UNIVERSIDAD FINIS TERRAE
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE KINESIOLOGÍA

RELACIÓN ENTRE ACORTAMIENTOS DE MUSCULATURA DE EXTREMIDAD INFERIOR Y LUXACIÓN DE CADERA EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL DE LA FUNDACIÓN ALTER EGO.

MARIA CRISTINA ROJAS MACKENZIE
MAURICIO ALBERTO SAAVEDRA OYARZUN
NICOLE ANDREA TAPIA SALGADO

Tesis para ser presentada en la Escuela de Kinesiología de la Universidad Finis Terrae para optar al título de Kinesiólogo.

Profesor Guía: Klga. Alejandra Parragué Ayala
Profesor Guía: Klga. Katherine Stöwhas Villarroel

Santiago, Chile
2014

A nuestras familias, profesores y amigos.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos de manera especial a nuestras tutoras, Klga. Katherine Stöwhas y Klga Alejandra Parragué, por aceptar realizar esta investigación, por su dedicación, voluntad y por los importantes aportes en cuanto a sus conocimientos y orientación a esta tesis.

A la Fundación Alter Ego y a su personal por la amabilidad de autorizarnos a ingresar a sus dependencias para de esta manera llevar a cabo nuestra investigación.

A todos quienes han mostrado su interés y preocupación en este proyecto, acompañándonos y colaborando en este largo proceso, en especial a nuestras familias y amigos.

Finalmente agradecer de manera muy especial a los niños de la Fundación Alter Ego que sin ellos no hubiera sido posible la realización de esta tesis.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Agradecimientos……

Índice de contenidos……..

Resumen……..

Abstract…….

Glosario y Abreviaturas……..

Introducción……..1

1 Marco Teórico ……3

1.1. Parálisis cerebral……3

1.2. Espasticidad…… 8

1.2.1 Evolución de la espasticidad……11

1.3. Biomecánica de cadera…… 14

1.3.1. Acciones musculares…… 17

1.3.2 Luxación de cadera…… 18

1.3.3 Alteraciones de cadera en parálisis cerebral. ……....18

2 Pregunta de Investigación……23

3 Hipótesis……..23

4 Objetivos……..……24

4.1. Objetivo general……...24

4.2. Objetivos Específicos……..24

5 Materiales y Métodos…… 25

5.1. Diseño de investigación…… 25

5.2. Universo, Población, Muestra…….. 25

5.3. Criterios de inclusión…… 26

5.4 Criterios de exclusión…… 26

5.5. Metodología de intervención…… 27

5.6. Variables del estudio…… 30

5.7. Instrumentos…….. 32

5.8. Plan estadístico…….. 33

6 Resultados…….. 34
7 Discusión…… 41
Conclusiones…….. 45
Bibliografía……...46
Índice de ilustraciones y tablas……52
Anexos……..53
Anexo N°1 ……..... 53
Anexo N°2 ……... 57
Anexo N°3 ……..…… 58
Anexo N°4 ……... 58
Anexo N° 5 ……..……..…..59
Anexo N° 6 ……..… 59
Anexo N° 7 ……..…… 60
Anexo N° 8 ……..... 61
Anexo N°9 ……... 62
Anexo N°10 ……..…….. 63
Anexo N° 11 ……... 64
Anexo N° 12 ……... 65
Anexo N° 13 ……... 66
Anexo N° 14 ……... 67
Anexo N° 15 ……... 67
Anexo N° 16 ……... 68
Anexo N° 17 ……... 68
Anexo N° 18 ……... 69
Anexo N° 19 ……... 69
Anexo N° 20 ……... 70

RESUMEN

Los niños con parálisis cerebral presentan un retraso en el desarrollo neurológico normal, el cual va a determinar alteraciones a nivel del tono, la postura y el movimiento. En la PC es característico encontrar acortamientos musculares y luxaciones de cadera, los cuales están relacionados entre si el uno con el otro. Sin embargo no existen actualmente en la literatura estudios que relacionen el acortamiento muscular con la luxación de cadera en niños con parálisis cerebral. Por lo mismo, el objetivo del presente estudio es determinar la relación entre acortamientos musculares de extremidad inferior y luxación de cadera en niños con parálisis cerebral.

La muestra del presente estudio estuvo compuesta por 23 niños con PC de la Fundación Alter ego. Se determinó la presencia de luxación de cadera a través de la extracción de información de fichas clínicas, se midió la flexibilidad de la musculatura de isquiotibiales, psoas y aductores con pruebas específicas para cada músculo y se cuantificó el grado de espasticidad a través de la Escala de Ashworth Modificada.

Para el análisis estadístico de los resultados se utilizó Pearson para la correlación de los datos, con un nivel de significancia de $\alpha < 0,05$. Se pudo determinar que existe una relación estadísticamente significativa entre el grado de acortamiento de los aductores con la luxación de cadera, no así para el grupo de psoas e isquiotibiales, donde no hubo diferencias significativas. Además se encontró que existe una correlación estadísticamente significativa entre el grado de acortamiento muscular y el grado de espasticidad.

Palabras clave: Parálisis cerebral, luxación de cadera, espasticidad.

ABSTRACT

Children with cerebral palsy have a delayed normal neurological development, which will determine different alterations in the tone, posture and movement. In cerebral palsy, we can find the muscle shortening and hip dislocations, which are related to each other.

However there are currently no studies in the literature that relate muscle shortening with hip dislocation in children with cerebral palsy. Therefore, the objective of this study is to determine the relationship between muscle shortening of lower limb and hip dislocation in children with cerebral palsy.

The study sample consisted of 23 children with PC of Alter Ego Foundation.

The presence of hip dislocation was determined by extracting information from medical records, the flexibility of the hamstring muscles, psoas and adductors with specific tests for each muscle was measured and Modified Ashworth Scale quantified the degree of spasticity.

For results analysis was used Pearson for the data correlation's, with a significance level of $\alpha < 0.05$. It was determined that a statistically significant relationship between the degree of shortening of the adductors with hip dislocation, but not for the group of psoas and hamstrings, where there were no significant differences. Moreover it was found that a statistically significant correlation between the degree of shortening of the three muscle groups and the degree of spasticity.

Keywords: cerebral palsy, hip dislocation, spasticity.

GLOSARIO Y ABREVIATURAS

1. Reflejo de Babinski: Se presenta después de que se ha frotado firmemente la porción externa de la planta del pie. El dedo gordo del pie entonces se mueve hacia arriba o hacia la superficie superior del pie y los otros dedos se abren en abanico.

   Este reflejo es normal en niños hasta los 2 años de edad. Cuando el reflejo de Babinski se presenta en un niño mayor de dos años o en un adulto, con frecuencia es un signo de un trastorno del sistema nervioso o del cerebro.

2. Signo de Galeazzi: Este signo aparece cuando se coloca al niño en posición supina con ambas caderas y rodillas flexionadas. Si las rodillas no están a la misma altura, el signo de Galeazzi es positivo y suele corresponder a una dislocación de la cadera o al acortamiento congénito del fémur.

3. Signo de la navaja: La resistencia al estiramiento pasivo de un músculo espástico produce una resistencia inicial mínima (un "intervalo libre") seguido por un incremento progresivo en el tono muscular. El tono se incrementa en proporción a la velocidad de estiramiento, a esto se le conoce como signo de la navaja.

4. PC: Parálisis Cerebral
5. PCI: Parálisis cerebral Infantil
6. PKE: Pasive knee extensión (Extensión pasiva de rodilla)
7. RCIU: Retraso del crecimiento intrauterino
8. RTCA: Reflejo tónico cervical asimétrico
9. SMS: Síndrome de la motoneurona superior
10. SNC: Sistema nervioso central

11. TORCH: Toxoplasma, Otros, Rubeola, Citomegalovirus, Herpes.

INTRODUCCIÓN

A medida que los niños crecen, paulatinamente desarrollan control sobre los músculos de todo su cuerpo, aprenden a sentarse, caminar y correr. El aumento del control motor es fruto de la maduración neurológica, la estimulación del medio y los ensayos repetidos de las actividades. Un niño con parálisis cerebral también presenta maduración neurológica, aunque el desarrollo variará según la gravedad del trastorno neurológico.[1]

La parálisis cerebral es una lesión persistente pero no progresiva que se da en un cerebro en desarrollo, inmaduro, y que produce alteración del tono, postura y movimiento trayendo como consecuencias alteraciones músculo esqueléticas que son progresivas.[2-6]

Los acortamientos musculares y las deformidades óseas son frecuentes en niños con parálisis cerebral. Esto se da producto del desbalance muscular entre los agonistas y antagonistas, dado por factores como la espasticidad y las posturas viciosas, entre otros. [7]

Este desequilibrio de la musculatura, dado principalmente por los aductores y flexores de cadera, provoca que estos músculos se encuentren contraídos constantemente producto de la espasticidad, haciendo que la cabeza femoral se desplace fuera del acetábulo, dejándola en una posición inestable para la articulación, predisponiéndola a una subluxación o luxación.[8,9]

Debido a la poca información existente con respecto a este tema, si bien en la literatura se describe que en la parálisis cerebral suelen ocurrir luxaciones de cadera, no hay un consenso aún de cual es la causa principal de estas luxaciones.

Es por esta razón que es de suma importancia lograr identificar si existe o no relación entre acortamientos musculares de extremidad inferior y luxación de cadera, ya que de esta forma a través de la prevención, se puedan evitar las luxaciones en estos niños y así enfocar nuestra terapia a disminuir al máximo los acortamientos musculares.

MARCO TEÓRICO

PARALISIS CEREBRAL

La parálisis cerebral es un trastorno del desarrollo del tono, postura, movimiento de carácter persistente y no progresiva que se produce por un daño en el SNC en un cerebro inmaduro, durante el periodo pre, peri y post natal. Asociada a desórdenes cognitivos, epilepsia, déficits sensoriales y trastornos del comportamiento. [2-6]

Para el diagnóstico de la Parálisis Cerebral Infantil (PCI) es necesario asegurarse que la alteración cerebral causante no sea progresiva.[7]

En países desarrollados, la incidencia de parálisis cerebral es de aproximadamente 2 – 2,5 por cada 1000 nacimientos. [5,6,10] Con respecto a los niños que nacen de bajo peso o prematuros, se considera que la cifra aproximada es del 1%. Los estudios indican que el 25% de los niños con PC no tiene una causa definida. [11]

En la mayoría de los casos, los eventos prenatales son responsables aproximadamente del 75% de las PC.[10]

La parálisis cerebral es considerada el trastorno neurológico más frecuente en la discapacidad infantil.[8]

La etiología es diversa, y se caracteriza por tener causas prenatales, perinatales y postnatales, las cuales se describen a continuación:

Causas Prenatales:

- Tóxica[10,8,12]
- Infecciosas[5,8,10,11,12,13]
- Traumáticas[8,10,12,13]
- Isquémicas [6]
- Malformativas[5,10,12]
- Asfixia[5,6,9]
- Preeclamsia[9,10,11,12]
- Hemorragia materna[6,10]
- Hipertiroidismo materno[6,12]
- Fiebre materna[6]
- Corioamnioitis[6]
- Alcohol[8]
- Embarazo multiple[6,10,12,13]
- Drogas[6,8]
- TORCH[6]
- RCIU[12]
- Clase social baja[10]

Causas Perinatales:

- Encefalopatía hipóxica isquémica [9,11,12,13]
- Traumatismo[6,8,10,12]
- Parto podálico [10]
- Infecciones[6,10,11,12]
- Hemorragia Intracraneana [10,12]
- Hiperbilirrubinemia [5,6,12]
- Hipoglicemia mantenida[10,12]
- Prematuridad[5,6,9,11,12,13]

- Bajo peso al nacer[6,9,10,12]

Causas postnatales:

- Infecciones[10,12]
- Trauma craneal[6,8,10,11,12]
- Estatus convulsivo[12]
- Paro Cardiorespiratorio[12]
- Intoxicación[12]
- Deshidratación grave[12]
- Meningitis[6,10,11]
- Hemorragia intracraneal [6]
- Hidrocefalia[6]
- Sepsis[10,11]
- Enf. Respiratorias [10]
- Tóxica [11]

Podemos clasificar la parálisis cerebral según el tipo de tono muscular, topografía y lugar de la lesión:

Tono: [5, 12,13]

Espástica**:** Se caracteriza por un aumento excesivo del tono, que provoca movimientos exagerados y poco coordinados o armoniosos, especialmente en las piernas, los brazos y/o el tronco**.** Da positivo el signo fuelle de navaja.[5,12,13]

Atáxica**:** Presenta mal equilibrio corporal, marcha insegura, y dificultades en la coordinación y control de las manos y de los ojos.[5,12, 13]

Diskinética: Fluctuaciones y cambios bruscos del tono muscular que provocan descoordinación y falta de control de los movimientos, estos desaparecen durante

el sueño. Persistencia de los reflejos arcaicos. Se produce por daño principalmente en los ganglios de la base.[5,12, 13]

Dentro de ésta se puede encontrar:

a) *Distónica*: Fluctúa desde tono bajo a alto. Contracciones involuntarias. Estas contracciones resultan en torsiones y movimientos repetitivos.[5]

b) *Atetósica*: Fluctúa desde tono bajo a normal. Frecuentes movimientos lentos, involuntarios, incontrolados y sin intención que interfieren con los movimientos normales del cuerpo. Se producen por lo común, movimientos de contorsión de las extremidades, de la cara y la lengua, gestos, muecas y torpeza al hablar.

c) *Corea:* Movimientos involuntarios anormales de los pies y manos.[5]

Mixta**:** Generalmente espástica con algún otro tipo. Asociaciones de ataxia con distonía o distonía con espasticidad son las formas más comunes.[5,12, 13]

Topografía[5, 6, 12, 13]

Cuadriplejia**:** Los cuatro miembros están afectados.

Hemiplejia**:** Afecta a uno de los dos hemicuerpos (derecho o izquierdo)

Triplejia**:** Tres miembros afectados.

Hemiparesia doble**:** Afecta las 4 extremidades, pero más las superiores.

Diplejia**:** Afecta las 4 extremidades, pero más las inferiores.

Monoplejia**:** Un único miembro, superior o inferior afectado.

