nacimiento y disminuye 1 grado por mes hasta los 6 meses y 0.5 grados por mes entre los 6 meses y el año (4).

Ecografía de caderas: Probablemente la ecografía constituye el método ideal de estudio en la detección de DDC. Desgraciadamente, requiere de un equipamiento que no está disponible en todos los centros de salud en nuestro medio, y es además un método, que requiere de un observador experimentado. La ecografía resulta muy apropiada en los primeros meses de la vida y es superior a la radiografía de pelvis, ya que permite visualizar la cabeza femoral cartilaginosa y el acetábulo, y permite además estudiar en forma dinámica las caderas. Su sensibilidad en la detección de DCD bordea el 100%. Son dos los aspectos que se deben examinar: la estabilidad articular y la morfología acetabular (21-26).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Oblicuidad pélvica: Ignorada por muchos autores, pese a existir series que hablan de una incidencia mayor incluso que la misma DCD. Consiste en una contractura del glúteo medio de una cadera que origina un descenso unilateral de la hemipelvis ipsilateral y un ascenso, por tanto, de la

hemipelvis opuesta. Aparece de forma aislada o englobada dentro del cuadro del síndrome del niño moldeado (tortícolis postural, actitud escoliótica, oblicuidad pélvica, torsión tibial interna y externa, metatarso aducto y abducto). Puede ser simple (su tratamiento consiste en estiramientos del glúteo medio de la cadera baja y de los aductores de la cadera alta) o estar asociada a DDC de la cadera alta (debe tratarse como DDC típica) (28-31).

Pequeños “crujidos” o “clic” al realizar maniobra de Barlow-Ortolani: se deben a fricciones del hueso o la musculatura de la cadera y aunque no tienen ningún tipo de valor patológico ni suponen un factor de riesgo, suelen ser las entidades que mayores dudas plantean al pediatra (27)

Luxación de cadera secundaria a osteoartritis (27)

Artritis de cadera de origen infeccioso (27)

TRATAMIENTO

Es de vital importancia realizar un diagnóstico temprano de DCD, ya que mejora tanto el pronóstico como el tiempo de manejo. Para el tratamiento debemos tener en cuenta dos factores importantes como son la edad al diagnóstico y el grado de displasia (ver figuras 4-6)

Lactantes menores de 6 meses: Con displasia de cadera sin luxación: se coloca el arnés de Pavlik (4,14,15,18,20), durante 22 – 23 horas al día por lo menos por 3 meses, se pueden usar las férulas de Milgram y de Craig. Si el paciente presenta luxación o subluxación el arnés de Pavlik debe usarse de forma permanente por tres semanas, si no mejora se realiza reducción cerrada e inmovilización con espica de yeso (4). Se mantienen al menos, hasta que se alcance el doble de la edad al diagnóstico o comience la bipedestación.

Lactantes de 6 a 18 meses: Con displasia: se colocan férulas de Milgram o de Craig de forma permanente hasta que el paciente inicie la marcha posterior, a lo cual se coloca sólo durante la noche (4). Si la cadera presenta subluxación o luxación se

Mesa redonda residentes

realiza reducción cerrada, tenotomía de aductores e inmovilización con espica de yeso.

En mayores de 18 meses: Con displasia se realiza osteotomía del ilíaco tipo Salter o Pemberton. Si hay subluxación o luxación se trata con reducción abierta por vía anterior y acetabuloplastia (4).

CONCLUSIONES

La displasia del desarrollo de la cadera es una patología a tener en cuenta dadas las importantes consecuencias que puede llegar a tener. Es por ello que todos los profesionales deberíamos tomar consciencia de la importancia de un screening adecuado basado en la anamnesis y la correcta exploración física. Pese a tener una etiología desconocida, cada vez se conocen más factores exógenos de carácter mecánico que tienen una importancia crucial bien en la génesis o en la perpetuación del problema y que serían susceptibles de modificar, evitando así su aparición.

El conocimiento cada vez más profundo de la enfermedad y los avances tecnológicos de exploración, sobre todo la ecografía, permiten en la mayoría de los casos, detectar la DDC en sus fases iniciales, pudiéndose aplicar métodos terapéuticos que consiguen la remisión de la enfermedad de forma conservadora.

El diagnóstico tardío conlleva un tratamiento más agresivo y un considerable aumento de secuelas como cojera en la infancia, cambios osteo-artrotróficos que producen dolor e invalidez en la edad adulta.

