

REVISIÓN DE CONCEPTOS ACTUALES

Displasia de la cadera en desarrollo

Dr. Juan Ricardo Benavides Molineros*, Dra. Claudia Liliana Figueroa Gómez**

* Especialista en Ortopedia y Traumatología. Ortopedista Infantil, Hospital Universitario Departamental de Nariño. Coordinador, Cátedra de Ortopedia y Traumatología, Universidad Cooperativa de Colombia, sede Pasto, Pasto, Colombia.

** Especialista en Epidemiología. Docente, Cátedra de Investigación, Universidad Cooperativa de Colombia, sede Pasto, Pasto, Colombia.

Correspondencia:

Dr. Juan Ricardo Benavides Molineros
Carrera 22A No. 15-81, Pasto, Colombia.
Tel. (572) 7235027
jrbenavidesm@gmail.com

Fecha de recepción: 15 de octubre de 2011

Fecha de aprobación: 13 de enero de 2012

Resumen

En este artículo de revisión acerca de la displasia de la cadera en desarrollo (DCD) se incluyen conceptos actuales sobre esta importante y frecuente patología. Se abordan aspectos como definición y terminología, epidemiología, etiología, fisiopatogenia, patología, diagnóstico, tratamiento, prevención y pronóstico, de acuerdo con publicaciones recientes de la literatura nacional y mundial y con la experiencia profesional del autor principal (J. R. B. M.) durante 23 años de ejercicio en una zona con elevada incidencia de dicha enfermedad.

Palabras clave: luxación congénita de la cadera, artículo de revisión, terminología, etiología, epidemiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento, prevención y control, pronóstico.

[*Rev Col Or Tra* 2012; 26(1): 50-60]

Abstract

Review article about developmental dysplasia of the hip (DDH), that includes current concepts with regard to this important and common disease in terms of its definition and terminology, epidemiology, etiology, pathogenesis, pathology, diagnosis, treatment, prevention, and prognosis, according to Colombian and worldwide scientific literature, and the experience of the principal author for 23 years in a zone with endemic incidence of DDH.

Key words: Hip dislocation, congenital, review [publication type], terminology, epidemiology, etiology, physiopathology, diagnosis, treatment, prevention and control, prognosis.

[*Rev Col Or Tra* 2012; 26(1): 50-60]

Introducción

La displasia de la cadera en desarrollo (DCD), previamente conocida como luxación congénita de la cadera, es una enfermedad de elevada ocurrencia durante la infancia tanto a nivel mundial como a nivel nacional y regional. En Colombia se presenta con gran frecuencia en las zonas de altiplanicie (vertientes andinas), como en el caso de los departamentos de Cundinamarca, Boyacá, Nariño y Santanderes, llegando a alcanzar niveles endémicos en ciertas regiones como Nariño. Su alta incidencia y prevalencia, al igual que las graves secuelas que suele ocasionar en la vida adulta de los pacientes no tratados, inadecuadamente tratados o tardíamente diagnosticados (con grandes costos para el sistema de salud), hacen que esta patología deba ser enfocada como un problema de salud pública. De aquí, la trascendencia y la importancia de su estudio.

Definición y terminología

La displasia de la cadera en desarrollo es un trastorno progresivo de esta articulación, en el cual el acetábulo, la cápsula articular y el fémur proximal, junto con sus músculos y ligamentos, se encuentran alterados. Comprende un espectro de desórdenes caracterizados por una relación y/o una anatomía anormales del acetábulo y la porción proximal del fémur (cabeza y cuello femorales). Este espectro abarca desde la cadera inestable del recién nacido hasta la luxación de la misma, incluyendo la subluxación (contacto parcial entre la cabeza femoral y el acetábulo) y la malformación o insuficiencia aislada del acetábulo (displasia acetabular pura) (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).

Desde el punto de vista etimológico, la palabra displasia viene de las raíces latinas *dis-* (alteración, trastorno) y *-plassein* (formación) y significa alteración en la formación de un órgano o estructura corporal. Desde el punto de vista embriológico, displasia hace referencia a una alteración en el tejido que compone una estructura u órgano determinado (8, 9, 10).

En 1989, el Dr. Predrag Klisic (11), ortopedista infantil yugoslavo, propuso el nuevo término de displasia de la cadera en desarrollo para reemplazar al de luxación congénita de la cadera, argumentando que en algunos pacientes el problema no está presente desde el nacimiento y que, además, puede evolucionar o involucionar a lo largo del proceso de desarrollo del niño, debido al influjo de factores intrínsecos (v. gr. alteración de la calidad del colágeno, hiperlaxitud ligamentaria) y extrínsecos (v. gr. macrosomía fetal, aspectos socioculturales como el “fajado” de los neonatos (12, 13), etc.).

En 1992, las academias americanas de Ortopedia y de Pediatría acogieron las razones del Dr. Klisic y decidieron adoptar la denominación de displasia de la cadera en desarrollo, reemplazando así a la anterior de luxación congénita de cadera (14). Desde entonces la literatura mundial se refiere a este grupo de patologías como DCD (en inglés DDH, *developmental dysplasia of the hip*).

Cabe precisar que el término congénito alude a todo trastorno que ocurre o se origina in útero, antes del nacimiento. En cambio, hereditario o genético se refiere a todo problema congénito producido por alteración en los cromosomas, en el código genético. En otras palabras, no toda alteración congénita es de carácter hereditario, pues las hay de origen mecánico (fuerzas deformantes intrauterinas), por infecciones intrauterinas (v. gr. toxoplasmosis), causadas por agentes teratogénicos, etc.

El concepto de luxación teratológica de la cadera se refiere a la modalidad más severa de la nosología, pues tiene el carácter de irreductible en forma cerrada, se produce durante el primer trimestre de la gestación y es de difícil retención una vez reducida. La cadera es rígida y tiene limitados sus arcos de movimiento. Usualmente se asocia con otras enfermedades tales como artrogriposis, mielodisplasia y síndromes neuromusculares de carácter paralítico. Esta grave forma de la luxación congénita de cadera no hace parte de la constelación de la DCD y se estudia de manera independiente a ella. Constituye un 2 % de todas las luxaciones congénitas de la cadera (15, 16).

Epidemiología

La incidencia de la DCD varía según su grado de severidad, a saber: para la displasia acetabular pura (insuficiencia acetabular) es de 1 por cada 100 neonatos (es la modalidad más común del síndrome); la luxación congénita de cadera tiene una incidencia de 1 por cada 1000 nacidos vivos, y la de la cadera inestable del recién nacido es de 0,5-1 %. La incidencia combinada de todos estos grupos es de 2 a 5 por cada 1000 recién nacidos. La incidencia reportada de luxaciones tardías es de 4 por cada 10 000 nacimientos (17).

