

ORIGINAL

Displasia del desarrollo de la cadera en niños con trastorno psicomotor. ¿Factor de riesgo para un mal resultado?

I. Pipa-Muñiz^{a,*}, M. de los Llanos Rodríguez-Rodríguez^b, M.B. Felgueroso-Juliana^c, M. Riera-Campillo^a y P. González-Herranz^b

^a Servicio de COT, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

^b Unidad COT Infantil Hospital Teresa Herrera, La Coruña, España

^c Unidad Neurología Infantil Hospital Teresa Herrera, La Coruña, España

Recibido el 13 de mayo de 2015; aceptado el 24 de julio de 2015

PALABRAS CLAVE

Displasia del desarrollo de la cadera;
Parálisis cerebral infantil;
Trastorno psicomotor

Resumen

Introducción: El tratamiento ortopédico de la displasia del desarrollo de la cadera (DDC) presenta un alto porcentaje de éxito en casos diagnosticados precozmente o en los primeros meses de vida. Sin embargo, se desconoce qué resultados presentan estos pacientes cuando posteriormente son diagnosticados de un trastorno psicomotor.

Material y métodos: Se realiza un estudio observacional retrospectivo de los casos de DDC con mala evolución tras tratamiento ortopédico, desconociéndose si presentaban algún tipo de trastorno psicomotor. Los pacientes fueron valorados clínicamente y radiológicamente, y por la Unidad de Neurología Infantil.

Resultados: De los 325 casos de DDC diagnosticados en 293 pacientes, 10 pacientes (3%) con 16 caderas con DDC fueron diagnosticados de algún tipo de trastorno psicomotor. Todos los casos inicialmente fueron tratados ortopédicamente. La evolución tanto clínica como radiológica en estos casos fue favorable solo en 4 (25%). En los 12 restantes se indicó quirúrgica para su resolución (75%). Hubo mejoría tras tratamiento quirúrgico en el índice acetabular ($p = 0,005$) y en el índice de extrusión de Reimers ($p = 0,042$). El ángulo cÉrvico-diafisario y el ángulo CE de Wiberg también mejoraron, pero su diferencia no fue estadísticamente significativa. El diagnóstico del trastorno psicomotor se realizó a los 2,5 años de edad. El inicio de la deambulación de estos pacientes estaba retrasado, iniciándose a los 2,4 años.

Conclusiones: El trastorno psicomotor puede condicionar una tÓrpida evolución en el tratamiento conservador de la DDC; el riesgo relativo de presentar un mal resultado es 7.2 veces mayor en estos pacientes.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ivanpipa85@gmail.com (I. Pipa-Muñiz).

Ante una mala respuesta al tratamiento convencional de una DDC, debe sospecharse la existencia de un posible trastorno neurológico de base, especialmente si hay un retraso en la deambulaci3n.

© 2015 Asociaci3n Espa~ola de Pediatría. Publicado por Elsevier Espa~a, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Developmental dysplasia of the hip;
Cerebral palsy;
Cerebral impairment

Developmental dysplasia of the hip in children with a psychomotor disorder. A risk factor for a poor outcome?

Abstract

Introduction: Orthopaedic treatment of developmental dysplasia of the hip (DDH) has a high success rate in cases that are diagnosed early. However, the outcomes of these patients are not really known when they are subsequently diagnosed with some type of cerebral impairment.

Materials and methods: A retrospective observational study was conducted on cases of DDH with a poor outcome after orthopaedic treatment, being unknown if they had any type of psychomotor disorder. The patients were clinically and radiologically assessed, and afterwards received neurological valuation by the Child Neurology Unit.

Results: Of the 325 cases of DDH diagnosed in 293 patients, 10 patients (3%) with 16 hips with DDH were diagnosed of any cerebral impairment. All them were initially treated orthopedically. Clinical and radiologically evolution was succesful only in 4 cases (25%) being necessary any surgical procedure in the remaining 12 cases. After surgical treatment we got an improvement in the Acetabular Index ($p=0.005$) and Reimers Extrusion Index ($p=0.042$). Neck-shaft angle and Wiberg CE angle also improved but this difference was not statically significant. Cerebral impairment was diagnosed at 2,5 years of age and the beginning of walking was delayed at 2.4 years of age.