Lugar de la lesión

1. Parálisis cerebral espástica: La lesión ocurre en la corteza Cerebral, correspondiente al haz piramidal.

2. Parálisis cerebral Diskinética: La lesión ocurre en los núcleos de la base; en el haz extrapiramidal.

3. Parálisis cerebral atáxica: El daño se localiza en el cerebelo.

4. Parálisis cerebral mixta: El daño puede darse en dos lugares, tanto piramidal como extrapiramidal o a nivel del cerebelo.

Asociadas:[12]

- Retraso mental
- Epilepsia (convulsiones)
- Osteoporosis
- Visión y audición limitadas
- Sensibilidad y percepción anormales
- Dificultades para alimentarse; desnutrición
- Problemas de la piel (ulceras por presión)
- Problemas de aprendizaje
- Problemas respiratorios (neumonías por aspiración, dificultad para respirar por postura)
- Escoliosis
- Acortamientos musculares
- Luxación / subluxación de cadera

ESPASTICIDAD

La causa más frecuente de espasticidad es la parálisis cerebral infantil (PCI). Una diferencia importante con la espasticidad del adulto es que la expresión clínica de ésta en los niños cambia con el crecimiento y ocasiona deformidades osteoarticulares que interfieren con su normal desarrollo.[14]

La parálisis cerebral espástica es la variedad más común, presente en el 88% de los casos, mientras que la discinética está presente en el 7% -15%, y la ataxia, en el 5%.[15]

Según la literatura, el tono normal consiste en un equilibrio entre los efectos inhibitorios sobre los reflejos de estiramiento, mediados por el tracto reticuloespinal dorsal, y los efectos facilitadores sobre el tono extensor mediado por el tracto reticuloespinal medial y en menor medida por el vestibuloespinal.[16]

Se entiende como espasticidad a una alteración motora causada por lesiones estructurales del cerebro, tallo cerebral o médula espinal, que se caracteriza por ser dependiente de la velocidad, es decir, mientras más rápido es el movimiento pasivo de la extremidad, mayor va a ser la resistencia del músculo.

Además, puede haber otros síntomas relacionados, como debilidad, deterioro de los movimientos finos de los dedos, reflejos de estiramiento hiperactivos, reflejo de Babinski, clonus, espasmos y alteraciones en la postura.[16-18]

La espasticidad forma parte del Síndrome de la motoneurona superior (SMS). En la formación reticular bulbar medial está localizado el centro inhibidor, cuya activación disminuye el tono muscular. En esa misma área, pero más lateralmente, existe una zona más difusa cuya activación incrementa el tono muscular.

La corteza, principalmente la corteza premotora (área 6), activa el área inhibitoria reticular a través de las fibras yuxtapiramidales; estas fibras son esenciales para el mantenimiento del tono motor adecuado. La destrucción de estas áreas premotoras o de las vías yuxtapiramidales impide la activación del área reticular inhibidora del tono, por lo que las áreas laterales activadoras actúan sin freno incrementando el tono muscular.[14]

Los haces espinales excitatorios e inhibitorios forman parte del equilibrio normal a nivel espinal y el desequilibrio producido por una lesión central o espinal puede llevar a paresia, distonía y espasticidad.[17,18]

La espasticidad se atribuye tradicionalmente a los daños en el tracto piramidal, pero también se ha visto que daños en los tractos motores también se encuentran relacionados con la espasticidad.[15] La función anormal de la interneurona inhibitoria puede dar lugar a algunas manifestaciones de la espasticidad, como la co-contracción de los músculos antagonistas.[17]

Investigaciones realizadas por Uri Givon en 2009, han demostrado que la co-contracción entre agonista/antagonista también se puede encontrar en el desarrollo normal en los niños, ya que normalmente cuando un músculo se contrae, el antagonista no debe impedir la acción muscular, con el fin de lograr la fuerza muscular máxima, además de que el movimiento sea armónico y que esta co-activación pueda ser parte de un mecanismo que aumente la estabilidad en ellos.[19]

Esta disfunción entre sistema nervioso central, músculos requiere una mayor investigación, con el fin de cuantificar el efecto de la co-activación que existe entre el agonista/antagonista, así como otras probables causas de debilidad muscular. [19]

Los niños con parálisis cerebral espástica tienen una tendencia al acortamiento muscular, lo cual conlleva a una disminución de la amplitud del rango de movimiento. Posteriormente esta disminución del rango de movimiento puede llevar a contracturas articulares fijas.[20]

La espasticidad puede interferir con el movimiento y posicionamiento, contribuyendo a la formación de contracturas y deformidades musculoesqueléticas.[17,18] Si no es tratada tempranamente puede ocasionar acortamientos musculares y producir deformidades osteoarticulares y acortamiento de los sarcómeros con pérdida de la masa proteica y acumulación de tejido conectivo y grasa.[17]

La espasticidad genera patrones característicos en las extremidades. De éstos los más comunes son:[14]

– Miembro inferior*:* Pies equinos/ equino varo, garra digital, hiperextensión del primer dedo del pie, aducción de muslos, aducción de cadera, flexo/extensión de rodillas.[14]

– Miembro superior*:* Aducción y rotación interna del hombro, flexión de codo, pronación del antebrazo, ulnarización y flexión de muñeca, dedos en garra, pulgar incluido en palma.[14]

Evolución de la espasticidad

La espasticidad tiende a la cronicidad y se acompaña de fenómenos estáticos por alteraciones en las propiedades de los tejidos blandos como la elasticidad, viscosidad y plasticidad, lo que va a llevar a una fibrosis muscular y de las estructuras adyacentes. La contractura se va a hacer fija y comienzan a aparecer retracciones, acortamientos y deformidades osteoarticulares. [14]

Durante la infancia, el desarrollo de muchas articulaciones es más susceptible a fuerzas de reacción articular anormal. Estas fuerzas anormales pueden causar anomalías primordiales en el desarrollo de las articulaciones y, en algunos casos, llevar a luxación de la articulación. [20]

Es por esto que el tratamiento de la espasticidad debe ser lo más pronto posible para evitar o reducir las graves complicaciones de la espasticidad.[14]

La evolución de la espasticidad tiene cuatro fases bien definidas: [14]

1) Fase de espasticidad: Estado de aumento de la tensión de un músculo cuando se alarga de forma pasiva por exageración del reflejo muscular de estiramiento.[14]

2) Fase de actitud viciosa: En esta fase se produce un desequilibrio muscular donde predomina la espasticidad en determinados grupos musculares, especialmente de los flexor es plantares e inversores del pie, de los aductores y flexores en la cadera y de los flexores de codo, muñeca y dedos en la extremidad superior.[14]

3) Fase de retracción muscular: Se entiende como retracción muscular la resistencia opuesta generada por el músculo a la movilización cuando no está en contracción.

Si persiste una posición viciosa se produce un crecimiento desigual entre los grupos musculares lo que lleva a una retracción muscular permanente, lo cual se produce por la falta de acomodación del sarcómero, que impide el crecimiento muscular normal.[14]

4) Fase de deformidades osteoarticulares*:* Luego de todas las fases anteriores, en el caso de niños en fase de crecimiento, se modifican las presiones y los estímulos de tracción del cartílago de crecimiento, lo que posteriormente va a dar lugar a deformidades osteoarticulares, que representan el fracaso del tratamiento de la espasticidad en las fases anteriores.[15]

Los niños con parálisis cerebral tienen una biomecánica muscular alterada que afecta la habilidad para generar fuerza. Esta se ve alterada por cambios en los músculos tales como: tamaño de la fibra muscular, ángulo de penación de la fibra, longitud de la fibra con respecto a su longitud de reposo y área de sección transversal de la fibra. [20]

En ellos hay un aumento de las fibras musculares tipo 1 y una disminución de fibras musculares tipo 2, especialmente fibras tipo 2b, que tienen un metabolismo anaeróbico. Por lo tanto, los músculos espásticos se caracterizan por ser de contracción más lenta, presentar fibras resistentes a la fatiga y unidades motoras de gran tamaño, las cuales tienen menor número de mecanoreceptores, por lo que la activación muscular será menor.[20]

En el estudio de Richard L. y cols. se demostró que las bandas espásticas eran mecánicamente más frágiles, así como la longitud de los haces espásticos estudiados eran significativamente más cortos que la longitud de los haces musculares normales. También se evidenció que las fibras musculares espásticas eran 1/3 del tamaño de las fibras musculares normales. [21]

Otra característica que se ha cuantificado recientemente en niños con presencia de espasticidad es el aumento del tejido conectivo, lo que disminuye la capacidad de generar tensión en el músculo y la longitud de -éste.[20]

La causa de debilidad muscular en estos pacientes es multifactorial, sin embargo, la falta de una repetida carga máxima y las actividad es de la vida diaria es un factor significativo. Otra de las razones, es la incapacidad del sistema nervioso central de provocar una contracción muscular coordinada de todas las unidades motoras de un mismo músculo.[20]

Según el estudio de *Ross and Engsber* se demostró que en los niños con PC, los grupos musculares a nivel distal son más débiles que a nivel proximal en comparación con los niños en desarrollo normal. Por otra parte, no se encontró correlación entre el grado de espasticidad y debilidad muscular del grupo muscular antagonista. La teoría que señala que los músculos son débiles porque sus antagonistas son espásticos, no se mantuvo en evidencia. [19]

BIOMECANICA DE CADERA

La articulación de la cadera es una enartrosis, es decir tiene movilidad en los tres ejes del espacio. Es la articulación entre la gran cabeza esférica del fémur y la cavidad profunda del acetábulo de la pelvis. Esta gran articulación permite el movimiento simultáneo entre la extremidad inferior y la pelvis.[22, 23.]

Amplios ligamentos y grandes músculos mantienen la cabeza del fémur asegurada dentro del acetábulo. Gruesas capas de cartílago, músculo y hueso esponjoso en la porción proximal del fémur ayudan a reducir las grandes fuerzas que habitualmente cruzan la cadera. La insuficiencia de cualquiera de estos mecanismos de protección suele llevar al deterioro de la estructura articular. [24]

Toda la superficie de la cabeza femoral está revestida de cartílago articular, excepto la región de la fosita. El cartílago tiende a ser más grueso en una región ancha situada por encima y anteriormente a la fosita de la cabeza femoral. [24]

El ligamento redondo (ligamento de la cabeza del fémur) discurre entre el ligamento transverso del acetábulo y la fosita de la cabeza femoral. Es una vaina tubular de tejido conjuntivo revestido de sinovial que añade poca estabilidad a la articulación. En el adulto ha perdido totalmente su función estabilizadora, pero en el recién nacido y en el niño colabora en la fijación de la articulación hasta que ésta se encuentre totalmente evolucionada. [22]

En el niño, el ligamento redondo limita la luxación posterosuperior, y cuando las extremidades inferiores se encuentran en extensión, el ligamento redondo pierde su función de contención. [22]

La cadera es una articulación muy estable, sin embargo, esta estabilidad la adquiere no sólo por congruencia articular, sino también por una serie de mecanismos de contención. Anatómicamente, la cabeza no se halla totalmente cubierta por el acetábulo, pues se encuentra descubierta la zona anterosuperior del cartílago de la cabeza femoral. El rodete glenoideo prolonga la superficie del acetábulo y aumenta su profundidad. La cápsula se ciñe al cuello femoral y colabora en este mecanismo de acoplamiento.[24]

El acetábulo está formado por la unión de tres componentes del hueso coxal: el ílion y el isquion constituyen el 80% y el pubis el 20% restante. [23, 25]

La superficie articular no ocupa la totalidad de la fosa acetabular, si no que es una concavidad con forma de C que se encuentra recubierta por cartílago hialino, más ancha por encima, que es donde el peso del cuerpo se transmite al estar de pie.[25]

En la literatura se han descrito dos ángulos que describen el grado en que la forma del acetábulo recubre la cabeza femoral: el ángulo de recubrimiento y el ángulo de anteversión acetabular. [24]

Ángulo de recubrimiento:

Este ángulo explica el grado en que el acetábulo cubre la cabeza femoral en el plano frontal. Suele variar mucho entre una persona y otra, pero como promedio, mide unos 35 a 40 grados en las radiografías de adultos. El ángulo normal de recubrimiento aporta un soporte protector para la cabeza femoral. Un ángulo menor, ofrece menor protección para la cabeza del fémur, lo cual se vincula con un mayor riesgo de luxación.[24]

Ángulo de anteversión femoro-acetabular:

El ángulo describe el grado en que el acetábulo rodea la cabeza del fémur en el plano horizontal. En promedio este ángulo es de 50 a 60 grados al

nacer, el cual va disminuyendo con la edad llegando entre 15 a 20 grados. Existen componentes activos y pasivos que protegen la cabeza femoral; como el ligamento capsular anterior y el tendón del psoas. Existe una susceptibilidad de sufrir luxación anterior en las personas con anteversión del fémur y del acetábulo, sobre todo en los extremos de rotación externa.[22, 24]

Ángulo de inclinación del cuello femoral

Habla del ángulo en el plano frontal entre el cuello y la cara medial de la diáfisis del fémur. Al momento del nacimiento, este ángulo mide unos 140 a 150 grados. Cuando el niño va creciendo y logra la marcha, la carga que recibe el cuello del fémur hace que se reduzca hasta los 125 grados cuando se es adulto. Este ángulo nos entrega un alineamiento óptimo a las superficies articulares. En general, se habla de coxa valga cuando el ángulo de inclinación es superior a los 125 grados.

Estos ángulos anormales alteran el alineamiento entre la cabeza del fémur y el acetábulo, lo cual modifica la biomecánica de la cadera. En circunstancias más severas el alineamiento anormal puede llevar a un desgaste articular defectuoso o a una luxación de cadera.[24, 26]

La coxa valga puede ser producto de una intervención quirúrgica o una patología como la displasia de cadera. La posición en valgo tal vez aumente la longitud funcional de los músculos abductores de la cadera, lo cual podría aumentar su capacidad de generar fuerza. Por otro lado, un efecto negativo de la coxa valga es la reducción del brazo de palanca de los abductores de la cadera.

En casos más severos, la cabeza femoral se sitúa más lateral respecto al acetábulo, lo que posiblemente favorezca la luxación.[24]

Acciones musculares

Los músculos tienen una función esencial en la estabilidad de la articulación de cadera.