Lamentablemente, la exacta incidencia y prevalencia de la enfermedad en Colombia (y particularmente en las áreas en donde se presenta con mayor frecuencia) son desconocidas, debido a la inveterada precariedad de la información dentro de nuestro sistema de salud (por ejemplo, en la actualidad los RIPS, Registro Individual de Prestación de Servicios de Salud, no son correctamente diligenciados, recolectados ni sistematizados), lo cual no ha permitido implementar

las indispensables políticas de salud pública tendientes al adecuado manejo social de esta importante patología. Se impone entonces la realización de estudios de incidencia y prevalencia de la DCD en nuestro país, al menos en las regiones en las cuales es endémica (como mínimo, estudios de prevalencia de corte transversal) (18, 19).

Aproximadamente 10 % a 20 % de los neonatos de sexo femenino con presentación podálica padecerán DCD. Solo 2 % a 4 % de los partos ocurren en presentación de pelvis, pero 17 % a 20 % de los casos de DCD son productos de nacimientos en podálica; 1 de cada 15 niñas con presentación podálica tendrá DCD (20, 21). La frecuencia es mayor en primogénitos (22, 23).

El 80 % de los pacientes con DCD son mujeres. La proporción niñas:niños con DCD es de 6:1 (24). Es bilateral en alrededor del 40 % de los casos; es unilateral izquierda en el 35 % y unilateral derecha en el 25 %. Así pues, en casos unilaterales o asimétricos, la cadera más comúnmente afectada es la izquierda, en una proporción de 3:1 (25).

La historia familiar positiva se encuentra en 12 % a 33 % de los casos. El riesgo en las gestaciones subsecuentes es del 6 % si ninguno de los padres tuvo DCD, del 12 % cuando uno de los padres tuvo DCD y del 36 % cuando ambos padres tuvieron DCD.

Desde el punto de vista racial, la incidencia es mayor en nativos americanos y en caucásicos (escandinavos) y es muy baja en africanos y sus descendientes, al igual que en los asiáticos.

Etiología y fisiopatogenia

De acuerdo con su causa primaria, desde el punto de vista embriológico, los padecimientos de origen congénito se han dividido en distintos grupos, a saber: 1) malformaciones: son defectos morfológicos de causa genética (alteración cromosómica) de un órgano o región corporal que tienen lugar cuando hubo una interrupción en la organogénesis; 2) disrupciones: son alteraciones morfológicas producidas por toxas externas que actúan in útero tales como infecciones (toxoplasmosis, citomegalovirus, etc.), agentes teratógenos e isquemia, que trastornan el normal desarrollo fetal de un órgano o porción del cuerpo; 3) displasias: son problemas provenientes de una organización anormal de las células al interior de los tejidos, la cual lleva a una mala diferenciación de los mismos y, entonces, a una alteración de su calidad; y 4) deformación o deformidad: son alteraciones en la forma tamaño o posición de partes del cuerpo, causadas por fuerzas deformantes de tipo mecánico que pueden ser intrínsecas,

como en el caso de la hipomovilidad fetal producida por defectos del sistema nervioso central, o extrínsecas, tales como la constricción intrauterina del feto determinada por factores tales como las gestaciones múltiples o una pared uterina de espesor y tono aumentados (primigestaciones).

Como es de etiología multifactorial, la DCD tiene aspectos de deformidad, de displasia propiamente dicha (en el sentido embriológico) y de malformación. Posiblemente las diferentes formas de presentación de la DCD —que oscilan entre las más leves, como la cadera inestable del recién nacido (usualmente autorresuelta), hasta las más severas, como la luxación de cadera (de más difícil tratamiento y con secuelas y complicaciones más serias)— se produzcan dependiendo del tipo de causa o de la combinación de causas que las originan; por ejemplo, es probable que la primera corresponda a una simple deformidad y que la segunda tenga lugar por una combinación de causas genéticas (displasia, malformación) y mecánicas (deformación).

La DCD tiene causas diversas (etiología multifactorial), las cuales pueden agruparse en: 1) mecánicas, 2) fisiológicas, 3) genéticas y 4) ambientales (posnatales), así:

Mecánicas: a) pelvis fetal atrapada en la pelvis materna, con aducción de una o ambas caderas (predominantemente la izquierda en los fetos en presentación cefálica, debido al contacto del trocánter mayor con el promontorio sacro de la madre); b) musculatura materna abdominal y uterina tensa o hipertónica en las primigestantes; c) presentación podálica; d) gestaciones múltiples que disminuyen el espacio vital para el o los fetos y aumentan la aducción de sus caderas y deformidades asociadas, tales como la tortícolis congénita, que denotan estrechez intrauterina, con un efecto semejante. Estas causas contribuyen en un 30-50 % de los casos (25, 26).

Fisiológicas: a) la relaxina, hormona producida por la madre durante el último trimestre de la gestación para preparar el canal del parto, torna más elásticos los ligamentos y articulaciones de la pelvis materna y, como atraviesa la barrera placentaria, actúa en el mismo sentido sobre los fetos de sexo femenino, los cuales tienen receptores para la misma; b) los estrógenos maternos que bloquean la síntesis de colágeno también actúan sobre los tejidos fetales: se ha detectado un incremento de la excreción de estrona y estradiol urinarios durante la primera semana de vida de los neonatos con DCD.

Genéticas: a) se da un 20 % de incidencia familiar de la DCD; b) los niños con historia familiar positiva tienen una probabilidad 10 veces mayor de padecer DCD; c) la herencia de la DCD es de carácter poligénico; d) la incidencia familiar

de la DCD del 20 % puede ser debida a un error cromosómico en el metabolismo de los estrógenos.

Ambientales: a) la costumbre de algunas culturas (v. gr. los indígenas norteamericanos, las comunidades rurales de Israel y las culturas andinas de Suramérica) de envolver o entablillar los miembros inferiores de los recién nacidos durante sus primeros meses de vida, manteniéndolos en extensión completa, genera inestabilidad en sus caderas al violar la posición neonatal fisiológica de flexión y abducción de las mismas que es la más estable; b) la afortunadamente abandonada maniobra obstétrica de tomar y suspender en el aire al niño recién nacido por sus tobillos podía producir luxación de sus caderas, debido a la súbita extensión y aducción de las mismas (su posición más inestable) (26, 27, 28).