Conclusions: Cerebral impairment can lead to an unfavourable outcome in the treatment of DDH, with the relative risk of a poor outcome being 7.2 times higher in these patients.

An unfavourable outcome with conventional treatment of DDH must make us suspect the presence of some type of neurological disorder, particularly if there is a delay in walking.

© 2015 Asociaci3n Espa~ola de Pediatría. Published by Elsevier Espa~a, S.L.U. All rights reserved.

Introducci3n

La displasia del desarrollo de la cadera (DDC) es un trastorno que desde hace a~os tiene un tratamiento bastante estandarizado, pero cuyo fracaso puede conducir a la aparici3n de importantes secuelas. Hoy día la realizaci3n de una exploraci3n neonatal sistemática junto al conocimiento de los factores de riesgo y al uso de la ultrasonografía permite realizar un diagn3stico temprano, hecho fundamental si se pretende instaurar un tratamiento precoz con el fin de obtener los mejores resultados posibles. Independientemente del método de tratamiento empleado (arnés de Pavlik, férulas de abducci3n, etc.) y en funci3n del grado de estabilidad de la cadera se obtienen unas altas tasas de resultados satisfactorios (entre el 80 y el 92% de los casos)^{1,2}.

Entre las complicaciones que pueden aparecer durante el tratamiento de la displasia de cadera, la necrosis avascular posiblemente sea la complicaci3n más importante, aunque su incidencia se ha visto reducida de manera sustancial (2,38% de los casos tratados de forma conservadora²). Estas complicaciones suelen estar en relaci3n con el tipo de tratamiento o la dificultad para estabilizar la cadera. Existen muchos trabajos publicados que han puesto de manifiesto

una serie de factores que condicionan el buen pron3stico del tratamiento conservador y la aparici3n de complicaciones, como son el retraso diagn3stico, existencia de afectaci3n bilateral, caderas luxadas frente a luxables, luxaciones teratológicas, contractura en aducci3n o la posici3n inicial de la cabeza femoral³⁻⁷. En cambio, son escasas las publicaciones existentes en la bibliografía que se refieran a cómo puede afectar a la coexistencia de retraso psicomotor, trastornos del comportamiento o parálisis cerebral en este tipo de patología.

El objetivo de este estudio es analizar los casos de DDC con mala evoluci3n tras tratamiento conservador y la posible implicaci3n de trastornos psicomotores que podrían actuar como factores de riesgo en los malos resultados obtenidos. Para ello realizamos un estudio retrospectivo de aquellos pacientes tratados en los que posteriormente se diagnosticó alg3n tipo de patología psicomotriz no detectada durante el tratamiento inicial de la DDC.

Material y métodos

Realizamos un estudio observacional retrospectivo de las DDC tratadas en nuestro centro durante el periodo



Figura 1 Cuadrantes de Ombredanne. La flecha muestra la ubicación del núcleo epifisario en el cuadrante número 3.

comprendido entre enero del 2002 y diciembre del 2012 (325 casos de DDC en 293 pacientes). En nuestra serie fracasó el tratamiento ortopédico en 44 casos (13,5%), definiendo este fracaso como la incapacidad para reducir la cadera de forma concéntrica o la persistencia evolutiva de displasia residual de cadera con un índice acetabular (IA) mayor de 30° que no corrigió tras inicio de la deambulacion. En 16 de ellos (10 pacientes) se detectaron trastornos psicomotores, diagnosticados meses después del inicio del tratamiento de la DDC.

Del total de casos de DDC, nos encontramos con 309 casos (283 pacientes) que no tenían trastorno psicomotor, presentándose 34 casos (10%) de fracaso en el tratamiento ortopédico inicial.