Los músculos flexores de cadera están situados por delante del plano frontal que pasa por el centro de la articulación. Los más importantes son el psoas y el iliaco, que también son rotadores externos cuando la cadera se encuentra en abducción. El componente de rotación se debe a su inserción en el trocánter menor situado por detrás del plano medio del femur.[22, 24, 27]

La efectividad de los isquiotibiales depende de la posición de la rodilla, ya que son músculos biarticulares. El glúteo mayor es el músculo más potente del cuerpo. Junto con los demás extensores de cadera, es de gran relevancia en la estabilidad anteroposterior de la cadera. [22]

Los músculos aductores de la cadera se localizan generalmente por dentro del plano sagital que pasa por el centro de la articulación. El aductor mayor es el más potente. [27]

La mayoría de los músculos aductores pueden llegar a actuar como rotadores internos en la cadera cuando el cuerpo se encuentra en posición anatómica. La diáfisis del fémur tiene un arqueamiento natural, esto hace que la línea áspera que se encuentra en el fémur donde se insertan los aductores de cadera, quede por anterior al eje longitudinal de rotación de la cadera, además el componente de fuerza horizontal de los aductores se sitúa anteriormente al eje de rotación, por lo tanto, la fuerza del músculo actúa con un brazo de palanca necesario para producir rotación interna. [24]

Luxación de cadera

La luxación de cadera se define como la pérdida de la relación articular entre la cabeza femoral y el acetábulo, a diferencia de la displasia que implica una anormalidad en el desarrollo de la articulación. La displasia de cadera es conocida como cadera luxable. La luxación de cadera típica es una consecuencia de la displasia. [28]

Está muy asociada a parálisis cerebral, por las posturas viciosas que adquieren los niños, el desbalance muscular que presentan y las alteraciones del desarrollo en el acetábulo y la cabeza femoral. [28, 29]

Cuando hay una luxación o subluxación de cadera es posible apreciar el signo de Galeazzi, como consecuencia de la migración de la cabeza femoral, que se manifiesta como un acortamiento de la extremidad afectada. [29]

La coxa valga y un mayor ángulo de anteversión acentúan las fuerzas desplazando la cabeza femoral, predisponiendo a una subluxación de cadera.[30]

Alteraciones de cadera en parálisis cerebral

En los niños con parálisis cerebral, al nacer, la cadera es normal.[30-32] Los problemas llamativos del desarrollo psicomotor se manifiestan cuando el proceso de maduración de la articulación coxofemoral se ve alterado, sumado a una afección del SNC o del sistema neuromuscular. Los ejemplos más clásicos en que suele ocurrir la displasia o la luxación de la cadera, es en niños con parálisis cerebral, en enfermedades congénitas de la médula espinal o en afecciones primarias del tejido muscular. [29]

Hay dos eventos principales que alteran la mecánica de cadera en la parálisis cerebral: uno es el desequilibrio que se produce entre los grupos musculares, fundamentalmente de los aductores y flexores de cadera y segundo,

es la falta de estímulo de una correcta formación de la cavidad acetabular, causada por la falta de descarga de peso de las extremidades inferiores que estimulan el desarrollo de la articulación. Todas estas alteraciones terminarán evolucionando hacia una luxación de cadera. [29]

El riesgo de displasia o luxación de cadera es mayor en los niños con las formas más graves de parálisis cerebral y en pacientes que no logran la marcha de forma autónoma. La luxación puede conducir a dolor y problemas graves en la deambulación, ulceraciones por decúbito, oblicuidad pélvica, escoliosis y limitación en la abducción de cadera, lo que dificulta el aseo perineal, entre otros.[33-36]

El desplazamiento puede evolucionar a una subluxación grave, a displasia acetabular, deformidad de la cabeza femoral, dislocaciones y artritis degenerativa dolorosa. [35]

Las consecuencias del desplazamiento progresivo de la cadera son variables y pueden dar lugar a presiones asimétricas, que pueden deformar la cabeza del fémur y/o acetábulo (cadera o displasia acetabular). [31]

Como se nombró anteriormente una de las causas de la inestabilidad de la cadera en niños con parálisis cerebral ocurre secundariamente a un desequilibrio muscular. La fuerza de los músculos aductores y flexores de cadera (incluyendo al psoas) sobrepasa la fuerza de los abductores y extensores, haciendo que el centro de rotación se desplace desde la cabeza femoral hacia el trocánter menor. [31]

La suma de la posición en flexión y el desplazamiento del centro de rotación va a predisponer a tener una luxación de cadera.[30, 34]

En un estudio realizado por TerjeTerjesen, el desarrollo de la cadera fue asociado con el nivel de funcionalidad que presentaban los niños, así como niños con parálisis cerebral que logran la marcha de manera independiente tienen

menos probabilidad de presentar subluxación o luxación de cadera que los niños que no logran la marcha. [29, 33]

Uno de los factores determinantes de la luxación o subluxación de cadera en niños con parálisis cerebral es el desbalance muscular como se ha nombrado anteriormente, en donde es posible ver un aumento del tono de algunos grupos musculares que por lo general son los aductores y los flexores de cadera. Los aductores al mantener esta contracción, desplazarán la cabeza femoral hacia fuera, ya que generarán aducción y rotación interna quedando descubierta provocando que las líneas de fuerza entre la cabeza del fémur y la cavidad cotiloidea no sean las correctas, haciendo que la articulación quede en una posición muy inestable y predispuesta a la luxación. [24, 29]

Otro de los factores que pueden causar una subluxación o luxación de cadera es el valgo y la anteversión del cuello femoral. Los niños al nacer tienen un aumento de la anteversión del cuello femoral, el cual va disminuyendo a medida que van logrando un desarrollo psicomotor normal, el cual incluye el poder descargar peso sobre sus extremidades inferiores y un correcto balance muscular. Sin embargo en los niños con parálisis cerebral esto nunca ocurre, por lo que esta anteversión del cuello femoral se mantiene o incluso puede aumentar.[29]

Por otro lado tenemos a los flexores de cadera que también influyen sobre la alteración de la biomecánica en estos niños, principalmente el músculo psoas el cual al estar contraído constantemente provocará oblicuidad pélvica que contribuye a la inadecuada relación entre la cabeza femoral y la cavidad cotiloidea.[29]

Otras causas de subluxación de cadera están asociadas a los niños con Reflejo tónico cervical asimétrico (RTCA) persistente, el cual ocurre de manera normal durante los dos primeros meses de vida, en donde la cabeza es la que guía los movimientos de las extremidades superiores, conocido también como “patrón del esgrimista” ya que el niño mantiene una posición de rotación de la cabeza con extensión del brazo del lado facial y flexión del brazo del lado nucal.

Este reflejo primitivo desaparece de forma natural a los tres meses, cuando se logra la simetría corporal y el niño es capaz de tener un control bilateral de los extensores y flexores de cuello y cabeza. En la mayoría de los niños con parálisis cerebral, este reflejo primitivo o se mantiene en el tiempo o aparece nuevamente dependiendo el momento de presentación del daño a nivel del SNC.[37]

Es por esto que si el bebé mantiene constantemente rotada la cabeza hacia un lado, la columna y la pelvis rotarán hacia ese lado y el fémur seguirá a la pelvis. Esta rotación de la pelvis hará que a pierna del lado nucal quede sin apoyo. Por consiguiente la gravedad hará que el fémur vaya a rotación interna y aducción, quedando la cadera del lado nucal en una posición dispuesta para la subluxación o luxación. Esta posición asimétrica de las extremidades inferiores es conocida como “piernas en ráfaga”. [37]

La deformidad de piernas en ráfaga, o caderas en ráfaga de viento, se describe en la literatura como la abducción y rotación externa de la cadera que se encuentra apoyada en el suelo y una aducción y rotación interna de la cadera que se encuentra sin apoyo. Cabe destacar también que esta deformidad esta directamente asociada con escoliosis y subluxación de cadera. Esta deformidad es un problema grave, que afecta a un importante porcentaje de niños con parálisis cerebral, si se utilizan métodos preventivos se puede evitar la aparición de esta y otras alteraciones que lleven a la subluxación o luxación de cadera. [38, 39]

Varios estudios han tratado de relacionar la dirección de la deformidad en ráfaga con el lado de luxación de cadera. En un estudio se encontró que en la mayoría de los casos la deformidad en ráfaga ocurría hacia el lado derecho y la subluxación era de la cadera izquierda. (Porter 2004; Porter et al. 2007). Sin embargo las razones de por qué ocurre esto aún son poco claras. [40]

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe relación entre los acortamientos musculares de extremidad inferior y la luxación de cadera en niños con parálisis cerebral de la Fundación Alter ego?

HIPÓTESIS

H0: No existe relación entre los acortamientos musculares de extremidad inferior y luxación de cadera en niños con parálisis cerebral

H1: Existe relación entre los acortamientos musculares de extremidad inferior y luxación de cadera en niños con parálisis cerebral

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar si existe relación entre los acortamientos musculares de extremidad inferior y luxación de cadera en niños con parálisis cerebral de la Fundación Alter Ego durante el segundo semestre del año 2013.

Objetivos específicos

- Verificar la flexibilidad de aductores, psoas e isquiotibiales.
- Identificar el grado de espasticidad presente en aductores, psoas e isquiotibiales.
- Correlacionar el grado de espasticidad con el grado de acortamientos musculares.
- Comparar grado de acortamiento muscular entre no luxados y luxados.
- Comparar grado de acortamiento muscular entre no luxados, luxados anteriores y luxados posteriores.
- Comparar presencia de luxación de cadera entre hombres y mujeres.
- Relacionar persistencia del RTCA y la presencia de luxación de cadera en los niños con parálisis cerebral de la Fundación Alter Ego.
- Relacionar el lado reflejo del RTCA y el lado de la luxación de cadera.
- Relacionar el lado del reflejo del RTCA y el lado de las piernas en ráfagas.
- Relacionar el lado de las piernas en ráfagas con el lado de la luxación de cadera

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño de Investigación

El estudio corresponde a un diseño de investigación de enfoque cuantitativo, con un alcance descriptivo correlacional, cuya finalidad es analítica y tiene una secuencia temporal transversal de tipo prospectiva, en donde el control de la asignación de los factores del estudio es observacional.

Universo, población y muestra

El universo está conformado por todos los niños que asisten a la Fundación Alter Ego. La población está compuesta por todos los niños que asisten a la fundación alter ego que presentan parálisis cerebral.

El estudio se realizó con una muestra no probabilística de 46 extremidades inferiores de 14 hombres y 9 mujeres de la Fundación Alter Ego con edades entre los 3 y 22 años definidos según los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de Inclusión

- Ser alumnos de la Fundación Alter Ego.
- Niños con parálisis cerebral.

Criterios de Exclusión

- Que no presenten parálisis cerebral.
- Uso de toxina botulínica durante 4 meses previo a la evaluación.
- Presencia de cirugía como tenotomía, neurotomía y/o rizotomía de los músculos a evaluar durante un periodo de 6 meses previo a la evaluación.
- La no autorización de los padres a través del consentimiento informado.

Metodología de intervención

Para la obtención de datos del estudio se acudió a la Fundación Alter Ego personalmente. A través del consentimiento informado (Anexo N°1) firmado previamente por los apoderados de los niños, se procedió a seleccionar a los niños que están diagnosticados con parálisis cerebral a través de la revisión de sus fichas clínicas con las que cuenta la Fundación. Luego de seleccionar la muestra según los criterios de inclusión, se citó a los niños al gimnasio de kinesiología de la Fundación alter ego para realizar la evaluación pertinente. Dicha evaluación fue realizada durante el segundo semestre del año 2013.

La información de cada niño fue recopilada a través de fichas de evaluación (Anexo N°2), las cuales fueron completadas con la información adjuntada en las fichas clínicas con las que cuenta la Fundación.

Se aplicó una batería de test con el fin de determinar la flexibilidad de musculatura de cadera (isquiotibiales, psoas y aductores) la que fue cuantificada con mediciones goniométricas y una evaluación para medir el grado de espasticidad a través de la escala de Ashworth modificada.

La primera evaluación consistió en medir los acortamientos musculares de los isquiotibiales, del psoas y de los aductores de cadera. Esta medición se realizó a través de pruebas estandarizadas de flexibilidad (Thomas, PKE y prueba de aductores). Cabe destacar que para valorar el grado de acortamiento muscular fue necesario utilizar una evaluación goniométrica, realizada solo por un evaluador.

La prueba de Thomas (Anexo N°3) se indica para evaluar las tensiones musculares de músculos flexores de cadera, tales como psoas. El método para realizar esta prueba es con el paciente sobre la camilla, en posición decúbito supino con una cadera y rodilla en flexión dejando la espalda plana para disminuir la lordosis lumbar, ya que hay algunos pacientes que desarrollan una lordosis lumbar compensatoria debido a una contractura de los flexores de cadera.

Mientras se mantiene una pierna flexionada, el paciente suelta la extremidad a evaluar y la deja caer con la rodilla flexionada en 90° por fuera del extremo de la camilla. [41]

El evaluador debe explorar los puntos de referencia de la cadera y medir con un goniómetro, siendo el fulcro el trocánter mayor, el brazo móvil en el eje longitudinal hacia el cóndilo lateral del fémur y el brazo fijo en el eje longitudinal del tronco hacia el acromion. [41]

La normalidad de esta prueba es que estos tres puntos se encuentren alineados en 0°. La incapacidad de mantener el muslo extendido sobre la camilla indica que hay tensión del músculo psoas. Las precauciones de esta prueba son estabilizar la pelvis y evitar un movimiento lumbo sacro. [41]

La prueba para los aductores de cadera (Anexo N^{o}4) se realiza con el paciente sobre la camilla en posición decúbito supino con ambas extremidades inferiores en posición anatómica y ambas espinas iliacas antero superiores alineadas en 90° con la línea media del fémur. La extremidad a evaluar se abduce hasta que no se acompañe de una inclinación pélvica contralateral.