En términos generales, se puede decir que el común denominador de los distintos factores etiológicos que originan la DCD es la inestabilidad, debida a un aumento en la laxitud de la cápsula articular de la cadera o a otros aspectos geométricos o estructurales del acetábulo y/o el fémur proximal. En otras palabras, el aspecto que comparten los distintos factores de riesgo que producen la DCD es la inestabilidad, generada por alteración en la calidad de los diferentes tejidos (colágeno) (29) que conforman la articulación de la cadera, la geometría de los componentes de la misma (acetábulo y fémur proximal) o las dos a la vez. Es quizá esta inestabilidad el factor que, crónicamente establecido, determina que la cadera displásica pueda presentar avances y retrocesos a lo largo de su evolución o que pueda manifestarse en forma tardía, no necesariamente como padecimiento congénito (30, 31).

Tales aspectos causales se traducen en los llamados factores de riesgo, que son los indicadores clínicos de una mayor probabilidad de padecer DCD (32). Estos son los siguientes:

- Historia familiar positiva: aumenta la probabilidad de DCD en un 12 % a 33 %.
- Ascendencia caucásica (escandinava) o hispánica (nativos sudamericanos); la DCD es casi inexistente en asiáticos (chinos) y afrodescendientes.
- Hermanos gemelos: si un producto de una gestación gemelar presenta DCD, el otro tiene una probabilidad 7 veces mayor de padecerla que el resto de la población general.
- Primigestación o gestaciones múltiples: producen reducción del espacio vital intrauterino para el feto o los fetos, haciendo que sus caderas estén en mayor grado de aducción y que tengan una mayor inestabilidad.

- Oligohidramnios: produce un efecto similar al anterior.
- Alto peso al nacer (macrosomía fetal ≥ 4000 g)
- Presentación podálica: aumenta la incidencia hasta en un 30 %; si se trata de un primogénito, la incidencia sube hasta un 59 %.

- Sexo femenino: hasta un 80 % de los casos; por cada 6 niñas con DCD, se presenta 1 niño con DCD (proporción 6:1).

- Asociación con otras anomalías que denotan estrechez intrauterina del feto, tales como tortícolis congénita, metatarsus aductus y pie equino varo.

- Niños nacidos en comunidades que acostumbran “fajar” o “entabacar” a los neonatos y lactantes (33).

Los factores de mayor riesgo, en orden descendente de influencia, son: 1) presentación podálica, 2) sexo femenino, 3) historia familiar positiva, 4) deformidad en el miembro inferior como metatarsus aductus, pie equino varo, pie calcáneo valgo (la luxación o hiperextensión congénita de rodillas se asocia con luxación teratológica de las caderas), 5) tortícolis congénita, 6) asociación con otras anomalías musculoesqueléticas.

Hay que anotar aquí que el diccionario de la Real Academia de la Lengua Española define riesgo como contingencia o proximidad de un daño o como peligro inminente. Desde el punto de vista médico, riesgo significa posibilidad de daño, pérdida, lesión, enfermedad o muerte, y factor de riesgo es aquel que aumenta la susceptibilidad o probabilidad de sufrir una enfermedad o una lesión determinadas.

En cuanto al caso particular del alto peso al nacer, la literatura internacional ha aceptado que un peso del recién nacido de 4000 o más gramos constituye un factor de riesgo para sufrir DCD. Sin embargo, si se considera la antropometría de la mujer latinoamericana y colombiana (de talla más baja y con diámetros pélvicos menores a los de las anglosajonas) y la deficiente situación nutricional de un amplio sector de nuestra población que determina un desarrollo pondoestatural inferior, en nuestro medio un peso al nacer de 3000 o más gramos puede ser un factor de riesgo para padecer DCD. Un estudio con esta hipótesis (un peso al nacer de 3000 o más gramos se asocia con una mayor incidencia de DCD) de la autoría de quienes suscriben el presente artículo será publicado posteriormente.

Patología

En la DCD el acetábulo es plano y tiene su orientación alterada (aumento de la anteversión acetabular). El fémur proximal muestra antetorsión y coxa valga (34, 35). En los casos de luxación o subluxación se encontrarán interposiciones estructurales entre la cabeza femoral desplazada y el acetábulo, a saber:

- Tendón del iliopsoas engrosado y tenso
- Cápsula articular deformada en reloj de arena
- Ligamento redondo elongado
- Labrum acetabular invertido
- Ligamento transversal del acetábulo con mayor espesor y tensión
- Pulvinar (cojinete graso del fondo del acetábulo) hipotrófico

Diagnóstico

En vista de que entre más temprano se inicia el tratamiento de la DCD mejores son los resultados, es muy importante el diagnóstico precoz de la enfermedad (36, 37, 38). Este incluye los siguientes aspectos:

Examen físico. Incluye los signos neonatales de inestabilidad que son: a) signo de Ortolani, o reducción de una cadera luxada cuando es pasivamente abducida, estando las caderas y las rodillas en 90 grados de flexión; b) signo de Barlow, o luxación o subluxación pasiva de una cadera inestable provocada por el examinador con una maniobra de aducción de la cadera y presión de su dedo pulgar sobre el trocánter menor del niño. Estos signos se pueden encontrar hasta la edad de 2-3 meses (luego desaparecen por mayor rigidez de la cadera, debida a una disminución de la elasticidad de su cápsula articular y a un incremento de la fuerza muscular). La abducción pasiva de las caderas está disminuida (menos de 60-70 grados); es simétrica en los casos de displasia acetabular pura (suele ser el único signo clínico que se presenta en este caso) y asimétrica en los casos de luxación o subluxación unilateral (la abducción está disminuida en el lado luxado o subluxado). Los signos del pistón y de Allis-Galeazzi son positivos en los niños con luxación monolateral. La línea de Nélaton-Rosen (o de Klisic) pasa por debajo del ombligo (línea imaginaria que se traza uniendo la punta del trocánter mayor con la espina iliaca anterosuperior y que normalmente

debe pasar por encima del ombligo). En los pacientes que ya han iniciado la marcha, el signo de Trendelenburg es positivo (por insuficiencia del músculo glúteo medio debida al ascenso del trocánter mayor en las caderas luxadas) y se presenta marcha anadeante (marcha “de pato”).