De los 16 casos (10 pacientes) con trastorno psicomotor, hubo fracaso del tratamiento en el 75% de los casos (12 casos), produciéndose buena evolución tras el tratamiento ortopédico de la DDC en los 4 casos restantes (25%).

De los 10 pacientes objeto de nuestro estudio se recogieron las siguientes variables: género, lado afectado, semana gestacional al nacimiento, tipo de parto (cesárea o vaginal), peso al nacer, edad al diagnóstico de DDC, tipo de tratamiento realizado y complicaciones encontradas. Estos pacientes fueron valorados clínicamente y/o mediante imágenes por resonancia magnética por la Unidad de Neurología Infantil para confirmar la presencia de lesión cerebral o trastorno del comportamiento. Se recogieron los datos de edad al diagnóstico, patología neurológica, capacidad de deambulacion y edad al inicio de la misma.

El seguimiento radiológico incluyó radiografías anteroposteriores de pelvis y axial de caderas. En los casos tratados con yesos pelvipédicos o con gran inestabilidad estos estudios fueron completados con tomografía axial en el postoperatorio inmediato para confirmar la correcta reduccion de la cadera luxada. Los parámetros radiográficos objetivados fueron la ubicación del núcleo de crecimiento epifisario según los cuadrantes de Ombredanne (fig. 1) y el IA antes y después del tratamiento ortopédico. La medición de estos parámetros se realizó en radiografía digitalizada empleando el programa Centricity de General Electric.

Los datos recogidos fueron analizados mediante el programa SPSS 18. Se realizó un estudio descriptivo expresando las variables cuantitativas como medianas y las variables

cualitativas como valor absoluto y porcentajes (%). Se estudió la significación estadística de variables cualitativas mediante el test de la chi al cuadrado.

Resultados

De los 325 casos tratados de forma conservadora en nuestro centro, en 44 casos el resultado fue insatisfactorio (incapacidad para reducir la cadera de forma concéntrica o displasia residual con IA mayor de 30° en controles radiológicos posteriores sin llegar a corregirse tras el inicio de la deambulacion). En 16 casos de DDC (36%), diagnosticados en 10 pacientes, se detectaron trastornos psicomotores.

El 60% de los pacientes (6 casos) fueron mujeres y el 40% varones. En cuanto a la lateralidad, 6 pacientes presentaban afectación bilateral (60% de los pacientes), 3 tenían afectación aislada de la cadera derecha (30% de los pacientes) y un solo paciente afectación aislada de la cadera izquierda (10% de los pacientes). En 4 pacientes (40%) el nacimiento fue mediante cesárea, 3 de los casos por presentación podálica y uno por sufrimiento fetal. Fueron prematuros (parto antes de la semana 38 de gestación) 3 pacientes (30%). El peso medio al nacimiento de los 10 casos, fue de 2.967 g (rango 2.250-4.410) (tabla 1).

En 5 pacientes la DDC se detectó en la exploración realizada al nacimiento y en 5 de forma tardía, entre los 6 y los 10 meses, aunque en todos los casos antes del diagnóstico del trastorno psicomotor. La edad media de diagnóstico fue 3,3 meses (rango 0-10 meses).

La tabla 1 muestra los tratamientos empleados en los distintos pacientes, duración del mismo y resultado obtenido. Solamente 4 casos se resolvieron satisfactoriamente con el tratamiento conservador; en el resto la persistencia de la luxación o subluxación, o un elevado IA hicieron necesaria la indicación quirúrgica (8 de los casos ya han sido intervenidos).

La evolución de los parámetros radiológicos recogidos mostraron una mejoría tras el tratamiento del IA de $38,2^\circ$ a $30,6^\circ$ (7 de los casos presentaban valores superiores a los 30°).

En cuanto a la posición de los núcleos, antes del tratamiento 4 casos se hallaban en el cuadrante inferointerno, 8 en el inferoexterno y 4 en el cuadrante superoexterno. Tras el tratamiento conservador la posición de los núcleos se modificó, hallándose 10 de ellos localizados en el cuadrante inferointerno y los 6 restantes en el cuadrante inferoexterno. Las caderas que inicialmente se encontraban normosituidas fueron tratadas debido a la presencia de displasia acetabular marcada con una media de 38° de IA, que no era esperable que corrigiera de forma espontánea al iniciar la deambulacion.