El evaluador mide con goniometría colocando el fulcro en la superficie anterior de la cadera y por debajo de la espina iliaca antero superior de la extremidad a evaluar, su brazo fijo paralelo y por debajo de la espina iliaca anterior superior contralateral y el brazo móvil colocado en la superficie anterior del muslo paralelo a la línea media del fémur hacia la línea media de la patela. Los rangos de normalidad para la abducción de cadera son de 30°. [41]

Las precauciones que se deben tener en esta prueba es evitar la inclinación lateral de la pelvis. [41]

PKE o Prueba de extensión pasiva de rodilla: (Anexo N^{o}5) Esta es un método alternativo para evaluar la flexibilidad de isquiotibiales. El paciente está sobre la camilla, en posición decúbito supino con la cadera a evaluar en flexión de 90° sosteniendo su extremidad con las manos por detrás de la rodilla. Luego se

debe extender la rodilla pasivamente hasta que la amplitud de movimiento lo permita. [41]

Para medir, el evaluador coloca el fulcro del goniómetro en el cóndilo lateral del fémur, su brazo fijo en la línea media lateral del fémur que va desde del cóndilo lateral del fémur hacia el trocánter mayor y su brazo móvil colocado paralelo a la línea media lateral del fíbula hacia el maléolo lateral.

La extensión desde los 20° de flexión a la completa extensión se considera que está dentro de los límites de normalidad para la flexibilidad de isquiotibiales. La tensión de estos aparece si la rodilla permanece flexionada más allá de los 20°. En esta prueba debe evitarse la flexión de cadera mayor a 90° e impedir la rotación del fémur. [41]

Otra de las evaluaciones realizadas fue medir el grado de espasticidad que presentaban los músculos de la extremidad inferior (aductores, isquiotibiales y psoas) de estos niños, a través de la Escala de Ashworth modificada. (Anexo N°6)

Todos los datos obtenidos fueron registrados en una tabla para su interpretación. (Ver anexo N°7)

Variables del estudio

1) Acortamiento muscular:

Variable independiente de tipo cuantitativa discreta.

- Definición conceptual: Disminución de la longitud real del músculo.[42]

- Definición operacional: Se medió a través del uso de goniómetro, tomando como puntos de referencia estructuras óseas al momento de realizar distintas pruebas de flexibilidad como prueba de Thomas (psoas), PKE (isquiotibiales) y prueba de flexibilidad de aductores.

- Indicadores: Presencia de disminución de flexibilidad cuantificada en grados con goniómetro al momento de realizar las pruebas de flexibilidad.

2) Luxación de cadera:

Variable dependiente de tipo cualitativa nominal.

- Definición conceptual: Pérdida de la relación articular entre la cabeza femoral y el acetábulo.[28]

- Definición operacional: Se determinó según recopilación de datos en las fichas clínicas.

- Indicadores: Presencia de luxación/ subluxación de cadera determinada a través de la obtención de datos en las fichas clínicas.

3) Espasticidad:

Variable independiente de tipo cuantitativa discreta.

- Definición Conceptual: Alteración motora causada por lesiones estructurales del cerebro, tallo cerebral o médula espinal, que se caracteriza por ser dependiente de la velocidad. [16, 17]

- Definición operacional: Se medió a través de una prueba clínica, que consistió en realizar movimientos de la articulación para determinar la resistencia ejercida por el músculo al movimiento cuantificada a través de la escala de Ashworth modificada. (Anexo N°6)

- Indicadores: Presencia de espasticidad cuantificada en grados a través de la escala de Ashworth modificada.

Variables desconcertantes

- Error en el diagnóstico de PC
- Utilización de fármacos que interfieran con la evaluación.
- Nivel de estrés al cual es sometido el paciente.

Instrumentos

1. Escala Ashworth Modificada:

Esta escala se utiliza para evaluar el grado de espasticidad presente en distintos grupos musculares tanto de extremidad superior como inferior. Es una medida de nivel ordinal, con una puntuación que va del 0 (no hay cambios en respuesta del músculo frente a movimientos de la articulación) al 4 (las partes afectadas se encuentran rígidas en flexión o extensión), en el cual también se incluye el valor 1+. [43, 44]

2. Goniómetro universal:

Se utilizó un goniómetro de plástico marca KaWe de 37 cm para realizar las mediciones correspondientes de flexibilidad relativa de los músculos a evaluar.

El goniómetro es una herramienta similar a un transportador con dos brazos de plástico que se usa para medir el ángulo de las articulaciones en los extremos de la amplitud del movimiento. El brazo fijo está alineado con el cero del transportador, y el otro brazo es móvil. Para utilizarlo se debe colocar el centro del instrumento de forma tal que coincida con el eje de rotación de la articulación. La medida de la amplitud de movimiento es la diferencia entre los ángulos de articulación en los extremos del movimiento. [45]

Plan estadístico

Al realizar la selección y el análisis de los datos, la información obtenida fue recopilada en planillas Excel.

Para el análisis de los datos de la investigación se utilizó el software de análisis estadístico GraphPad Prism 5.

Para el análisis de la normalidad de los datos se utilizó la prueba Shapiro Will.

Para la correlación de los datos de distribución normal se utilizó la prueba de Pearson y para los de distribución no paramétrica la prueba de Spearman. El nivel de significancia fue con un $\alpha < 0,05$.

Para analizar los tres grupos de músculos se utilizó ANOVA de una vía y para la comparación de las medias (luxados versus no luxados) se utilizó la prueba t de Student no pareado paramétrico y U Mann Withney no paramétrico.

RESULTADOS

De la muestra inicial de 24 niños, 14 hombres y 10 mujeres, 1 mujer fue descartada por no asistir a la evaluación. Por lo tanto se redujo el tamaño de la muestra a un total de 23 niños tomando en consideración tanto criterios de inclusión como exclusión previamente descritos.

Los datos obtenidos al medir las variables se agruparon mediante el uso de tablas de comparación del grado de acortamiento de cada grupo muscular (Aductores, Isquiotibiales y Psoas), entre luxados y no luxados (Anexo N°8), comparación del grado de acortamiento de cada grupo muscular entre los tres grupos (no luxados, luxados anteriores y luxados posteriores) (Anexo N°9) .

Al analizar los resultados obtenidos entre el grado de acortamiento muscular de los no luxados y luxados, se pudo determinar que de los tres grupos musculares evaluados, el grado de acortamiento de los aductores fue el único estadísticamente significativo (P= 0,0052), como es posible apreciar en la Figura N°1.

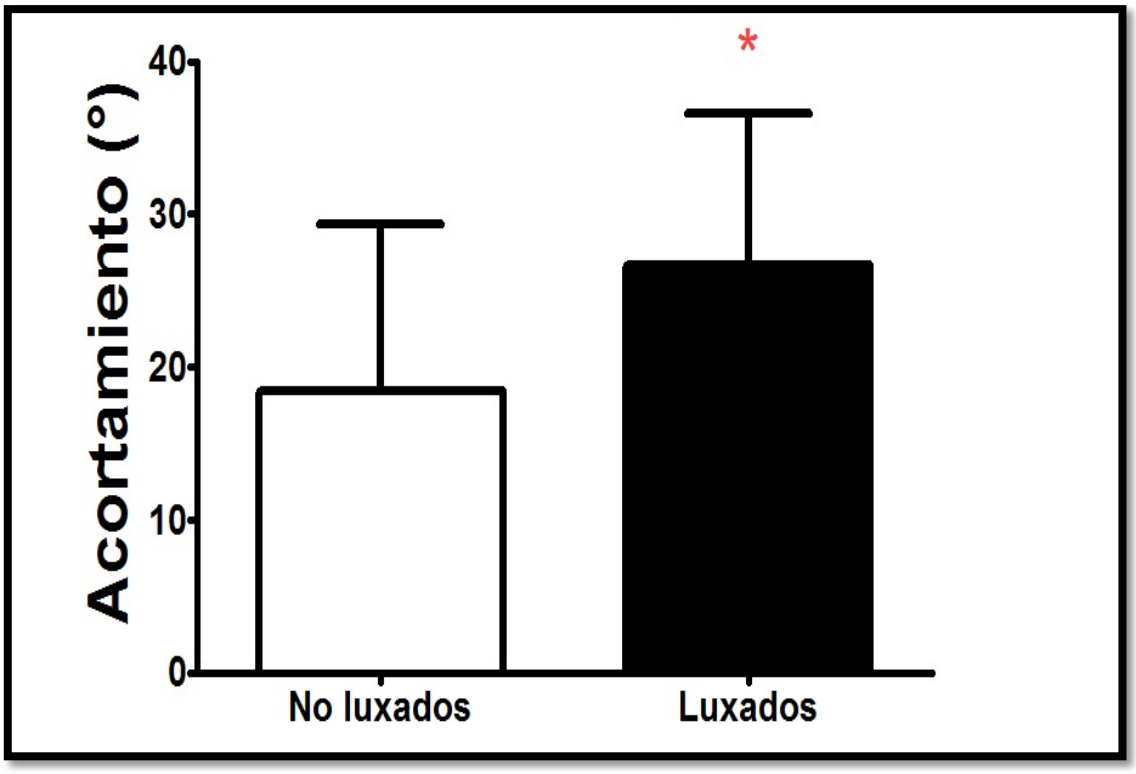


Fig. N°1: Comparación grado de acortamiento de aductores entre no luxados y luxados.

Para el caso del grupo de psoas e isquiotibiales, se puede apreciar que no existen diferencias significativas en el grado de acortamiento muscular entre el grupo de no luxados y luxados. (Anexo N°10 y 11)

En la figura N°2 se puede observar que en cuanto al grado de acortamientos musculares al comparar no luxados, luxados posterior y luxados anterior, nuevamente el grupo de los aductores es el que presenta diferencias significativas al compararlo con los luxados posteriores, no así para el grupo de psoas e isquiotibiales (Anexo N°12 y N°13) donde se puede apreciar que no existen diferencias significativas para ninguno de los tres grupos (no luxados, luxados posterior, luxados anterior).

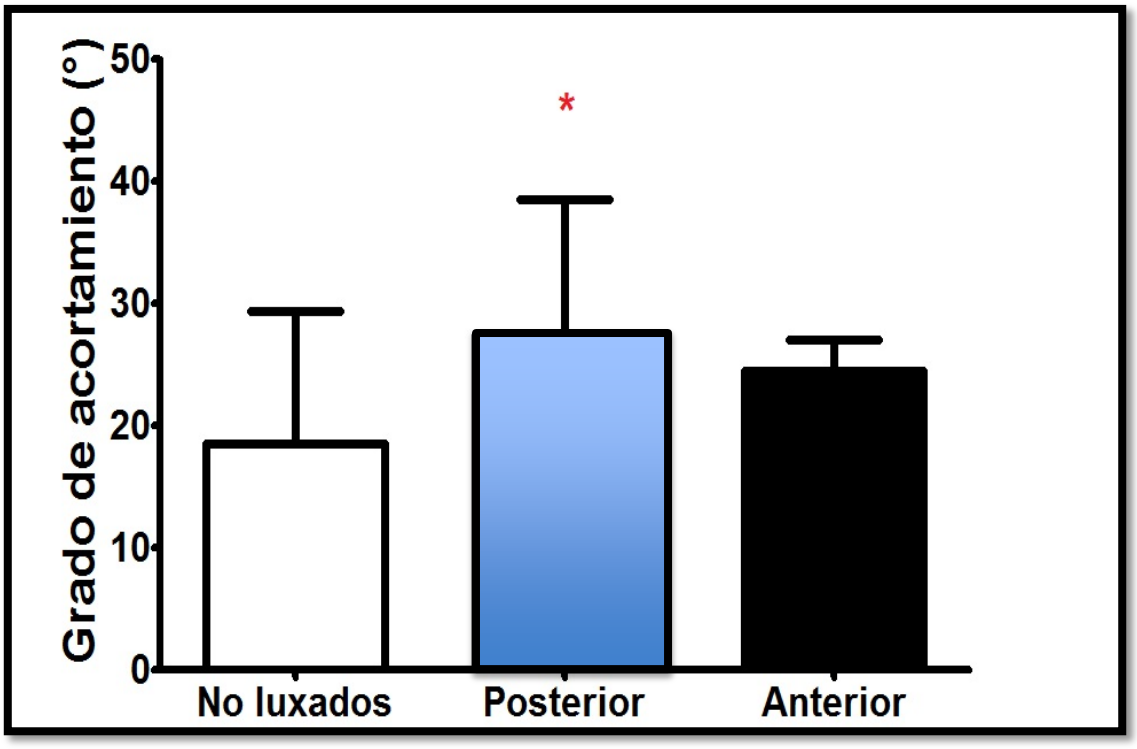


Fig. N°2: Comparación grado de acortamiento de aductores entre no luxados, luxados anteriores y luxados posteriores.

Al momento de correlacionar el grado de acortamiento muscular con el grado de espasticidad se pudo determinar que existe una correlación directa entre los tres grupos musculares y el grado de espasticidad, lo cual es posible apreciar en las figuras N^{o} 3, 4 y 5.