Imágenes diagnósticas. Los estudios imaginológicos más comunes para el diagnóstico de la DCD son la radiografía simple de pelvis y la ecografía de las caderas; en casos particulares se indican la TAC simple y 3-D, la artrografía de caderas y la resonancia nuclear magnética de las caderas. La radiografía simple debe tomarse por primera vez a la edad de 3 o 4 meses (y no antes, en virtud de su difícil interpretación a edades menores). La artrografía se utiliza intraoperatoriamente para comprobar la reducción en los casos en que se realiza reducción cerrada. La ecografía de caderas se usa para diagnosticar caderas inestables, displásicas o luxadas en forma más temprana que las radiografías, pero no debe ser tomada antes de la edad de 4 a 6 semanas y también para el seguimiento semanal de las luxaciones que se manejan con arnés de Pavlik; está indicada en los casos de inestabilidad temprana y en los niños con factores de riesgo positivos. En algunos países, particularmente los europeos, se utiliza como herramienta de tamizaje (conducta que es controversial) (39, 40, 41, 42, 43, 44).

En relación con la lectura de la radiografía simple, es necesario destacar que los aspectos cualitativos de la misma son más fácilmente identificables e interpretables y, por tanto, más consistentes en el examen intra e interobservador (45, 46). Estos son: a) aplanamiento del techo acetabular; b) hipoplasia o no aparición del núcleo secundario de osificación de la cabeza femoral (en la población norteamericana es normal que aparezca entre los 3 y 6 meses y en nuestro medio, entre los 6 y 9 meses de edad); c) discontinuidad del arco o línea de Shenton (47) (cervicoobturatriz); d) formación de la gota de lágrima (línea radioopaca en forma de U que refleja madurez del trasfondo acetabular cuando durante su desarrollo ha estado sometido al influjo de fuerzas concéntricas por parte de la cabeza femoral) cuya formación se completa normalmente a la edad de 2 años (48); e) presencia de una muesca en el reborde superoexterno del acetábulo, la cual es signo de mal pronóstico pues traduce una presión excéntrica por parte de la cabeza femoral que impide el normal desarrollo del núcleo de osificación secundario del reborde acetabular; f) la línea M (de Malagón), tangente al borde superior del cuello femoral, que normalmente recae en el centro del acetábulo, si recae por fuera del él denota luxación de la cadera y si es excéntrica, subluxación; g) lateralización del fémur proximal, la cual se puede objetivar midiendo la distancia

entre la esquina medial del mismo y el fondo del acetábulo.

Con respecto a los aspectos cuantitativos de la radiografía, se tienen el ángulo o índice acetabular y el ángulo centro-borde de Wiberg (CE). El primero refleja desarrollo acetabular y el segundo, el grado de cubrimiento de la cabeza del fémur por parte del acetábulo (49, 50, 51) (tabla 1).

Tabla 1. Valores promedio del índice acetabular y del ángulo centro-borde (ángulo centro-extremo).

Grupo etario	Valor promedio (grados)	
	Índice acetabular	Ángulo centro-borde
Recién nacido	30	10
6 meses	25	15
12 meses	20	20
2 años	15	25
4 años	10	30

En términos generales, según los estudios a largo plazo realizados por Wiberg, se desarrollará artrosis secundaria sintomática de la cadera cuando el ángulo CE sea menor de 20 grados al llegar la madurez esquelética. Los valores inferiores normales de este son: 19 grados en niños de 5 a 8 años, 25 grados de 9 a 12 años, 26 grados a los 13 años; su medición es menos precisa antes de los 5 años de edad. Por otra parte, hay que decir que los aspectos cuantitativos de las radiografías de cadera (medición de los ángulos acetabular y centro-borde) resultan más imprecisos e inconsistentes que los cualitativos anteriormente enunciados y, por consiguiente, deben ser tomados solamente como una guía. Un estudio de concordancia relacionado con este aspecto (comparación de factores cuantitativos versus factores cualitativos —concordancia intra e interobservador— en la lectura e interpretación de radiografías simples de caderas) por parte de los autores del presente trabajo tendrá lugar en un futuro.

La ecografía de caderas se puede efectuar a edades más tempranas que la radiografía simple (4 a 6 semanas de edad) y, por ende, permite hacer diagnósticos más tempranos, pero es factible solo hasta la edad de 9 meses. Se realiza con un transductor lineal de 7,5 Hz en promedio e incluye una

vista coronal y otra transversal. Cuando se hace en tiempo real (dinámica) mediante el método de Harcke, sirve para establecer el nivel de estabilidad de la cadera y el grado de cubrimiento de la cabeza femoral por el acetábulo, y permite diagnosticar precozmente caderas luxables, subluxables, luxadas o subluxadas; igualmente, es útil para el monitoreo semanal de las caderas luxadas en tratamiento con arnés de Pavlik. Cuando se lleva a cabo de manera estática por el método de Graf, se miden en la vista coronal el grado de cubrimiento de la cabeza del fémur por el techo acetabular, el cual normalmente debe ser mayor al 50 %, y los ángulos alfa y beta. El ángulo alfa se forma con una tangente al techo acetabular y otra al ilion lateral, y es el análogo del índice acetabular en los rayos X; debe ser mayor de 60 grados. El ángulo beta se forma con una tangente al labrum acetabular y otra a la pared lateral del ilion; indica el grado de inclinación del labrum y su valor normal es menor de 55 grados. Graf estableció la clasificación ecográfica de las caderas que se presenta en la tabla 2 (52, 53).

Tabla 2. Valores de los ángulos de ecografía estática por el método de Graf.

Tipo de displasia	Ángulo alfa (grados)	Ángulo beta (grados)
Tipo 1: a) Normal	≥ 60	≤ 55
Tipo 1: b) Inmaduro	≥ 50	≥ 50
Tipo 2: Subluxación	50-59	≥ 55
Tipo 3-a: Luxación	43-49	≥ 77
Tipo 3-b: Luxación más displasia severa	43-50	70-77

Según Sarassa y cols. la ecografía de caderas se recomienda para pacientes menores de 6 meses, aunque dependiendo del tipo de transductor utilizado y de la textura del niño es factible realizarla hasta los 9-12 meses de edad.

El punto de partida para el diagnóstico de la displasia de la cadera en desarrollo es siempre el examen físico del recién nacido por parte de un experto (figura 1).