Con respecto a las complicaciones surgidas durante el tratamiento se observó una fractura de cuello de fémur y 3 casos de necrosis avascular de la cabeza femoral (18%), 2 de ellas afectaron de manera parcial a la cabeza femoral (una de las cuales dio lugar a una deformidad en coxa magna residual) y una necrosis que afectó a la totalidad del núcleo epifisario.

La edad media de inicio de la deambulacion de estos pacientes se desarrolló entre los 2 y los 3 años, consiguiendo 8 de ellos una marcha autónoma (4 pacientes que no son

Tabla 1 Resumen de casos

Nº caso	Sexo	Lado	Semanas gestación	Parto	Peso(g)	Edad Dx DDC	Tratamiento ortopédico Tipo y duración	Resultado pos-tratamiento ortopédico	Tratamiento quirúrgico	Dx Neurológico	Edad Dx Neuro (meses)	Inicio marcha (años)
1	F	DB	34	Eutócico	2.340	10 m	Yeso PP-4 m	Bueno	NO	TGD	30	2
2	F	IB	34	Eutócico	2.340	10 m	Yeso PP-4 m	Subluxación	RA + OVDF	TGD	30	2
3	F	DB	40	Eutócico	2.540	3 m	Yeso PP-4 m	Subluxación	PDTE OVDF	HCC	12	2,5 ^a
4	F	IB	40	Eutócico	2.540	3 m	Yeso PP-4 m	Subluxación	PDTE OVDF	HCC	12	2,5 ^a
5	M	DB	40	Cesárea	2.950	Neonatal	Pavlik-3 m Yeso PP-4 m	Luxación	RA + OVDF	TGD (hidrocefalia)	24	3
6	M	IB	40	Cesárea	2.950	Neonatal	Pavlik-3 m Yeso PP-4 m	Luxación	RA + OVDF	TGD (hidrocefalia)	24	3
7	F	DB	40	Eutócico	4.290	Neonatal	Pavlik-1 m Yeso PP-3 m	Bueno	NO	TGD	12	2 ^a
8	F	IB	40	Eutócico	4.290	Neonatal	Pavlik-1 m Yeso PP-3 m	Luxación	RA + OVDF + Salter	TGD	12	2 ^a
9	F	DB	38	Cesárea	3.580	Neonatal	Férula ABD-9 m	Subluxación	PDTE OVDF + DEGA	DE	18	2
10	F	IB	38	Cesárea	3.580	Neonatal	Férula ABD-9 m	Subluxación	PDTE OVDF + DEGA	DE	18	2
11	M	D	40	Eutócico	2.500	6 m	Pavlik-1 m Yeso PP-3 m	Subluxación	OVDF	TGD	18	2
12	F	D	36	Cesárea	2.550	8 m	Yesos PP-4 m	Subluxación	OVDF + SALTER	TGD	84	2,5
13	M	D	35	Eutócico	2.250	Neonatal	Yesos PP-6 m	Bueno	NO	TGD + espina bífida oculta	48	NC
14	F	DB	40	Eutócico	2.260	Neonatal	Pavlik-2 m	Displasia acetabular	Salter	Prader-Willi	96	2
15	F	IB	40	Eutócico	2.260	Neonatal	Pavlik-2 m	Displasia acetabular	Salter	Prader-Willi	96	2
16	M	I	40	Cesárea	4.410	6 m	Yeso PP-4 m	Bueno	NO	TGD	48	2

D: derecha; DB: derecha bilateral; DE: diplejía espástica; F: femenino; HCC: hipoplasia cuerpo caloso; I: izquierda; IB: izquierda bilateral; M: masculino; m: meses; yeso PP: yeso pelvipédico. OVDF: osteotomía varizante y desrotadora de fémur; PDTE: pendiente; RA: reducción abierta; TGD: trastorno general del desarrollo.