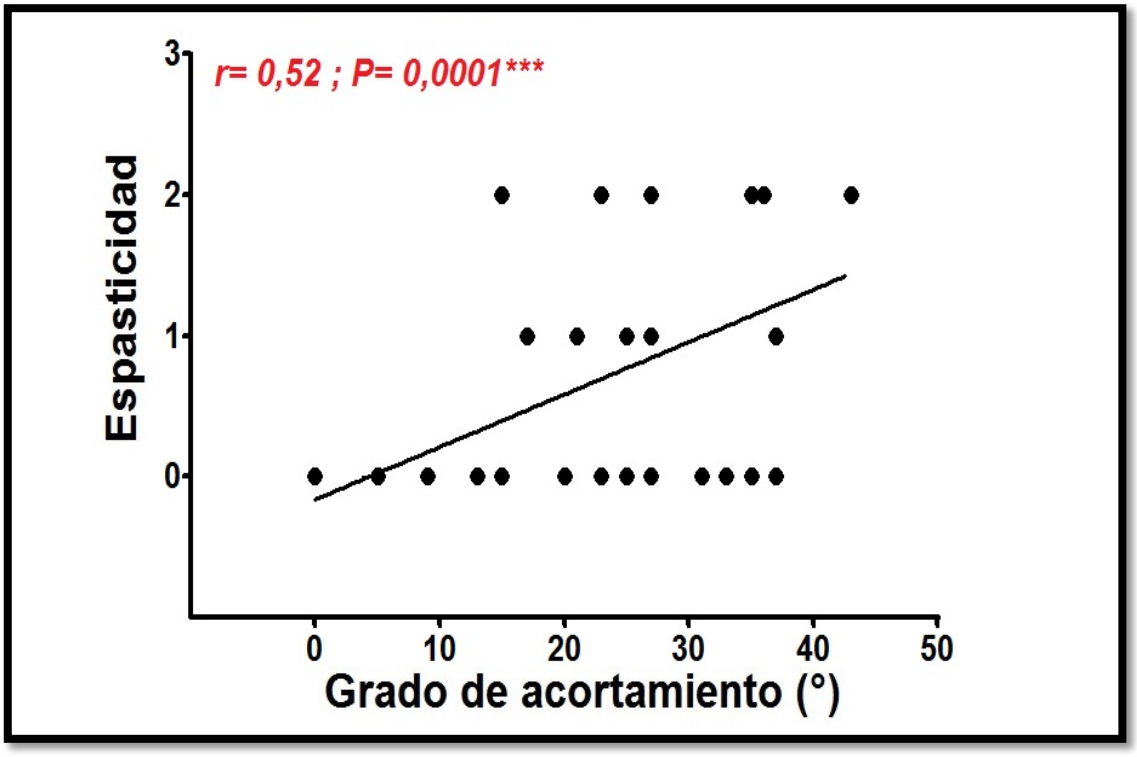


Fig. N^{o}3: Correlación entre grado de acortamiento de aductores y grado de espasticidad.

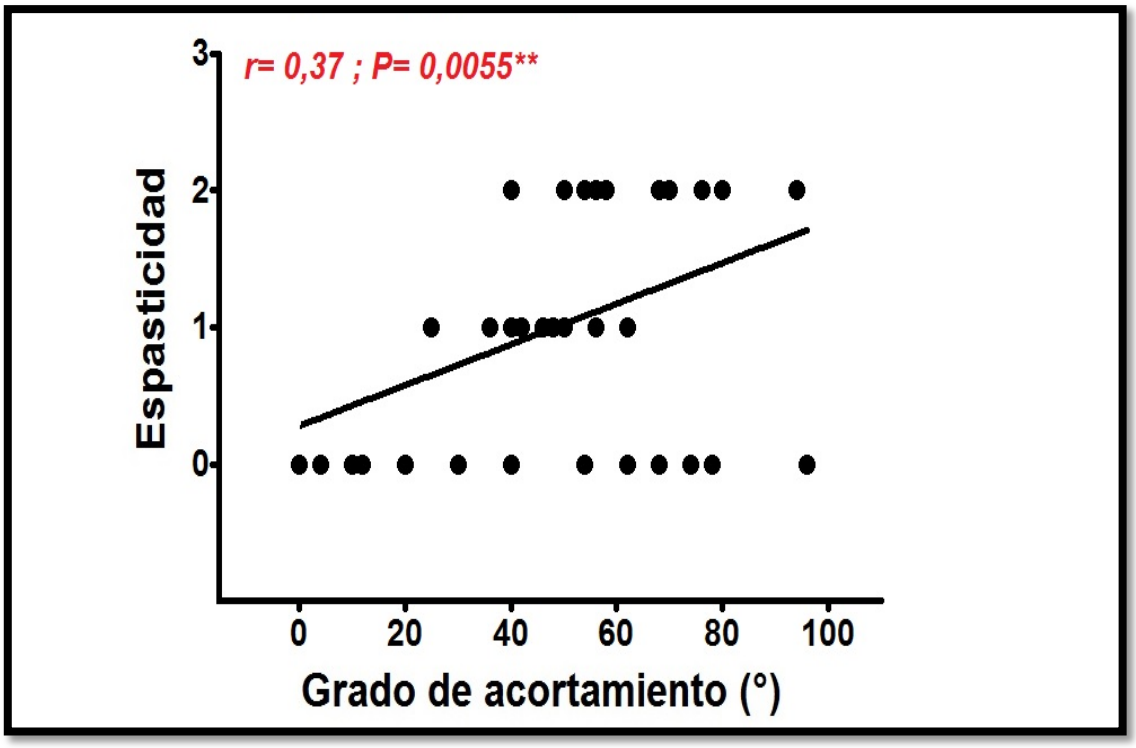


Fig. N°4: Correlación entre grado de acortamiento de isquiotibiales y grado de espasticidad.

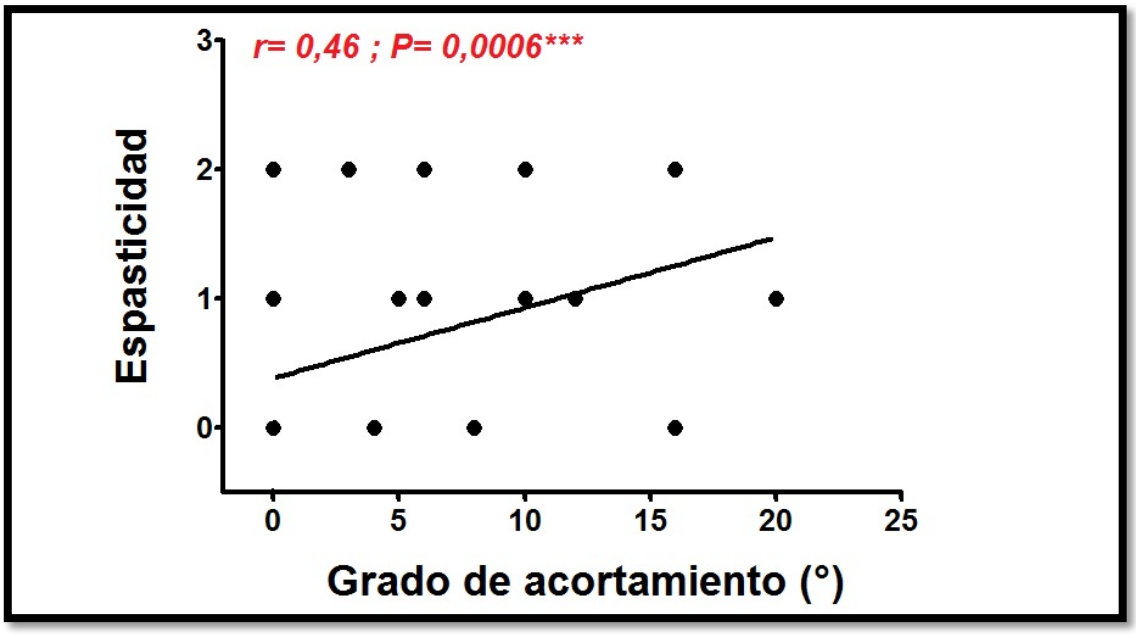


Fig. N°5: Correlación entre grado de acortamiento de psoas y grado de espasticidad.

Por otra parte al determinar la presencia de RTCA, se encontró que del total de la muestra, el 35% presentaba RTCA, y el 65% no. (Anexo N° 14) Además se observó que de los 8 niños de la muestra que presentaron RTCA, el 100% lo tenía hacia derecha (Anexo N°15) y al observar la deformidad de piernas en ráfaga también se encontró que el 100% presentó esta deformidad a derecha (Anexo N°16).

Al determinar la presencia de luxación de cadera, se pudo observar que del total de la muestra, el 61% (14 niños) presentó luxación de cadera, mientras que el 39% (9 niños) restante no presentó (Anexo N°17).

Al analizar la presencia de luxación de cadera entre hombres y mujeres se encontró que de los 14 niños que presentaban luxación de cadera, el 50% correspondía al sexo masculino y el otro 50% al sexo femenino (Anexo N°18).

Al momento de comparar el lado del RTCA con el lado de la luxación de cadera, se determinó que del total de niños que presentaba el RTCA a derecha (8 niños), el 50% (4 niños) tenía luxación posterior de la cadera izquierda, el 25% (2 niños) luxación anterior de la cadera izquierda y el 25% (2 niños) restante no presentaba luxación de la cadera izquierda (Anexo N°19). Por otro lado de los 8 niños que presentaron el RTCA hacia la derecha, el 12,5% (1 niño) presentó luxación anterior de cadera ipsilateral, el 38% (3 niños) luxación posterior de cadera ipsilateral y el 50% (4 niños) restante no presentó luxación de cadera ipsilateral (Anexo N°20).

DISCUSIÓN

En el presente estudio se comparó el grado de acortamiento de tres grupos musculares; isquiotibiales, psoas y aductores de cadera, con la luxación anterior y posterior de cadera.

La literatura habla principalmente de un desbalance entre la musculatura agonista y antagonista, específicamente un aumento del tono de los flexores y aductores de cadera.[24, 29] Esto concuerda con los resultados obtenidos en nuestro estudio donde se encontró que el 91,3% de la muestra, presentó acortamiento de la musculatura aductora de cadera, lo cual es estadísticamente significativo, no obstante, no fue así para el grupo de los flexores de cadera donde solo un 26% de la muestra presentó acortamiento de esta musculatura.

Al comparar el grado de acortamiento de los isquiotibiales y psoas entre el grupo de no luxados y luxados no hay diferencias significativas que nos hagan pensar que esta musculatura pueda influir en la luxación de cadera, a diferencia de los aductores cuando son comparados con el grupo de no luxados y luxados (P= 0,0052), en donde se aprecian diferencias significativas tal como propone A. Mena Rodríguez y cols. [24, 29]

Lo mismo ocurre cuando comparamos el grado de acortamiento de los mismos grupos musculares entre los no luxados, luxados anteriores y luxados posteriores, donde solo se obtienen diferencias significativas entre la musculatura aductora con los luxados posteriores (P= 0,0276).

A juzgar por los resultados obtenidos, y en concordancia con otros estudios, como es el caso de Benjamin J. Shore y cols en 2012, donde se realizaron tenotomías abiertas de aductores a 330 niños con parálisis cerebral,

donde se obtuvo que el porcentaje de migración de la cabeza femoral posterior al procedimiento quirúrgico había disminuido significativamente.[46]

Todo esto indica que la musculatura aductora sería la principal causa de luxación posterior de cadera en niños con parálisis cerebral, lo cual se debería a un acortamiento de este grupo muscular, que haría que el fémur se desplazara hacia una rotación interna y aducción, provocando que la cabeza femoral migre fuera del acetábulo, predisponiendo a la articulación a una subluxación o luxación de cadera.[24,29]

Es importante señalar que si bien la literatura nos habla que hay dos grupos musculares que serían los principales responsables de esta luxación de cadera (aductores y flexores) que favorecerían la posición luxante de la cabeza femoral sobre el acetábulo, como en el estudio de Anna Presedo y cols 2005 quienes realizaron tenotomías abiertas de aductores y psoas a 129 caderas para disminuir la incidencia de luxación, en nuestro estudio, no hubo diferencias significativas al comparar el grado de acortamiento de la musculatura flexora (Psoas) entre los no luxados y luxados (P= 0,2797).[47]

Otro punto importante a destacar es la alta correlación encontrada en este estudio entre los acortamientos musculares de extremidad inferior con el grado de espasticidad, esto se relaciona con lo estipulado en un estudio realizado por Richard L. Lieber y cols en el 2003, donde se encontró que las fibras musculares espásticas presentaban una longitud menor 1.90 ± 0.24 comparadas con las fibras musculares normales 2.78 ± 0.19, lo cual explicaría por qué los tres grupos musculares evaluados en nuestra investigación resultaron tener una correlación directa entre el grado de acortamiento con el grado de espasticidad, lo que nos lleva a concluir que a mayor grado de espasticidad mayor grado de acortamiento tendría el músculo. [21]

Por otra parte, cabe destacar que una de las causas de luxación de cadera está asociada con el reflejo tónico cervical asimétrico (RTCA), esto es producto de que este patrón hace que el bebé mantenga constantemente rotada la cabeza hacia un lado, lo cual lleva a la columna y la pelvis a rotarse hacia el lado ipsilateral y que el fémur siga a la pelvis. Esta rotación de la pelvis hará que a pierna del lado nucal quede sin apoyo. Por consiguiente la gravedad hará que el fémur vaya a rotación interna y aducción, quedando la cadera del lado nucal en una posición dispuesta para la subluxación o luxación posterior.[37] En la presente investigación un 34,78% de la muestra, presentaban RTCA y de éstos, el 100% tenía el RTCA a derecha.

Otro punto de gran importancia es que la persistencia del RTCA produce una deformidad en las extremidades inferiores llamadas “piernas en ráfagas” que se relaciona directamente con el lado del RTCA, esto quiere decir que si el RTCA es a derecha, la deformidad de piernas en ráfaga será al mismo lado y viceversa.[37] Esta información pudo ser corroborada en nuestro estudio, donde del total de la muestra, los ocho niños que presentaban el RTCA a derecha, el 100% presentó la deformidad en ráfaga hacia el lado ipsilateral del reflejo.

Otros autores han vinculado la dirección de las piernas en ráfaga con la luxación de cadera del lado contralateral. Ellos encontraron que de 64 niños que presentaban la deformidad en ráfaga hacia la izquierda, el 85,93% de ellos presentaban la luxación de la cadera derecha, y de 102 niños que tenían la deformidad en ráfaga hacia la derecha, el 88,23% presentaba luxación de la cadera izquierda.[48] Esto se relaciona con los hallazgos de la presente investigación en donde se pudo observar que de los 8 niños que cursaban con la deformidad en ráfaga hacia derecha, el 50% presentaba luxación posterior de la cadera izquierda, el 25% luxación anterior de cadera izquierda, y el 25% restante no presentaba luxación de la cadera izquierda.

Dentro de las limitaciones del presente estudio, se encuentran que la muestra no fue homogénea, al haber diferencia de edad, severidad de la patología, consumo de fármacos y la constancia del uso de aditamentos que puede afectar al momento de los resultados.

Un punto en contra es el N de nuestra muestra, el cual es pequeño si lo comparamos con otros estudios, lo cual lo hace poco representativo.

Otra limitación con la que podríamos encontrarnos en la presente investigación es que las pruebas son clínicas, operador dependiente, por lo que al momento de realizarlas no serían tan precisas, como el uso del goniómetro, lo cual podría hacer que los resultados variaran.