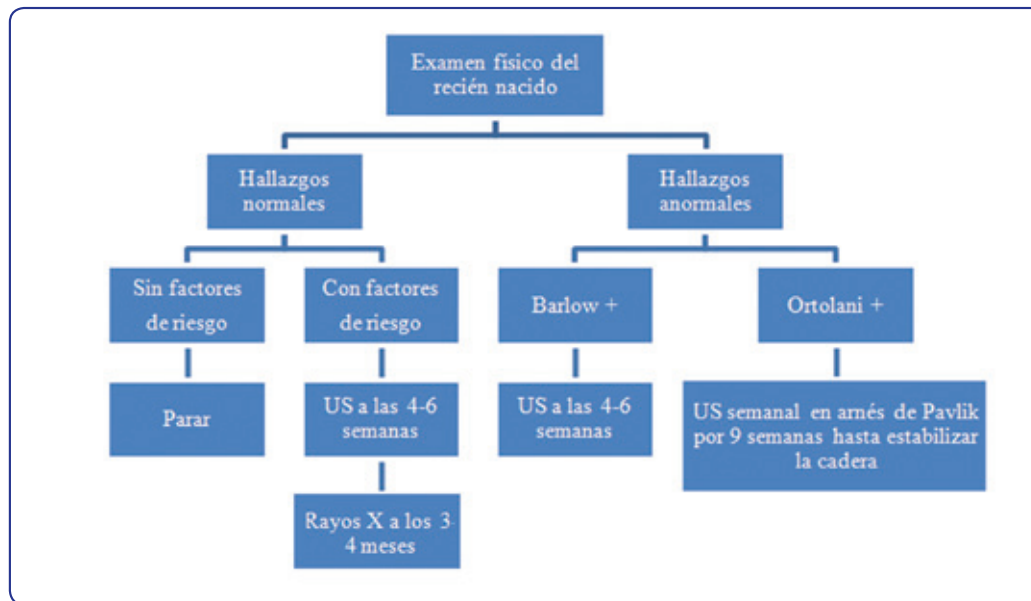


Figura 1. Algoritmo para la utilización de la ecografía de cadera (US) en la displasia de la cadera en desarrollo.

Tratamiento

Los métodos terapéuticos que se consignan aquí reflejan en buena parte el criterio y la experiencia del autor principal (J. R. B. M.), producto de su ejercicio como ortopedista general e infantil por más de 20 años en una región con elevada incidencia y prevalencia de DCD (departamento de Nariño) en sus distintas formas y etapas evolutivas y, por otra, obedecen a las pautas dictadas por la literatura mundial sobre el tema.

El manejo de las caderas inestables, la displasia acetabular pura y la subluxación difiere del manejo de las caderas luxadas.

En cuanto al primer grupo, el tratamiento es fundamentalmente de tipo conservador y consiste en el empleo de dispositivos flexoabductores, tales como el arnés de Pavlik (usado hasta los 6 meses de edad) (54, 55, 56), la férula de Craig, el aparato de Milgram, los yesos de Batchelor (tubos de yeso en los miembros inferiores que mantienen las caderas en abducción y rotación interna) y las espicas de yeso, en los casos más severos; de acuerdo con nuestra experiencia, estos dispositivos, particularmente los que permiten la deambulacion (aparato de Milgram, inmovilizador de Atlanta y yesos de Batchelor), se pueden utilizar hasta la edad de 3 años (57). En los pacientes que no han respondido al manejo conservador o no toleran los aparatos ortopédicos, están indicadas las osteotomías acetabulares (Salter, Pemberton o Dega) o las osteotomías del fémur proximal varizantes y desrotatorias; se elegirán las unas o las otras dependiendo de

dónde esté más acentuada la patología: se recomiendan las osteotomías pélvicas si predomina la displasia acetabular y las osteotomías femorales si predominan la coxa valga y/o la anteversión femoral. En los pacientes de mayor edad, especialmente en los adolescentes con displasia residual, pueden estar indicadas las osteotomías triple de Steel, de Ganz o las combinaciones de osteotomía pélvica y osteotomía femoral, según sea el caso (58).

Con respecto a la luxación de cadera en las primeras semanas de vida, y máximo hasta los 6 meses de edad, se usa el arnés de Pavlik para su reducción, con un estrecho control ecográfico o radiográfico cada semana. El tratamiento con arnés de Pavlik debe abandonarse si después de la cuarta semana no se ha logrado la reducción. Los niños que no pueden ser reducidos con este sistema deberán ser sometidos a reducción cerrada bajo anestesia general, tenotomía percutánea de aductores para aumentar la zona de seguridad de Ramsey (área del arco de movimiento de abducción de la cadera dentro de la cual la cadera se puede aducir sin que se reluxe y abducir sin que sufra necrosis avascular de la cabeza del fémur) y espica pelvipédica de yeso; ya no se usa tracción previa porque, de acuerdo con la experiencia y con lo reportado en la literatura contemporánea, no produce mayores beneficios, incrementa los costos para el sistema de salud y puede aumentar el sangrado transoperatorio. La literatura norteamericana recomienda este método hasta la edad de 12 a 18 meses; en nuestra experiencia, hemos obtenido buenos resultados y bajo índice de complicaciones (como la necrosis avascular de la cabeza femoral) hasta la edad de 2 años. La

reducción abierta a través de un abordaje anterolateral de Smith Petersen se recomienda en los casos que no pueden reducirse en forma cerrada entre las edades de 6 y 36 meses; algunos autores recomiendan la vía de los aductores en la franja de edad comprendida entre los 6 y 12 meses, pero no tenemos experiencia con este método. A partir de los 18 meses de edad deben considerarse las osteotomías pélvicas y/o femorales asociadas a las reducciones cerradas o abiertas de las caderas luxadas. De los 3 años en adelante la reducción abierta es imperativa y se requiere diafisectomía femoral (resección parcial de una porción de la diáfisis del fémur tendiente a facilitar el descenso de la cabeza femoral para su reducción) asociada a la misma; asimismo, de manera usual se hacen necesarias osteotomías pélvicas y/o femorales para lograr una completa estabilidad de la cadera luxada. Los procedimientos de reducción cruenta y/u osteotomías concomitantes son factibles con resultados anatómicos y funcionales aceptables hasta la edad de 5 años.

Prevención

En 2004, Murcia presentó ante el Ministerio de la Protección Social un programa nacional de promoción del diagnóstico precoz de la DCD, lamentablemente nunca desarrollado, el cual debería implementarse al menos en las áreas endémicas, como es el caso del departamento de Nariño. Consideró en él tres niveles de prevención: primario, para la detección precoz de factores de riesgo de la enfermedad; secundario, para la enfermedad presintomática, y terciario, en la enfermedad sintomática (tabla 3).

Es función de la SCCOT, en su calidad de asesora del Gobierno Colombiano, propiciar nuevamente la implementación, financiación y ejecución de este importante programa preventivo, por lo menos en las regiones del país con alta incidencia y prevalencia de DCD.

Tamizaje

Tamizaje (*screening* en inglés) es el término aplicado a la detección precoz de la enfermedad durante su etapa presintomática, y consiste en el uso de pruebas diagnósticas (paraclínicas o clínicas) para diferenciar a los que probablemente tienen una enfermedad de aquellos que probablemente no la tienen (Wilson, 1963). Las pruebas diagnósticas para la realización de tamizaje deben ser simples, confiables, económicas y aceptables, tanto para el paciente como para sus familiares.