^a Deambulación asistida.

capaces de realizar deambulación autónoma por sí mismos). El paciente afectado de hipoplasia de cuerpo calloso realiza marcha asistida con doble apoyo, al igual que uno de los diagnosticados de trastorno general del desarrollo, secundario en este caso a una hidrocefalia.

La valoración por parte de la Unidad de Neuropediatría se realizó a los 2,5 años de media (rango 0,7-7 años). Los diagnósticos etiológicos son los recogidos en la [tabla 1](#). Un 80% de ellos fueron diagnosticados de trastorno general del desarrollo.

La presencia de un mal resultado en pacientes con displasia del desarrollo de cadera y en los que se detecta un trastorno psicomotor es del 75%, frente al 10% de los pacientes sin este tipo de trastornos asociados encontrados en nuestras serie. El riesgo relativo de un mal resultado es 7,2 veces mayor en estos pacientes, con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,0001$).

Discusión

Un correcto y precoz tratamiento de la DDC permite resolver de forma conservadora el 85% de los casos^{1,2}, pero hay determinadas circunstancias que pueden condicionar una mala evolución. Se han publicado artículos en los que se hace referencia a los factores que contribuirían a unos pobres resultados, como son caderas luxadas frente a luxables o subluxadas, retraso en el diagnóstico o inicio del tratamiento y otras posibles factores³⁻⁷. Sin embargo, existen escasos trabajos que hagan referencia a los trastornos psicomotrices como posible factor de riesgo para un mal resultado tras el tratamiento ortopédico.

Como comentábamos previamente, 16 caderas (36%) del total de caderas con mala evolución con tratamiento ortopédico fueron diagnosticadas en pacientes con trastorno psicomotor, detectado después del inicio del tratamiento. El 75% de estos casos (12 caderas) presentaban al finalizar el tratamiento conservador displasia residual o extrusión, que hicieron necesaria la indicación de cirugía ([fig. 2](#)). Esto representa en nuestra serie una probabilidad de mal resultado en pacientes con DDC y trastorno psicomotor del 75% frente al 10% de los pacientes que no asocian este tipo de trastorno, con un riesgo relativo 7,2 veces mayor, mostrando diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,0001$). A pesar del limitado número de casos, estos hallazgos parecen apoyar el hecho de que las alteraciones psicomotrices encontradas, sin mostrar afectaciones significativas del tono muscular que dificulten la restauración de las condiciones biomecánicas óptimas para conseguir una buena estabilidad articular, como puede observarse en casos de PCI o en casos de parálisis flácidas^{8,9}, contribuirían a un pobre pronóstico en el tratamiento de la DDC.

Es importante diferenciar la DDC y la luxación neurológica de caderas, como exponen Luther y Clarke¹⁰. La DDC es un trastorno ampliamente estudiado y documentado, que tiene como hallazgo principal la inestabilidad de la cadera, afectando tanto al desarrollo acetabular como femoral, detectado en neonatos, y que generalmente se resuelve adecuadamente tras tratamiento conservador precoz. La luxación neurológica es el resultado del desequilibrio de fuerzas musculares en la articulación de la cadera, que de manera progresiva durante el periodo de crecimiento,

afectarían a la posición de la cabeza femoral, y posteriormente al desarrollo acetabular. Este tipo de luxación generalmente se presenta de un modo más tardío y requiere en la mayoría de los casos tratamiento quirúrgico de entrada. Aunque se trate de 2 entidades diferenciadas, la DDC también puede ocurrir en pacientes con patología neurológica de base.