El presente estudio entrega información que podría ser útil para la realización de futuros trabajos, a objeto de proponer una investigación con mayor muestra donde se incluyan otras variables de importancia, en donde se compare la efectividad de un programa de rehabilitación, que se enfoque en disminuir el grado de acortamiento de los aductores en niños con parálisis cerebral, y así determinar si disminuye el porcentaje de luxación posterior de cadera, haciendo un seguimiento de cada paciente por un tiempo definido, con el fin de aportar evidencias para la elaboración de un programa de rehabilitación más específico para el manejo de niños con parálisis cerebral y luxación posterior de cadera.

A través de los resultados obtenidos en la presente investigación es posible determinar que la musculatura aductora es el principal grupo muscular relacionado con la luxación posterior de cadera, por lo tanto a partir de estos hallazgos se podrían planificar terapias kinésicas que se enfocaran en reducir el acortamiento de esta musculatura para de esta forma evitar que se generen luxaciones posteriores de cadera y así reducir el número de cirugías, mejorando la calidad de vida de los niños con parálisis cerebral.

CONCLUSIONES

Según el análisis de los resultados obtenidos del presente estudio, se acepta la hipótesis del investigador (H1), debido a que se encontró la existencia de relación positiva entre los acortamientos de extremidad inferior y la luxación de cadera en niños con parálisis cerebral de la Fundación Alter Ego.

Este resultado demuestra que dentro de los tres grupos musculares evaluados, el grupo muscular de los aductores, es el que principalmente se relaciona con la luxación de cadera en niños con parálisis cerebral de manera significativa. Por el contrario no se encontró diferencias significativas en los grupos de isquiotibiales y psoas.

Por otra parte al correlacionar el grado de acortamientos musculares con el grado de espasticidad se pudo determinar que existe una correlación positiva entre ambas variables con cada grupo muscular de forma significativa, por lo que se puede determinar que a mayor grado de espasticidad, habrá mayor grado de acortamiento de la musculatura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fitzgerald R, Kaufer H, Malkani A. Ortopedia. 2ª. Ed. Madrid: Panamericana; 2004.

2. Bobath K. Base neurofisiológica para el tratamiento de la parálisis cerebral. 2ª. Ed. Argentina: Panamericana: 1982.

3. Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Argentina: Panamericana: 1987.

4. Minciu, I. Clinical and etiological correlations in cerebral palsy. Rom J Neurol. 2012;11(4):178–183.

5. Robaina GR, Riesgo S, Robaina MS. Definición y clasificación de la parálisis cerebral : ¿Un problema ya resuelto?; Rev. Neurol. 2007; 45(2):110–117.

6. Legido A, Katsetos CD. Parálisis cerebral : Nuevos conceptos etiopatogénicos. Rev. Neurol. 2003; 36(2):157–165.

7. Vivancos F, Pascual SI, Nardi J, Miquel F, De Miguel-León I, Martínez I, y cols. Guía de tratamiento integral de la espasticidad. Rev Neurol. 2007; 45(6): 365-375.

8. Nicholson A, Alberman E. Cerebral palsy an increasing contributor to mental retardation ? Archives of Disease in Childhood. 1992; 67:1050–1055.

9. Kułak W, Okurowska B, Sienkiewicz D, Paszko G, Krajewska E. Risk factors for cerebral palsy in term birth infants. Adv Med Sci. 2010; 55(2):216–21.

10. Reddihough DS, Collins KJ. The epidemiology and causes of cerebral palsy. The Aust J Physiother. 2003; 49(1):7-12.

11. Muzaber L, Schapira IT. Parálisis cerebral y el concepto Bobath de neurodesarrollo. Rev. Hosp. Mat. 1998; 17(2):84-90.

12. Póo P. Parálisis cerebral infantil. Protocolos Diagnósticos Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica. 2008; 36:271–277.

13. Thornhill A, Van Naarden K, Yeargin-Allsopp M. Cerebral palsy: classification and epidemiology. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2009; 20(3):425–452.

14. Pathophysiology of spasticity. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1994; 57:773–777.

15. Vásquez A, Arellano ME, León SR, Morales MG. Utilidad de la tizanidina: Seguimiento de un año en el tratamiento de la espasticidad en la parálisis cerebral infantil. Rev. Neurol. 2006; 43(3):132–136.

16. Matthews DJ, Balaban B. Management of spasticity in children with cerebral palsy. Acta Orthop Traumatol Turc. 2009; 43(2):81–86.

17. Ccem.org.mx [Internet]. México: Parálisis cerebral y otras formas de espasticidad; [actualizado 6 abril 2011; citado 18 mayo 2013] Disponible en: http://www.ccem.org.mx/pci/clasif.htm/

18. Aznavurian A, Aguilar F. Espasticidad: ¿Qué es y qué no es? Plast & Rest Neurol. 2006; 5(2):152–159.

19. Givon U. Muscle weakness in cerebral palsy. Acta Orthop Traumatol Turc. 2009; 43(2):87– 93.

20. Miller F. Cerebral Palsy. NewYork: Springer; 2005.

21. Lieber R, Runesson E, Einarsson F, Fridén J. Inferior Mechanical properties of spastic muscle bundles due to hypertrophic but compromised extracellular matrix material. Muscle Nerve. 2003; 28:464–471.

22. Miralles RC, Miralles I. Biomecánica clínica de los tejidos y las articulaciones del aparato locomotor. 2ª. ed. España: Elsevier; 2005.

23. García EL. La Cadera. [Internet] CIR Ortop Traumatol; [Citado el 18 de mayo de 2013]. Disponible en: http://www.traumazaragoza.com/traumazaragoza.com/Documentacion_files/Biomeca%CC%81nica%20de%20la%20cadera.pdf

24. Neumann D. La cadera. En: Neumann D. Fundamentos de la rehabilitación física, cinesiología del sistema musculo esquelético. Milwaukee Wisconsin: Paidotribo; 2007; 12:393-440.

25. Sinnatamby CS. Anatomía de Last: regional y aplicada. Barcelona: Paidotribo; 2003.

26. Nordin M. Biomecánica básica del sistema musculoesquelético. 3ª.ed. España: Mc Graw-Hill; 2004.

27. Ruiz LE, Navarro R, Ruiz JA, Jiménez JF, Brito E. Biomecánica de la cadera. En XVII Jornadas Canarias de traumatología y cirugía ortopédica. España: Departamento hospital Universitario Insular U.L.P.G.C Servicio de Cirugía Ortopédica y traumatología; 2003. p. 99 -101.

28. Metayer ML. Reeducación cerebromotriz del niño pequeño, educación

terapéutica. Madrid: Mediterraneo; 1992.

29. Mena A, Navarro R, Jiménez JF, Ruiz JA, Brito E. Biomecánica de la cadera en parálisis cerebral infantil. En: XV Jornadas Canarias de traumatología y cirugía ortopédica. España: Departamento hospital Universitario Insular U.L.P.G.C Servicio de Cirugía Ortopédica y traumatología; 2001. 224 -226.

30. Sauser DD, Hewes RC, Root L. Hip changes in spastic cerebral palsy. AJR. 1986;146(6):1219–1222.

31. Mayson T. Surveillance and Management of Hip Displacement and Dislocation in Children with Neuromotor Disorders Including Cerebral Palsy. Vancouver: Sunny Hill Health Centre for Children. 2011:1–9.

32. Krebs A, Strobl WM, Grill F. Neurogenic hip dislocation in cerebral palsy: quality of life and results after hip reconstruction. J Child Orthop. 2008; 2:125–31.

33. Terjesen T. The natural history of hip development in cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2012; 54(10):951–957.

34. Illescas JA, Barriga A, Beguiristain JL. Prevención de la luxación de cadera en niños con parálisis cerebral mediante tenotomía de aductores y psoas. RevOrtop Traumatol. 2003; 47(4):270–274.

35. Dobson F, Boyd RN, Parrott J, Nattrass GR, Graham HK. Hip surveillance in children with cerebral palsy:Impact on the surgical management of spastic hip disease. J Bone joint Surg. 2002; 84-B(5):720-726.

36. Contreras J, ZambranoGC, Villanueva E, Turriago CA, Duplat JL. Evaluación del efecto de la reducción de la cadera luxada espástica en el adolescente y

adulto joven con parálisis cerebral. Rev Col. de Or. Tra. 2006; 20(2):65–69.

37. Bly L, Miler L. Componentes del desarrollo motor típico y atípico. Chigaco: The neuro-development treatment association INC; 2011

38. Pearsson-Bunke M, Hägglund G, Lauge-Pedersen H. Windswept hip deformity in children with cerebral palsy. J Pediatr Orthop B. 2006; 15(5):335–338.

39. Neville L. The Fundamental Principles of Seating and Positioning in Children and Young People with Physical Disabilities. Reino Unido:University of Ulster. 2005. p. 1–11.

40. Porter D, Michael S, Kirkwood C. Is there a relationship between preferred posture and positioning in early life and the direction of subsequent asymmetrical postural deformity in non ambulant people with cerebral palsy?.J Compilation Child Care Health Dev. 2008; 34(5): 635-641.

41. Fundamentos de las técnicas de evaluación músculo esquelética 2a.ed. Barcelona: Paidotribo. 2008.

42. Gottlob A. Entrenamiento muscular diferenciado: Tronco y columna vertebral. España: Paidotribo; 2007.

43. García FJ. Evaluación clinica y tratamiento de la espasticidad. Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física. España: Panamericana; 2009.

44. Abolhasani H, Ansari N, Naghdi S, et al. Comparing the validity of the Modified Modified Ashworth Scale (MMAS) and the Modified Tardieu Scale (MTS) in the

assessment of wrist flexor spasticity in patients with stroke: protocol for a neurophysiological study. BMJ Open. 2012; 2:1-9.

45. Heyward V. Evaluación de la aptitud física y prescripción del ejercicio. 5ª. ed. España: Panamericana. 2006.

46. Shore BJ, Yu X, Desai S, Selber P, Wolfe R, Graham HK. Adductor Surgery to Prevent Hip Displacement in Children with Cerebral Palsy: The predictive role of the gross motor function classificactio system. J BoneJointSurg Am. 2012; 94:326-334.

47. Presedo A, Oh C-W, DabneyK.W , Miller F. Soft- Tissue Releases To Treat Spastic Hip Subluxation In Children with Cerebral Palsy. J BoneJointSurg. 2005; 87-A(4):832-841.

48. Porter D, Michael S, Kirkwood C. Patterns of postural deformity in non-ambulant people with cerebral palsy: what is the relationshiop between the direction of scoliosis, direction of pelvic obliquity, direction of windswept hip deformity and side of hip dislocation?.ClinRehabil. 2007; 21:1087-1096.

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES Y TABLAS

Figura. N°1 Comparación grado de acortamiento de aductores entre no luxados y luxados……..…….……..35

Figura. N°2 Comparación grado de acortamiento de aductores entre no luxados, luxados anteriores y luxados posteriores…….36

Figura. N°3 Correlación entre grado de acortamiento de aductores y grado de espasticidad……..……...37

Figura. N°4 Correlación entre grado de acortamiento de isquiotibiales y grado de espasticidad……..…….38

Figura. N°5 Correlación entre grado de acortamiento de psoas y grado de espasticidad……..……39

ANEXOS

ANEXO N°1 Consentimiento Informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del Estudio:

"Relación entre acortamientos de musculatura de extremidad inferior y luxación de cadera en niños con parálisis cerebral de la Fundación Alter ego".

Investigadores: María Cristina Rojas Mackenzie – Mauricio Saavedra Oyarzún – Nicole Tapia Salgado

Sede donde se realizará el estudio:

Fundación Alter Ego.

Dirección: Avenida Príncipe de Gales 8731 · La Reina · Santiago de Chile.

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto. Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada y fechada.

Esta idea de investigación nace fruto de nuestra pasantía por la Fundación alter ego durante el periodo entre Marzo y Mayo del 2013.

El objetivo de este estudio será relacionar los acortamientos musculares de la extremidad inferior con la luxación de cadera en niños con parálisis cerebral, para así poder intervenir en los acortamientos musculares para así evitar posteriores luxaciones, entregándole al niño una mejor calidad de vida.

Procedimientos del estudio:

En caso de aceptar la participación de su hijo en el estudio, su hijo será evaluado en el gimnasio de kinesiología de la Fundación una vez. Esta evaluación incluirá una breve medición de los acortamientos musculares que presente su hijo a nivel de cadera, a traves de movilizaciones pasivas, que no generarán ningún daño o dolor para su hijo.

Riesgos asociados con el estudio: No existen riesgos asociados con este estudio.

Aclaraciones:

- La decisión de permitir que su hijo participe en el estudio es completamente voluntaria.
- No habrá ninguna consecuencia desfavorable para su hijo, en caso de no aceptar la invitación.
- Si decide que su hijo participe en le estudio puede retirarse en el momento que lo desee, aún cuando el investigador responsable no lo

solicite, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.

- No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.
- No recibirá pago por su participación.
- Toda la información personal obtenida en este estudio, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.
- Si usted no tiene dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la Carta de Consentimiento Informado que forma parte de este documento.

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE KINESIOLOGÍA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo…… C I……..

Apoderado de…… C.I…… acepto que mi hijo participe como voluntario en la investigación, motivo de una Tesis para optar al grado de Licenciado en Kinesiología otorgado por la Universidad Finis Terrae, **"Relación entre acortamientos de musculatura de extremidad inferior y luxación de cadera en niños con Parálisis cerebral de la Fundación Alter Ego".**

Declaro haber sido informado sobre los procedimientos y objetivos que implica la participación en la investigación.

_____ _____

FIRMA APODERADO FIRMA INVESTIGADORES

_____

FECHA

ANEXO N°2 Ficha de recolección de datos.