Se distinguen el tamizaje primario y el secundario. El primero es el que se realiza inicialmente, a manera de un primer filtro (v. gr. examen físico del recién nacido) y el segundo es una prueba que se realiza secundariamente,

cuando la primera fue negativa o fallida (v. gr. ecografía de caderas). Al mismo tiempo, se habla de tamizaje universal, o sea el que se practica a toda la población en riesgo, y de tamizaje selectivo, aquel que se le hace solamente a un grupo seleccionado de la población: el de mayor riesgo de padecer la enfermedad en cuestión. El tamizaje es entonces uno de los métodos de prevención de la enfermedad.

Tabla 3. Esquema de prevención de la displasia de la cadera en desarrollo.

Nivel de prevención	Naturaleza de la enfermedad	Estrategias
Prevención primaria	Factores de riesgo	Educación a la comunidad
		Campañas promocionales en medios de comunicación
		Educación del equipo de salud en los niveles primarios de asistencia
		Educación prenatal a las madres
Identificación y divulgación de factores de riesgo		
Prevención secundaria	Enfermedad presintomática	Programas de tamizaje
Prevención terciaria	Enfermedad sintomática	Medicina clínica preventiva de secuelas y complicaciones

En 1968, Wilson estableció que para ser digna de tamizaje una patología determinada debe ser significativa o potencialmente seria, tener una prevalencia elevada o una incidencia razonable, ser tratable y contar con un tratamiento de fácil acceso.

Como se mencionó anteriormente, por una parte, la DCD debe ser considerada como un problema de salud pública debido a las graves secuelas que genera su tratamiento incompleto o tardío o su falta de tratamiento y, por otra, su diagnóstico debe realizarse en forma temprana

para la obtención de mejores resultados. Entre más pronto se diagnostique la DCD, más sencillo y efectivo será su tratamiento y mayor será la probabilidad de evitar una cirugía en su manejo. En este orden de ideas, es legítimo y válido recurrir a instrumentos de detección temprana de la enfermedad para toda la población o al menos para los sectores con mayor incidencia y prevalencia o con más alto riesgo de padecerla. La herramienta de tamizaje más simple, menos costosa y primeramente empleada fue el examen físico de los recién nacidos por parte de expertos. El primer modelo de tamizaje mediante el examen físico fue diseñado y puesto en práctica por el pediatra italiano Marino Ortolani en los años 30 del siglo XX, con el cual obtuvo buenos resultados y logró disminuir el índice de complicaciones secundarias al diagnóstico y tratamiento tardíos. Posteriormente, en forma particular en algunos países del continente europeo y en Israel, se diseñaron programas de tamizaje con ecografía de caderas temprana, los cuales, como ya se dijo, han sido controvertidos por el factor costo-beneficio, en virtud de que se trata de un examen dependiente del operador, con un alto porcentaje de falsos positivos y los consecuentes sobrecostos para el sistema de salud por tratamientos innecesarios. Así las cosas, como se expresó previamente, la ecografía de caderas queda reservada para los recién nacidos con factores de riesgo positivos y para aquellos que hayan presentado signos de inestabilidad articular en el examen físico. Dicho de otra manera, después de toda la controversia generada por el tema, el consenso general consiste en que el sistema de tamizaje universal para la DCD es el examen físico de las caderas del recién nacido por parte de un experto y una radiografía simple de pelvis tomada a la edad de 3 o 4 meses; y el tamizaje selectivo, en una ecografía de caderas efectuada a las 4 o 6 semanas de edad para los pacientes con examen físico anormal o factores de riesgo positivos.

Murcia y Jaramillo propusieron en el año 2000 un programa de tamizaje para Colombia, el cual toma como punto de partida el examen clínico de las caderas en todos los recién nacidos y su repetición periódica durante el primer año de vida, con ecografía de caderas a la edad de 4 semanas y rayos X de pelvis a las 8-12 semanas de edad, en pacientes con sospecha clínica de la enfermedad o factores de riesgo presentes.

Ha resultado de gran utilidad dentro de nuestros programas de crecimiento y desarrollo la toma rutinaria de una radiografía simple de caderas a la edad de 3 o 4 meses, especialmente en las zonas de alta incidencia de DCD (v. gr. el departamento de Nariño), lo cual ha permitido un diagnóstico relativamente precoz y un tratamiento temprano con mejores resultados.

Pronóstico y resultados

Un estudio reciente que realizó un seguimiento a largo plazo de pacientes que fueron sometidos a reducción abierta y osteotomía de Salter simultáneas entre las edades de 1,5 y 6 años reportó que este procedimiento produce buenos resultados durante un lapso promedio de 30 años; a los 40-48 años de seguimiento el 30 % de las caderas habían requerido una artroplastia total (60).

Las DCD bilaterales tienen peor pronóstico que las monolaterales.

Los niños de sexo masculino con luxación congénita de cadera presentan mayor dificultad para su reducción y mayor índice de complicaciones, si se comparan con las niñas de la misma edad; por lo tanto, tienen un peor pronóstico y deben ser considerados como un grupo de alto riesgo para su tratamiento.

Entre más tardío sea el inicio del tratamiento, peores serán los resultados finales del mismo. Asimismo, como ya se dijo antes, entre más tempranamente sea detectada la DCD, más fácil será su tratamiento.

A finales de los noventa, fue descrito el llamado síndrome de pinzamiento femoroacetabular (FAI, por su sigla en inglés *femoroacetabular impingement*) o síndrome doloroso del labrum acetabular, el cual en forma genérica consiste en un trastorno del labrum acetabular y un daño secundario del cartílago articular del acetábulo y/o de la cabeza femoral que, a mediano o largo plazo, termina en artrosis de la cadera. El labrum acetabular, estructura fibrocartilaginosa intraarticular de forma anular que se inserta sobre el reborde externo del acetábulo para aumentar su continencia, sufre delaminación, desgarro, desprendimiento y atrapamiento, alteraciones que pueden ser ocasionadas por patologías previas del fémur proximal (v. gr. deslizamiento epifisario de la cabeza femoral) o del acetábulo (v. gr. DCD). Se distinguen dos tipos de FAI: el cam (leva: pieza giratoria o deslizante dentro de un mecanismo que convierte un movimiento rotatorio en lineal o viceversa) que es aquel en el cual la principal patología se encuentra en el fémur y consiste en una insuficiente concavidad (*offset*) a nivel de la unión cervicocefálica, con pérdida de la esfericidad de la cabeza femoral, la cual da la apariencia de “*pistol grip*” (cacha de pistola) en la radiografía AP de pelvis; y el pincer (tenaza: instrumento de agarre formado por dos componentes unidos entre sí por un eje central, a la manera de una pinza de langosta), cuando la mayor patología está en el acetábulo y consiste en un sobrecubrimiento de la cabeza femoral por el mismo (protrusión acetabular) debido al aumento de la retroversión acetabular, el cual da lugar al signo

del *cross-over* en los rayos X AP de pelvis y al pinzamiento del labrum por parte del cuello femoral durante los movimientos de flexión y abducción de la cadera. Se pueden dar también formas mixtas (pincer y cam combinados) (61, 62, 63, 64).