De los 10 pacientes estudiados en nuestra serie, 7 de ellos presentaban trastorno general del desarrollo. Este tipo de trastorno no suele acompañarse de una alteración significativa en el tono muscular que predisponga a una luxación neurológica tardía, aunque es frecuente encontrar algún grado leve de hipotonía, además de alteraciones en la coordinación motriz, diagnosticadas en la primera infancia¹¹⁻¹³. De los 3 pacientes restantes, uno de ellos fue diagnosticado de síndrome de Prader-Willi, caracterizado por obesidad, hipogonadismo, retardo mental e hipotonía, y que presenta una incidencia de DDC hasta 10 veces mayor que la población general¹⁴, posiblemente en relación con la disminución del tono muscular. No existen trabajos específicos sobre el tratamiento y los resultados de la displasia de cadera en este tipo de pacientes. En nuestro caso, a pesar de realizarse un diagnóstico y tratamiento precoz, la mala evolución hizo que fuese necesario realizar corrección quirúrgica mediante osteotomías en ambas caderas. Otro de nuestros casos fue diagnosticado de diplejía espástica posteriormente a la detección neonatal de la DDC. Este paciente está pendiente de someterse a una osteotomía femoral y acetabular bilateral, por escasa mejoría de los IA y de la cobertura cefálica desde el inicio del tratamiento. El paciente de nuestra serie con hipoplasia de cuerpo calloso presentaba una discreta hipotonía axial, con tono normal en extremidades, detectado tardíamente (a la edad de 11 meses)¹⁵. A pesar del tratamiento con yesos pelvopédicos seriados la evolución fue mala, presentando en la actualidad una subluxación de ambas caderas pendiente de resolución quirúrgica. La demora en el tratamiento quirúrgico en estos 2 últimos casos tiene como objetivo que los pacientes logren afianzar un patrón de marcha estable y autónoma antes de la intervención.

El diagnóstico de DDC en los pacientes de nuestro estudio se realizó en el periodo neonatal en 6 de ellos. El retraso en los restantes pacientes (por encima de los 6 meses de edad) podría contribuir a ensombrecer el pronóstico tras el tratamiento ortopédico^{3,6}; sin embargo, no hemos observado diferencias en nuestra serie con respecto a los diagnosticados precozmente. De las 16 caderas, en 12 se indicó la necesidad de tratamientos cruentos para su resolución definitiva. En cuanto al grado de cobertura de la cabeza, 6 de las caderas continúan con algún grado de extrusión, aunque en todas se mejoró el posicionamiento cefálico.

Wilkinson y Sedgwick revisaron una serie de 130 caderas con DDC con fracaso del tratamiento quirúrgico, encontrando que un 11% de los casos presentaban espina bifida oculta o bien laxitud articular leve. Estos autores sugieren que la debilidad de los rotadores internos de la cadera podría ser la causante de la subluxación residual encontrada, refractaria al tratamiento¹⁶. Tal vez estos hallazgos sean extrapolables a nuestra serie de casos, aunque sería necesario completarlos con estudios electromiográficos que lo confirmasen.