Ficha de evaluación

DATOS GENERALES

Nombre:
Diagnóstico:
Edad:
Sexo:
Fármacos:

Toxina Botulínica últimos 3 meses:

Luxación de cadera:
Cirugías previas:

EVALUACIÓN

Espasticidad

Escala de Asworth

Acortamientos Musculares

Psoas: Prueba de Thomas

- Grados de acortamiento:

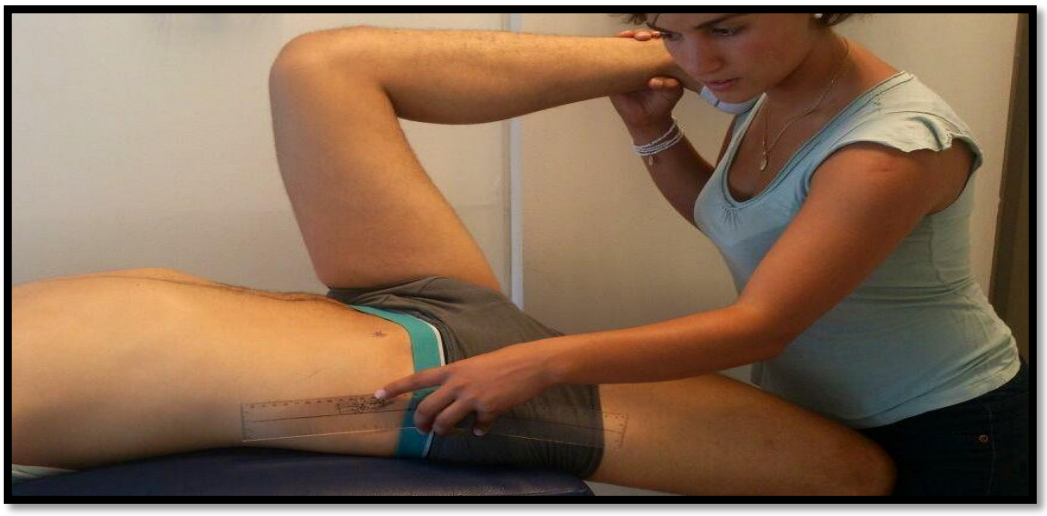
Isquiotibiales: PKE

- Grados de acortamiento:

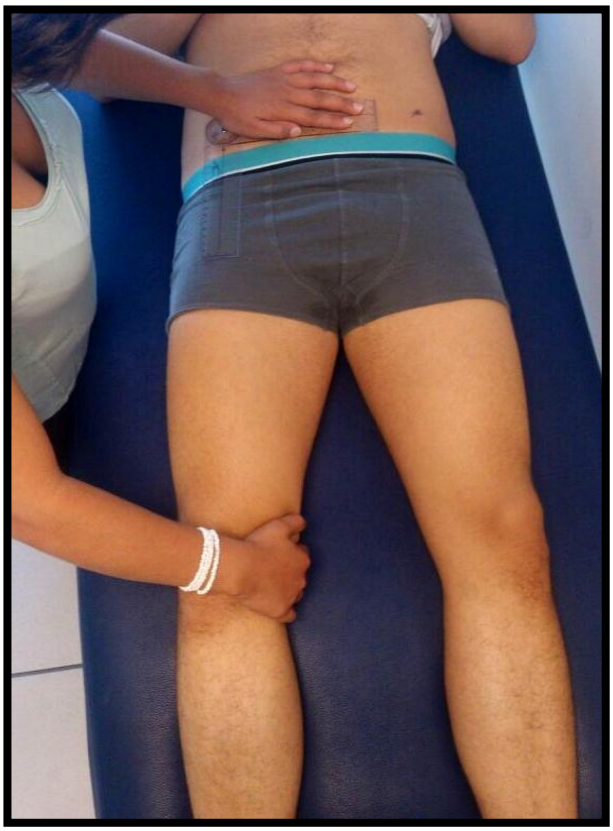
Aductores: Prueba de aductores

- Grados de acortamiento:

ANEXO N°3 Prueba de Thomas



ANEXO N°4 Prueba de aductores de cadera



ANEXO N°5 Prueba de extensión pasiva de rodilla (PKE)

ANEXO N°6 Escala de Ashworth Modificada

0	No hay aumento del tono muscular
1	Ligero aumento de la respuesta del músculo al movimiento visible con la palpación o relajación, o sólo mínima resistencia al final del arco de movimiento.
1+	Ligero aumento de la respuesta del músculo al movimiento, seguido de una mínima resistencia en todo el resto del arco de movimiento. (menos de la mitad)
2	Notable incremento en la resistencia del músculo durante la mayor parte del movimiento articular pero la articulación se mueve fácilmente.
3	Marcado incremento en la resistencia del músculo; el movimiento pasivo es difícil.
4	Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión cuando se mueve pasivamente.

ANEXO N°7 Tabla de datos

	Luxación de cadera		RTCA	Acortamientos						Espasticidad					
				Psoas		Isquiotibiales		Aductores		Psoas		Isquiotibiales		Aductores	
	Derecha	Izquierda		Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda
1	No	No	no	16°	18°	0°	0°	50°	50°	0	0	0	0	0	0
2	No	No	no	15°	10°	0°	0°	30°	40°	0	0	0	0	0	0
3	Ant	ant	no	12°	10°	-10	-20	20°	25°	0	0	0	0	0	0
4	post	post	Derecha	-5	-3	-50	-25	9°	18°	1	2	2	1	2	2
5	ant	ant	Derecha	20°	6°	-50	-42	20°	20°	1	1	1	1	0	0
6	no	no	no	6°	12°	-54	-68	22°	20°	0	0	0	0	0	0
7	no	no	no	-16	-10	-50	-50	10°	10°	2	2	2	2	2	2
8	no	no	no	6°	10°	-12	-30	20°	18°	0	0	0	0	0	0
9	post	post	Derecha	4°	10°	-40	-62	48°	12°	0	0	0	0	0	0
10	no	post	Derecha	8°	18°	-50	-56	20°	8°	0	0	2	2	1	1
11	no	no	Derecha	16°	-8	-76	-68	50°	10°	0	0	2	2	0	0
12	no	post	no	18°	-16	-58	-54	32°	8°	0	0	2	2	0	1
13	no	no	no	18°	10°	-74	-74	40°	30°	0	0	0	0	0	0
14	post	ant	Derecha	10°	20°	-50	-70	22°	18°	0	0	2	2	2	2
15	no	post	Derecha	12°	-20	-50	-40	22°	8°	0	1	1	1	0	0
16	post	post	no	10°	12°	-48	-48	30°	36°	0	0	1	1	0	0
17	no	post	no	8°	2°	-58	-40	30°	18°	2	2	2	2	2	2
18	no	post	no	0°	-4	-30	-4	30°	14°	0	0	0	0	0	0
19	post	post	no	3°	-6	-46	-36	24°	18°	1	1	1	1	1	1
20	no	no	no	-12	-10	-62	-56	18°	20°	1	1	1	1	1	1
21	post	post	no	-6	20°	-94	-80	2°	18°	2	2	2	2	2	2
22	post	no	no	0°	10°	-96	-78	10°	32°	0	0	0	0	2	0
23	no	no	Derecha	8°	10°	-50	-50	20°	28°	1	1	2	2	1	1

ANEXO N°8 Comparación grado de acortamiento entre no luxados y luxados

Comparación grado de acortamiento de Psoas entre no luxados y luxados.

	Psoas		
	No luxados	**Luxados**	**Valor P**
Promedio	2,333	2,727	0,2797
DE	4,815	5,409	

Comparación grado de acortamiento de isquiotibiales entre no luxados y luxados.

	Isquiotibiales		
	No luxados	**Luxados**	**Valor P**
Promedio	45,75	48,23	0,3135
DE	25,87	23,2	

Comparación grado de acortamiento de aductores entre no luxados y luxados.

	Aductores		
	No luxados	**Luxados**	**Valor P**
Promedio	18,46	26,68	0,0052**
DE	10,87	9,906	

ANEXO N°9 Comparación grado de acortamiento entre no luxados, luxados posteriores y luxados anteriores.

TablaN°4: Comparación grado de acortamiento de Psoas entre no luxados, luxados posterior y luxados anterior.

	Psoas			
	No luxados	**Posterior**	**Anterior**	**Valor P**
Promedio	2,333	3,529	0	0,1948
DE	4,815	5,949	0	

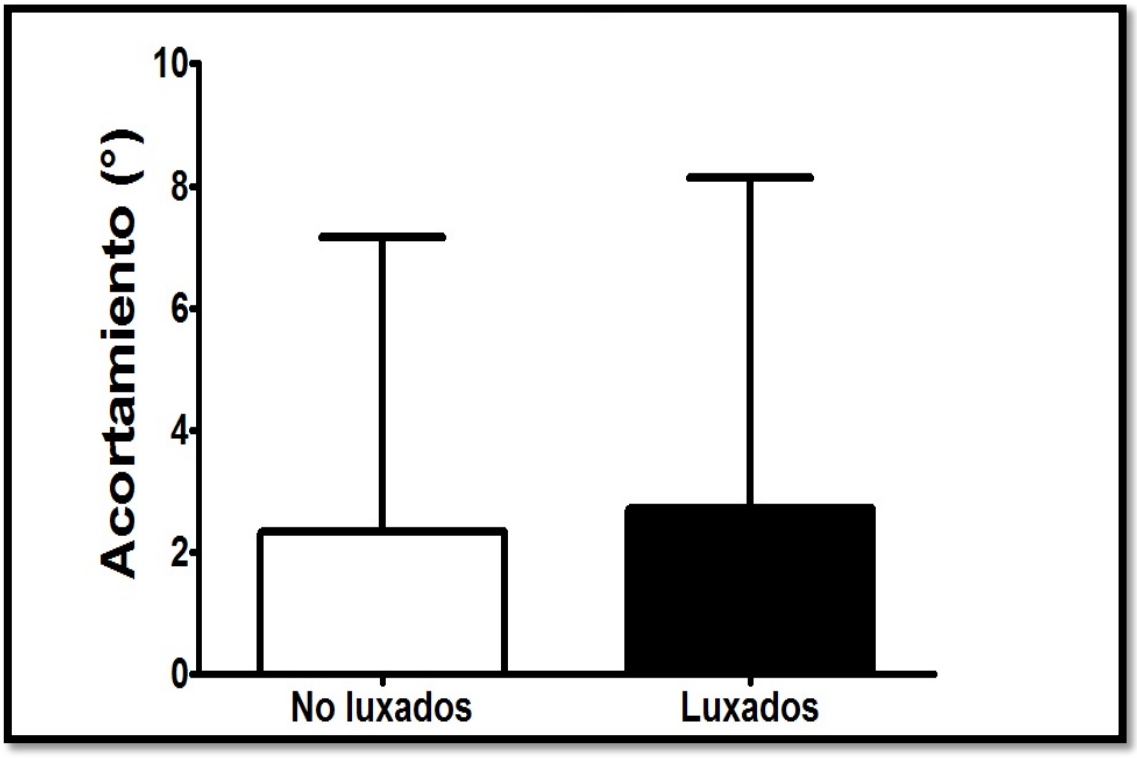
TablaN°5: Comparación grado de acortamiento de isquiotibiales entre no luxados, luxados posterior y luxados anterior.

	Isquiotibiales			
	No luxados	**Posterior**	**Anterior**	**Valor P**
Promedio	45,75	51,12	38,4	0,6731
DE	25,87	22,9	23,93	

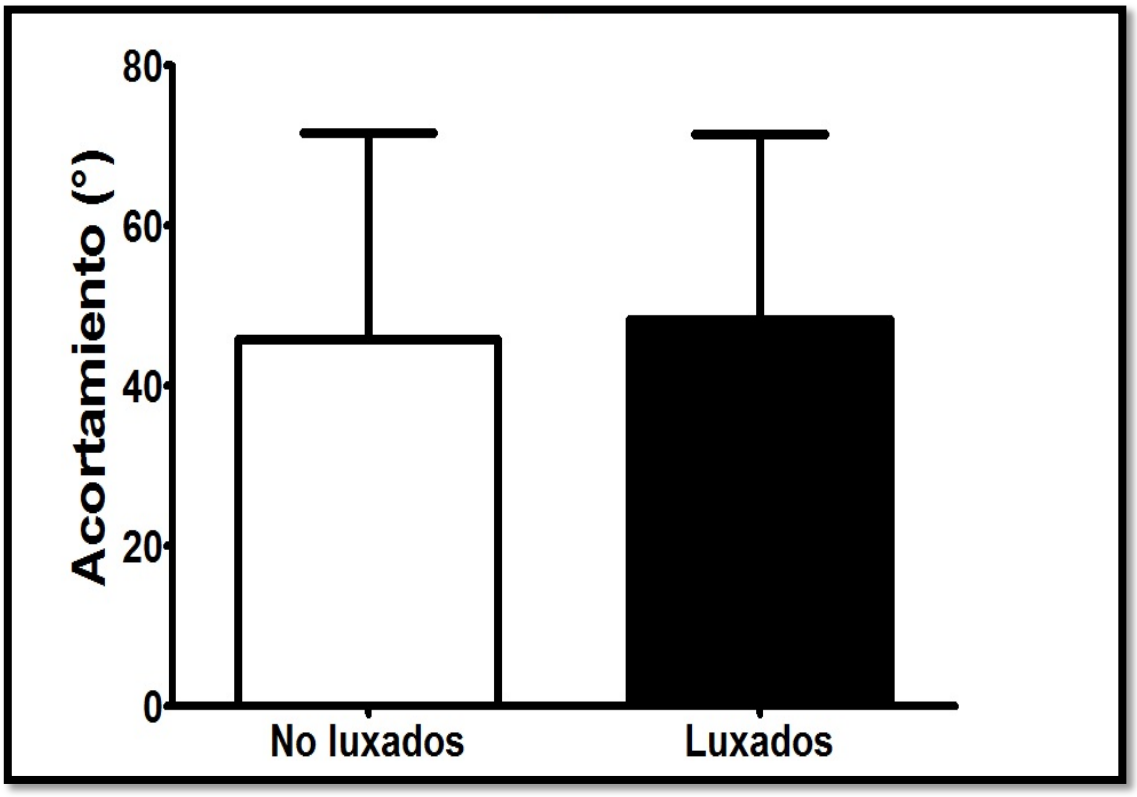
TablaN°6: Comparación grado de acortamiento de aductores entre no luxados, luxados posterior y luxados anterior.