En el caso de la DCD residual, se presenta una insuficiencia de la cavidad acetabular, con oblicuidad de su techo y un aumento de la anteversión femoral, dando lugar a fuerzas excéntricas (cizallantes) que inciden en forma oblicua (no vertical, como sucede en la cadera normal) sobre el complejo cápsulo-labral y el labrum, provocando su hipertrofia, desgarró, avulsión y degeneración, con el concomitante daño del cartílago articular de la cadera. En resumen, se trata de un cuadro de inestabilidad de la cadera debido a displasia residual de la misma, el cual ocasiona daño del labrum acetabular y artrosis secundaria. Un estudio demostró que el 48 % de las rupturas del labrum que se diagnostican por artroscopia se deben a displasia acetabular y que estas tienen características particulares que son identificables artroscópicamente.

El tratamiento del FAI depende de la severidad del problema, su tiempo de evolución y la edad del paciente. El adolescente con cambios incipientes en el labrum y el cartílago articular se trata mediante re inserción (reparación) o remodelación (resección parcial) del labrum y/o condroplastia, junto con remodelación de la cabeza y/o el cuello femoral (osteoplastia); estos procedimientos pueden realizarse a cielo abierto (con luxación quirúrgica de la cadera) o por vía artroscópica (con una fresa y un *shaver*). En el paciente adulto con una lesión degenerativa discreta o moderada, además de lo anterior, se recomienda la corrección quirúrgica de las relaciones articulares mediante osteotomías de reorientación acetabular y/o femoral. Entre las primeras están las osteotomías periacetabulares tipo Ganz, Tönnis o triple de Steel; la segunda consiste en una osteotomía varizante y desrotatoria del fémur proximal. Otras herramientas terapéuticas para el manejo del FAI son el alargamiento del cuello femoral y el avance del trocánter mayor. En el paciente mayor de 60 años con cambios de osteoartritis avanzados en la cadera, lo más aconsejable es realizar un reemplazo articular.

Referencias bibliográficas

1. Carol LA. Developmental dysplasia of the hip. En: Song KM, editor. Orthopaedic knowledge update: Pediatrics 4. Rosemont IL: AAOS; 2011. p. 159-167.
2. Coleman SS. Congenital dysplasia and dislocation of the hip. Saint Louis: Mosby Company; 1978. p. 1-174.
3. DeLuca PA. Developmental dysplasia of the hip. Clin Developmental Med 2003; 160: 47-58.
4. Hart VL. Congenital dysplasia of the hip joint and sequelae. Springfield IL: Charles C. Thomas Publisher; 1984. p. 62-115.
5. Malagón V, Arango-Sanín R. Ortopedia infantil. 2.ª ed. Barcelona: Editorial JIMS; 1987. p. 109-21.
6. Malagón V, Malagón JM, Sarmiento A. Displasia del desarrollo de la cadera. Bogotá: Editorial Celsus; 2006. p. 1-186.
7. Mazumder ND. Developmental dysplasia of the hip in essentials of pediatric orthopaedics. New Delhi: Jaypee Brothers; 2007. p. 137-67.
8. Dunne KB, Clarren SK. The origin of prenatal and postnatal deformities. Pediatr Clin North Am 1986; 33(6): 1277-97.
9. Merriam-Webster's Medical Dictionary. Springfield, MA: Merriam Webster, Inc.; 2006. p. 208, 659.
10. Real Academia Española. Diccionario de la Lengua Española. 22.ª ed., tomo II. 2001. p. 1975.
11. Klisic PJ. Congenital dislocation of the hip: a misleading term. J Bone Joint Surg Br 1989; 71-B: 136.
12. Coleman SS. Congenital dysplasia in the Navajo infant. Clin Orthop Relat Res 1968; 56: 179-93.
13. Mahan ST, Kasser JR. Does swaddling influence developmental dysplasia of the hip? Pediatrics 2008; 121: 177-8.
14. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Advisory statement: "CDH" should be "DDH". 1992. Disponible en: www.aaos.org.
15. Bowen JR, Kotzias-Neto A. Developmental dysplasia of the hip. Brooklandville, Maryland: Data Trace Publishing Company; 2006. p. 1-223.
16. Céspedes LJ. Displasia de la cadera en desarrollo. En: Rosselli P. Ortopedia infantil. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 150-63.
17. Sponseller PD. Developmental dysplasia of the hip. En: Sponseller PD. Handbook of pediatric orthopaedics. New York: Thieme Publisher; 2011. p. 57-64.
18. Jaramillo A, Murcia MA. Identificación del recién nacido de alto riesgo con luxación congénita de cadera: estudio de 10 000 nacimientos. Rev Col Or Tra 1992; 6(3): 185-97.
19. Murcia MA. Programa nacional de promoción del diagnóstico precoz y prevención de la displasia de la cadera en el desarrollo del niño, en displasia del desarrollo de la cadera. Bogotá: Editorial Celsus; 2006. p. 155-60.
20. Fox AE, Paton RW. The relationship between mode of delivery and DDH in breech infants. J Bone Joint Surg Br 2010; 92-B: 1695-9.
21. Herring JA. Developmental dysplasia of the hip. En: Herring JA, editor. Tachdjian's Pediatric orthopaedics. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 637-770.
22. Sarwark JF. Developmental dysplasia of the hip. En: Sarwark JF. Essentials of musculoskeletal care. Rosemont, IL: AAOS; 2010. p. 1050-5.
23. Staheli LT. Fundamentals of pediatric orthopaedics. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2008. p. 207-8.
24. Staheli LT, Song KM. Pediatric orthopaedic secrets. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2007. p. 341-8.
25. Paton RW, Choudry Q. Neonatal foot deformities and their relationship to DDH. J Bone Joint Surg Br 2009; 91-B: 655-8.
26. Perry DC, Tawfiq SM, Roche A, Shariff R, Garg NK, James LA, et al. The association between clubfoot and DDH. J Bone Joint Surg Br 2010; 92-B: 1586-8.
27. Warner W. Developmental dysplasia of the hip. En: AAOS. Orthopaedic Review Course. Las Vegas, NV: AAOS; 2009.
28. Weinstein SL, Mubarak SJ, Wenger DR. Developmental hip dysplasia and dislocation: part I and II. AAOS Instr Course Lect 2004; 53: 523-42.