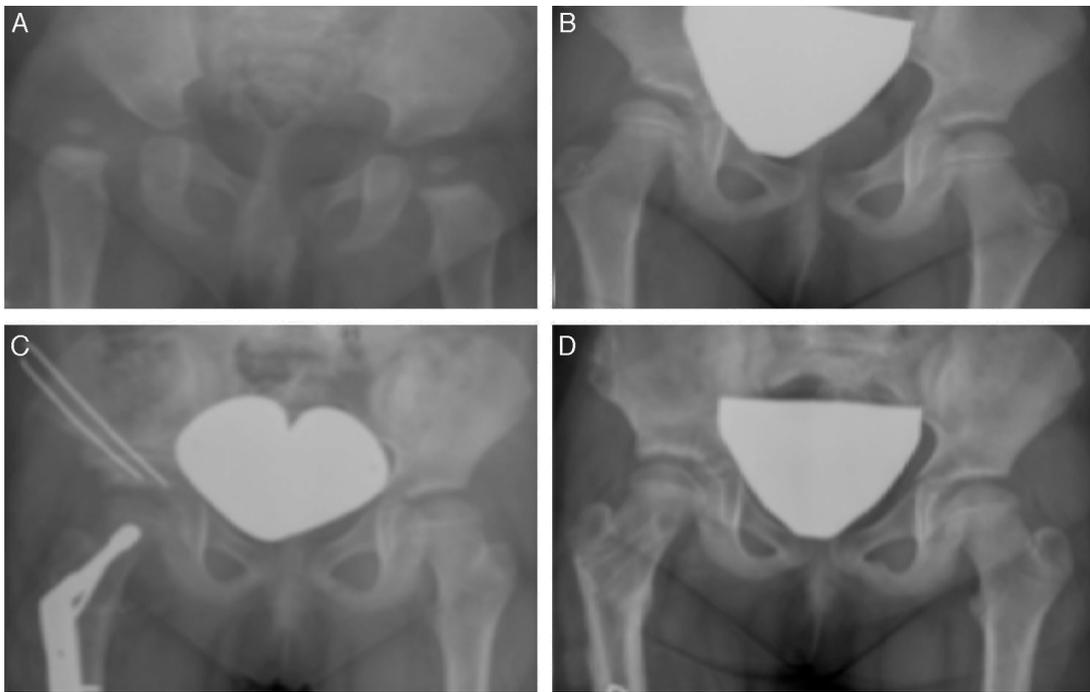


Figura 2 Caso clínico número 12. A) Diagnóstico de DDC a los 8 meses de edad tratada ortopédicamente con yesos pelvipédicos seriados. B) Resultado del tratamiento ortopédico a los 6 años, mostrando una displasia acetabular y una coxa valga, con disrupción del arco de Shenton. C) Tratamiento quirúrgico mediante osteotomía de Salter con aloinjerto de banco, asociado a osteotomía varizante y desrotadora de fémur. D) Resultado final a los 8 años.

En cuanto a la aparición de complicaciones tras el tratamiento conservador en nuestros pacientes, 3 de los casos presentaron necrosis avascular de la cabeza femoral, 2 de ellos una necrosis parcellar que en uno de los casos evolucionó a coxa magna y otro una necrosis avascular completa, lo que supone una incidencia de esta complicación del 18%, claramente superior a las mostradas en otros trabajos publicados, que la sitúan alrededor del 2,4%². En otro de los pacientes se produjo una fractura de fémur durante el tratamiento con el arnés de Pavlik, originando una deformidad importante que dificultó la reducción y el resultado posterior.

Los pacientes afectados de DDC tratados conservadoramente suelen presentar un inicio levemente retrasado de la deambulación con respecto de la población general¹⁴. No obstante, nuestros casos presentaban un inicio claramente más tardío, con una media de edad de 2,4 años, aunque por debajo de la edad media encontrada en los pacientes afectados de parálisis cerebral, que se eleva por encima de los 5 años en muchos casos¹⁷.

En todos los pacientes de nuestra serie el diagnóstico de patología psicomotriz se realizó con posterioridad al inicio del tratamiento de la DDC, con una edad media de 2,5 años. El principal problema en este tipo de trastornos es la dificultad para realizar un diagnóstico precoz. Excepto en el caso del síndrome de Prader-Willi, los pacientes no muestran rasgos distintivos que orienten al diagnóstico, con un desarrollo psicomotor normal inicial en la mayoría de los casos, que con el paso del tiempo va poniendo de manifiesto la presencia de este tipo de alteraciones.

En nuestra serie de 325 casos tratados por DDC encontramos solamente esos 16 casos (5%) en 10 pacientes con

trastorno psicomotor. El pensar en ello en las primeras semanas de vida en un paciente afectado de DDC no está mal, pero no consideramos que se deba informar a la familia de esto, ya que desconocemos de entrada si el paciente presenta afectación neurológica y crearíamos una alarma innecesaria en la gran mayoría de las familias de nuestros pacientes.

Por contra, sí que puede ser de utilidad una vez finalizado el tratamiento ortopédico y observamos que el resultado no ha sido satisfactorio y el paciente precisa cirugía. Si aparte del fracaso en el tratamiento de la DDC se acompaña de un retraso en las adquisiciones motoras/cognitivas (habla, gateo, deambulación...) es entonces cuando creemos que debe ser valorado por el neuropediatra e informar a la familia sobre esta posibilidad.