REFERENCIAS

1. U.S. Preventive services task force. Screening for Developmental Dysplasia of the Hip: Recommendation Statement. *Am Fam Physician* 2006 Jun 1;73(11):1992-1996.
2. Lee M., Craig P. Growth and Development of the Child's Hip. *Orthop Clin* 2006; 37:119–132.
3. Langman S. Embriología Médica con orientación clínica. Décima edición. Panamericana.
4. Rosselli P., Duplat J., Uribe i., Turriago C. Ortopedia Infantil. Editorial Panamericana.
5. Gene R. Adams, MD; Robert M. Corwin, MD; Diane Fuquay, MD; Barbara M. Harley, MD; Early Detection of Developmental Dysplasia of the Hip. *Pediatrics* 2000; 105, 896-905.
6. Dezateux C. Rosendahl K. Developmental dysplasia of the hip. *Lancet* 2007; 369: 1541–52.
7. Richard M. Schwend, MD, Perry Schoenecker, MD, B. Stephens Richards. Screening the Newborn for Developmental Dysplasia of the Hip. *J Pediatr Orthop* 2007; 27: 607
8. Fernández Serrano F, Ruiz Molina JA, Santa-María Ruiz L, Zomeño Chaparro JI, Esqueta Reloba A, Pascual Díaz MA. Luxación congénita de cadera. Nuestra casuística y metodología de tratamiento durante diez años. *Rev S And Traum Ort* 1997;17: 255-8.
9. Hinderaker T, Daltveit AK, Irgens LM, Uden A, Reikeras O. The impact of intra-uterine factors on neonatal hip instability. An analysis of 1.059.479 children in Norway. *Acta Orthop Scand* 1994;65:239-42.
10. Albiñana J, Quesada JA, Certucha JA. Children at high risk for congenital dislocation of the hip: late presentation. *J Pediatr Orthop* 1993;13:268-9.
11. Gunther A, Smith SJ, Maynard PV, Beaver MW, Chilvers CE. A case-control

Mesa redonda residentes

study of congenital hip dislocation. Public Health 1993; 107:9-18.

12. Bialik V. Displasia del desarrollo de la cadera: un nuevo enfoque de la incidencia. Pediatrics (ed esp) 1999:40-8.

13. Rachio KH. Simultaneous open reduction and salter innominate osteotomy for developmental dysplasia of the hip. J Bone Joint Surg 2004;78B47:1-6.

14. Alvarez C., Santana O. Asimetría de pliegues, signo equívoco para el diagnóstico de la Displasia del Desarrollo de la Cadera. www.sld.cu. 2007.

15. Gelfer P, Kennedy K. Developmental Dysplasia of the Hip. J Pediatr Health Care 2008; 22: 318-322

16. Forlin E., Munhoz L., Figueiredo D. Treatment of Developmental Dysplasia of the Hip After Walking Age With Open Reduction, Femoral Shortening, and Acetabular Osteotomy. Orthop Clin N Am 2006; 37: 149 – 160.

17. Eastwood DM. Neonatal hip screening rapid review. The Lancet 2003; 361:595–7.

18. Storer S., Skaggs S., Developmental Dysplasia of the Hip. Am Fam Physician 2006 Oct 15;74(8):1284-1285.

19. Potter H., Black B., New Techniques in Articular Cartilage Imaging. Clin Sports Med 2008; 28: 77–94.

20. Clohisy J., Trousdale R. Beaulé P., Schoenecker P. Radiographic Evaluation of the Hip has Limited Reliability. Clin Orthop 2008; 467 (3): 666-675

21. De Pellegrin M. Ultrasound screening for congenital dislocation of the hip: results and correlations between clinical and ultrasound findings. Ital J Orthop Traumatol. 1991; 17:547–553

22. Bialik V, Wiener F, Benderly A. Ultrasonography and screening indevelopmental displacement of the hip. J Pediatr Orthop B. 1992;1:51–54

23. Garvey M, Donoghue V, Gorman W, O'Brien N, Murphy J. Radiographic screening at four months of infants at risk for congenital hip dislocation. J Bone Joint Surg Br. 1992;74:704–707.

24. Rosendahl K, Markestad T, Lie RT. Ultrasound screening for developmental dysplasia of the hip in the neonate: the effect on treatment rate and prevalence of late cases. Pediatrics. 1994; 94:47–52.

25. Terjesen T. Ultrasound as the primary imaging method in the diagnosis of hip dysplasia in children aged ,2 years. J Pediatr Orthop B. 1996;5:123–128

26. Vedantam R, Bell M. Dynamic ultrasound assessment for monitoring of treatment of congenital dislocation of the hip. J Pediatr Orthop. 1995;15:725–728

27. Jiménez R. Luxación congénita de cadera. www.aeped.es/protocolos/ 2008

28. Seringe R, Langlais J, Bonnet J Ch. Le bassin asymétrique congénital. Étude clinique, radiologique et évolution. Rev Chir Orthop 1992;78:65-73.

29. Good C, Walker G. The hip in the moulded baby syndrome. J Bone Joint Surg 1984;66(B):491-2.

30. Green N, Griffin P. Hip dysplasia associated with abduction contracture of the controlateral hip. J Bone Joint Surg 1982;64(A):1273-81.

31. Condon Huerta , MJ. Ortopedia Infantil en Rehabilitación. Rehab 2001; 35 supl1: 11-30.