29. Catterall A. The early diagnosis of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76-B(4): 515-6.
30. Clohisy JC, Beaulé PE, O'Malley A, Safran MR, Shoenecker P. Hip disease in the young adult: current concepts of etiology and surgical treatment. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90-A: 2267-81.
31. Chan A, McCaul KA, Cundy PJ, Haan EA, Byron-Scott R. Perinatal risk factors for developmental dysplasia of the hip. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997; 76: F94-100.
32. Walton MJ, Isaacson Z, McMillan D, Hawkes R, Atherton WG. The success of management with the Pavlik harness for DDH using a UK screening programme and ultrasound guided supervision. *J Bone Joint Surg Br* 2010; 92-B: 1013-451.
33. Ponseti IV. Growth and development of the acetabulum in the normal child. *J Bone Joint Surg Am* 1978; 60-A: 575-85.
34. Ponseti IV. Morphology of the acetabulum in congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1978; 60-A: 586-99.
35. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: early detection of developmental dysplasia of the hip. *Pediatrics* 2000; 105(4, pt 1): 896-905.
36. Beaulé PE. The young adult with hip pain. *Rosemont IL: AAOS*; 2007. p. 21-74.
37. Moriatis Wolf J, Cameron KL, Owens BD. Impact of joint laxity and hipermobility on the musculoskeletal system. *J Am Acad Orthop Surg* 2011; 463-71.
38. American Academy of Pediatrics. Screening for developmental dysplasia of the hip: recommendation statement. *Pediatrics* 2006; 117: 898-902.
39. Baronciani, Atti G, Andiloro F, Bartesaghi A, Gagliardi L, Passamonti C, et al. Screening for developmental dysplasia of the hip: from theory to practice. *Pediatrics* 1997; 99: 1-5.
40. Jones DA. Hip screening in the newborn: a practical guide. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1998. p. 1-65.
41. Kim YJ, Noonan KJ. What's new in pediatric orthopaedics. *J Bone Joint Surg Am* 2010; 92-A: 1575-82.
42. Mahan ST, Katz JN, Kim YJ. To screen or not to screen? A decision analysis of the utility of screening for developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91-A: 1705-19.
43. Myers J, Hadlow S, Lynskey T. The effectiveness of a programme for neonatal hip screening over a period of 40 years. *J Bone Joint Surg* 2009; 91-B: 245-8.
44. Clohisy JC, Dobson MA, Robison JF, Warth LC, Zheng J, Liu SS, et al. Radiographic structural abnormalities associated with premature, natural hip joint failure. *J Bone Joint Surg Am* 2011; 93-A (Suppl. 2): 3-9.
45. Jessel RH, Zurakowski D, Zilkens C, Burstein D, Gray ML, Kim YJ. Radiographic and patient factors associated with pre-radiographic osteoarthritis in hip dysplasia. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91-A: 1120-9.
46. Rhee PC, Woodcock JA, Clohisy JC, Millis M, Sucato DJ, Beaulé PE, et al. The Shenton line in the diagnosis of acetabular dysplasia in the skeletally mature patient. *J Bone Joint Surg Am* 2011; 93-A (Suppl. 2): 35-9.
47. Albiñana J, Morcuende J, Weinstein SL. The teardrop in congenital dislocation of the hip diagnosed late. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78-A: 1048-55.
48. Tönnis, D. Normal values of the hip joint for evaluation of x-rays. *Clin Orthop Relat Res* 1976; 119: 39-41.
49. Amador A, Gil C, Gutiérrez J, Duque C. Center of the femoral head in children: anatomic-radiologic correlation. *J Pediatr Orthop* 2003; 23(6): 703-7.
50. Galván F, Amador A, Lazala O. Center of the femoral head in children. *J Pediatr Orthop* 2009; 29(3): 316-7.
51. Graf R. Hip sonography: diagnosis and management of infant hip dysplasia. 2.^a ed. Heidelberg: Springer; 2006. p. 1-114.
52. Sarassa C, Carvajal J, Pérez C, Vélez A, Zuluaga C. Displasia de la cadera en desarrollo: guía de práctica clínica basada en la evidencia. Bogotá: ISS-ASCOFAME; 1997. p. 1-41.
53. Pavlik A. The functional method of treatment using a harness with stirrups of conservative therapy for infants with congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 1992; (281): 4-10.
54. Ramsey PL, Lasser S, Mc Ewen GD. Congenital dislocation of the hip. Use of the Pavlik harness in the child during the first six months of life. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58-A: 1000-4.
55. Tönnis D, Legal H, Graf R. Congenital dysplasia and dislocation of the hip in children and adults. Berlin: Springer Verlag; 1987. p. 1-461.
56. Borges JL, Kumar SJ, Guille JT. Congenital dislocation of the hip in boys. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77-A(7): 975-83.
57. Ganz R, Murphy S, Müller M. The prognosis in untreated dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77-A(7): 985-9.
58. Thomas SR, Salter RB, Wedge JH. Outcome at forty five years after open reduction and innominate osteotomy for late presenting DDH. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89-A(11): 2341-50.
59. Malagón V, Arango-Sanín R. Texto de ortopedia infantil. 1.^a ed. Barcelona: Editorial JIMS; 1967. p. 27-41.
60. Rampal M, Sabourin M, Erdeneshoo E, Koureas G, Seringe R, Wicart P. Closed reduction with traction for DDH in children aged between one and five years. *J Bone Joint Surg Br* 2008; 90-B: 858-63.
61. Shoenecker PL, Anderson DJ, Capelli AM. The acetabular response to proximal femoral varus rotational osteotomy. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77-A(7): 990-7.
62. Weinstein S, Ponseti IV. Developmental hip dysplasia and dislocations. *Am Acad Orthop Surg* 1998; 426: 1-7.
63. Wynne-Davies R. Acetabular dysplasia and familiar joint laxity: two aetiological factors in congenital dislocation of the hip. A review of 589 patients and their families. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52-B: 704-16.
64. Zionts LE, McEwen GD. Treatment of congenital dislocation of the hip in children between the ages of one and three years. *J Bone Joint Surg Am* 1986; 68-A: 829-46.