Nuestro trabajo presenta las limitaciones de ser un estudio retrospectivo, con un número reducido de pacientes que cumplan los criterios de inclusión, con diferentes periodos de seguimiento y sin una técnica estandarizada de estudios de imagen. Sin embargo, parecen evidentes los malos resultados del tratamiento conservador en este tipo de pacientes, lo que deja abierta una línea de trabajo sobre la influencia de los trastornos psicomotores como factores de mal pronóstico en la DDC, susceptible de ser estudiada con más profundidad.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Lerman JA, Emans JB, Millis MB, Share J, Zurakowski D, Kasser JR. Early failure of Pavlik harness treatment for developmental hip dysplasia: Clinical and ultrasound predictors. *J Pediatr Orthop*. 2001;21:348-53.
- Grill F, Bensahel H, Canadell J, Dungal P, Matasovic T, Vizkelety T. The Pavlik harness in the treatment of congenital dislocating hip: Report on a multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society. *J Pediatr Orthop*. 1988;8:1-8.
- Sharpe P, Mulpuri K, Cundy PJ. Differences in risk factors between early and late diagnosed developmental dysplasia of the hip. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2006;91:158-62.
- Kitoh H, Kawasumi M, Ishiguro N. Predictive factors for unsuccessful treatment of developmental dysplasia of the hip by the Pavlik harness. *J Pediatr Orthop*. 2009;29:552-7.
- Palocaren T, Rogers K, Haumont T, Grissom L, Thacker MM. High failure rate of the Pavlik harness in dislocated hips: Is it bilaterality? *J Pediatr Orthop*. 2013;33:530-5.
- Van de Sande MA, Melisie F. Successful Pavlik treatment in late-diagnosed developmental dysplasia of the hip. *Int Orthop*. 2012;36:1661-8.
- White KK, Sucato DJ, Agrawal S, Browne R. Ultrasonographic findings in hips with a positive Ortolani sign and their relationship to Pavlik harness failure. *J Bone Joint Surg*. 2010;92-A:113-20.
- Speigel DA, Flynn JM. Evaluation and treatment of hip dysplasia in cerebral palsy. *Orthop Clin North Am*. 2006;37:185-96.
- Cornell MS. The hip in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1995;37:3-18.
- Luther AZ, Clarke NM. Developmental dysplasia of the hip and occult neurologic disorders. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466:871-7.
- Protocolos diagnóstico terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica. [Internet]. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008 [consultado 9 Abril 2014]. Disponible en: www.aeped.es/protocolos
- Akshoomoff N, Farid N, Courchesne E, Haas R. Abnormalities on the neurological examination and EEG in young children with pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord*. 2007;37:887-93.
- Ming X, Brimacombe M, Wagner GC. Prevalence of motor impairment in autism spectrum disorders. *Brain Dev*. 2007;29:565-70.
- West LA, Ballock RT. High incidence of hip dysplasia but not slipped capital femoral epiphysis in patients with Prader-Willi syndrome. *J Pediatr Orthop*. 2004;24:565-7.
- Al Kaissi A, Kurz H, Bock W, Pärtan G, Klaushofer K, Ganger R, et al. Agenesis of the corpus callosum and skeletal deformities in two unrelated patients: Analysis via MRI and radiography. *Case Rep Orthop*. 2014;2014:186973. doi: 10.1155/2014/186973. Epub 2014 Jan 29.
- Wilkinson JA, Sedgwick EM. Occult spinal dysraphism in established congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg*. 1988;70-B:744-9.
- Masquijo JJ, Campos L, Torres-Gómez A, Allende V. Desarrollo locomotor en pacientes con displasia del desarrollo de cadera y pie equinovaro congénito que recibieron tratamiento ortopédico antes del año de vida. Estudio prospectivo comparativo. *An Pediatr*. 2013;79:236-40.