	Aductores			
	No luxados	**Posterior**	**Anterior**	**Valor P**
Promedio	18,46	27,35	24,4	0,0276*
DE	10,87	11,18	2,608	

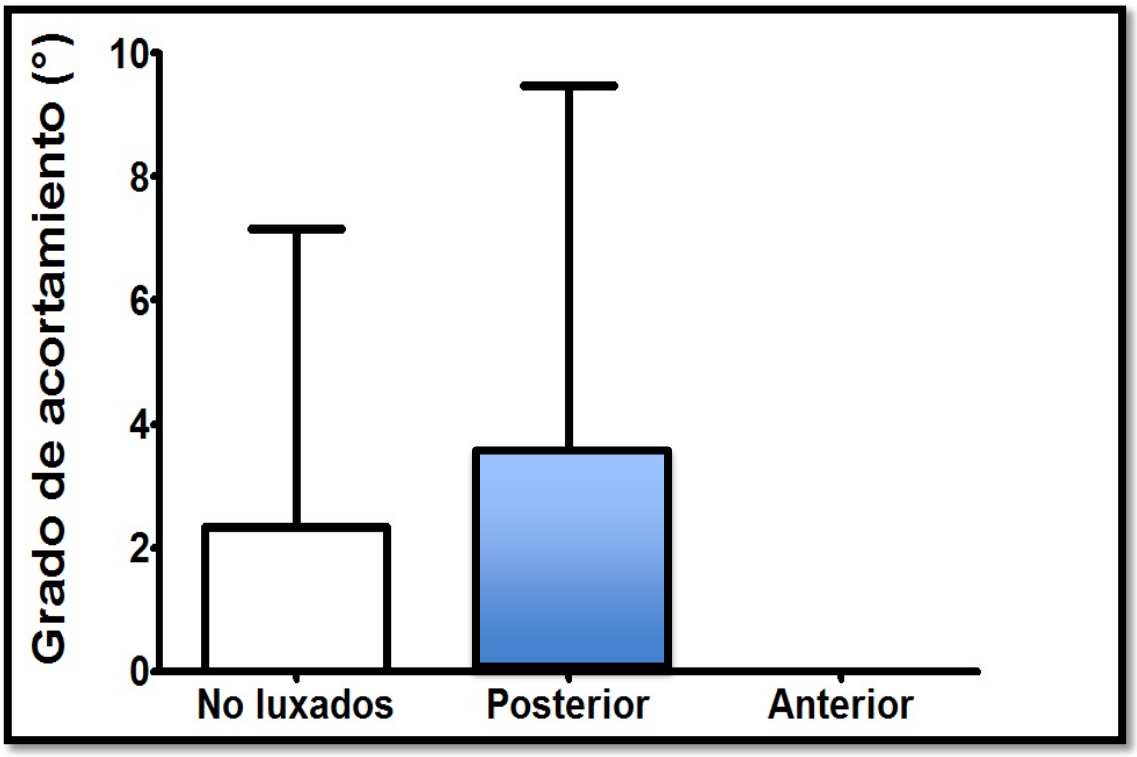
ANEXO N°10 Comparación grado de acortamiento de psoas entre no luxados y luxados.



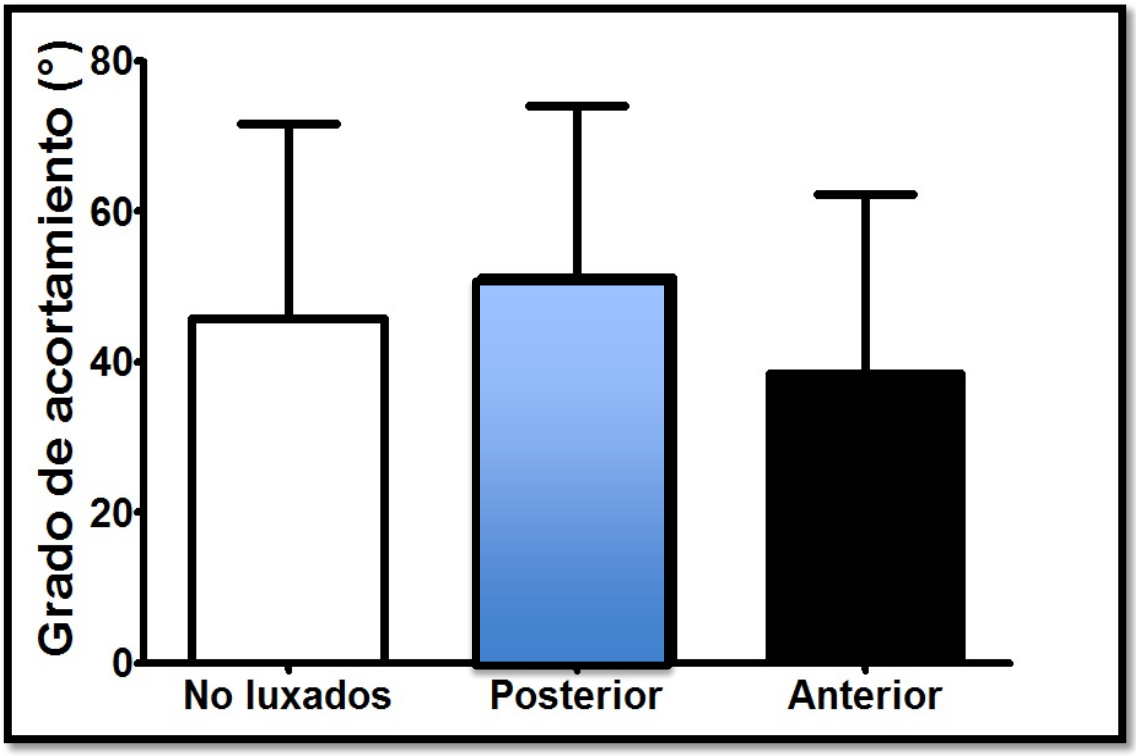
ANEXO N°11 Comparación grado de acortamiento de IQT entre no luxados y luxados.



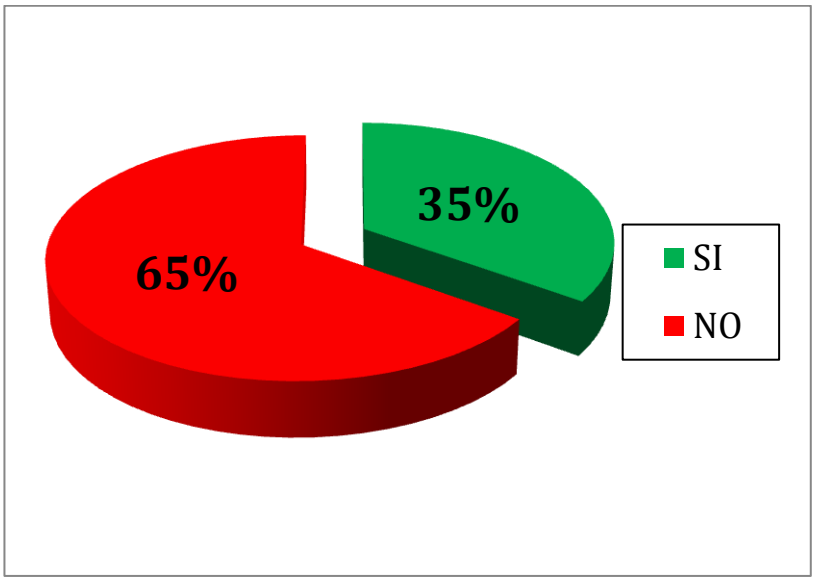
ANEXO N°12 Comparación grado de acortamiento de psoas entre no luxados, luxados anteriores y luxados posteriores.



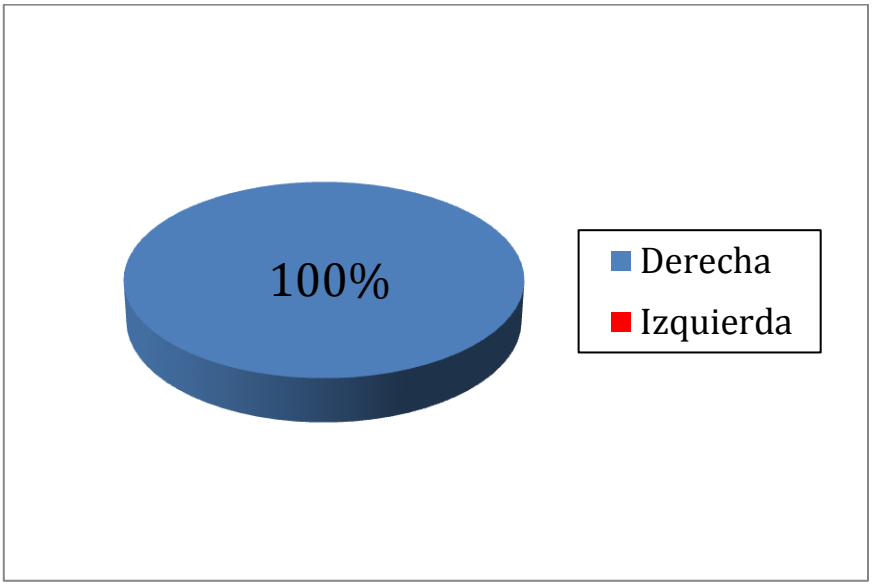
ANEXO N°13 Comparación grado de acortamiento de isquiotibiales entre no luxados, luxados anteriores y luxados posteriores.



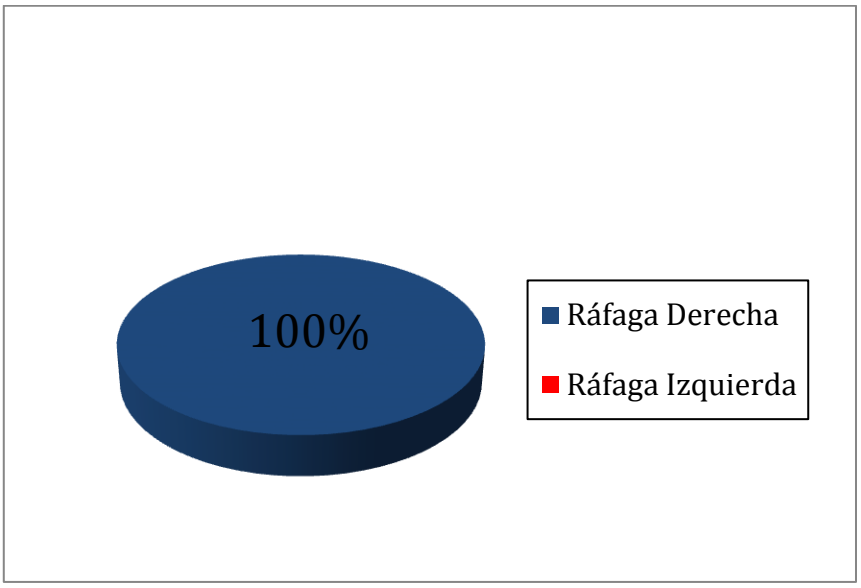
ANEXO N°14 Presencia del RTCA



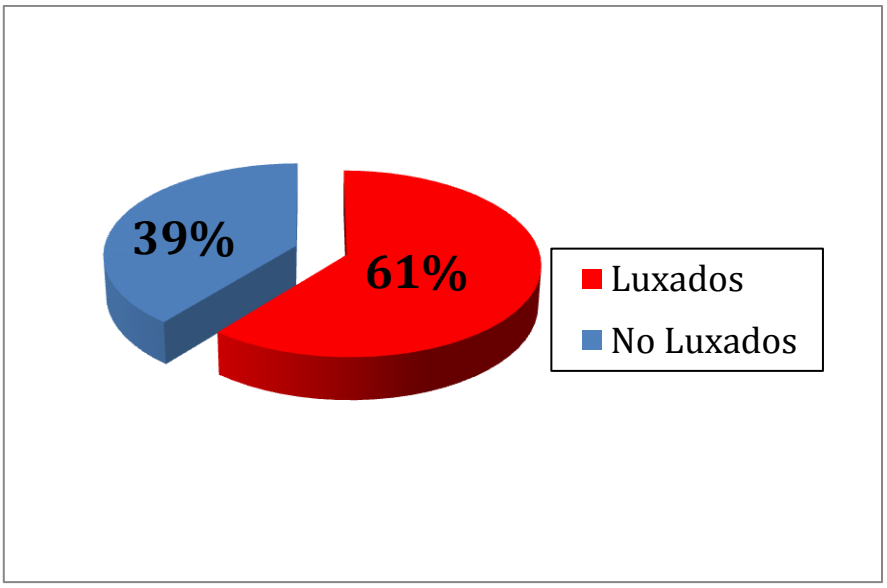
ANEXO N°15 Tendencia del RTCA



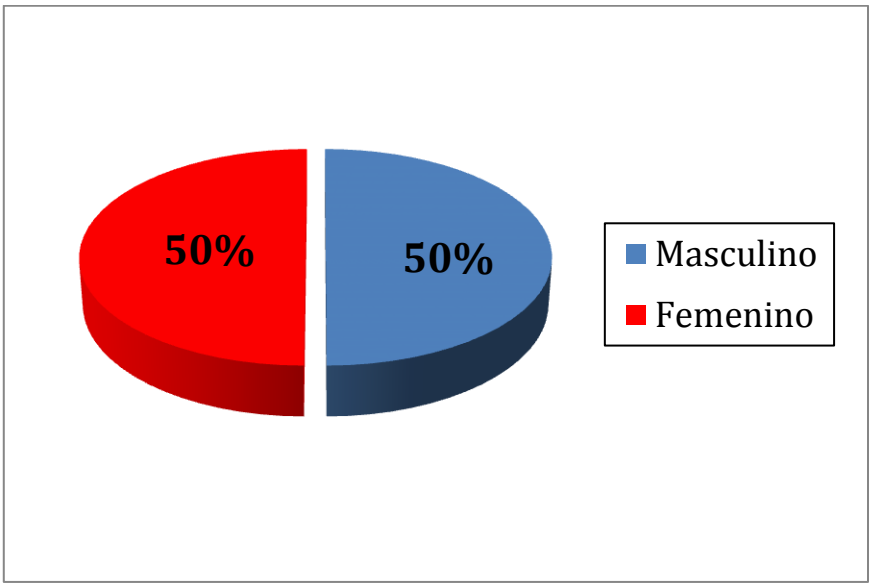
ANEXO N°16 Presencia de RTCA y piernas en ráfaga



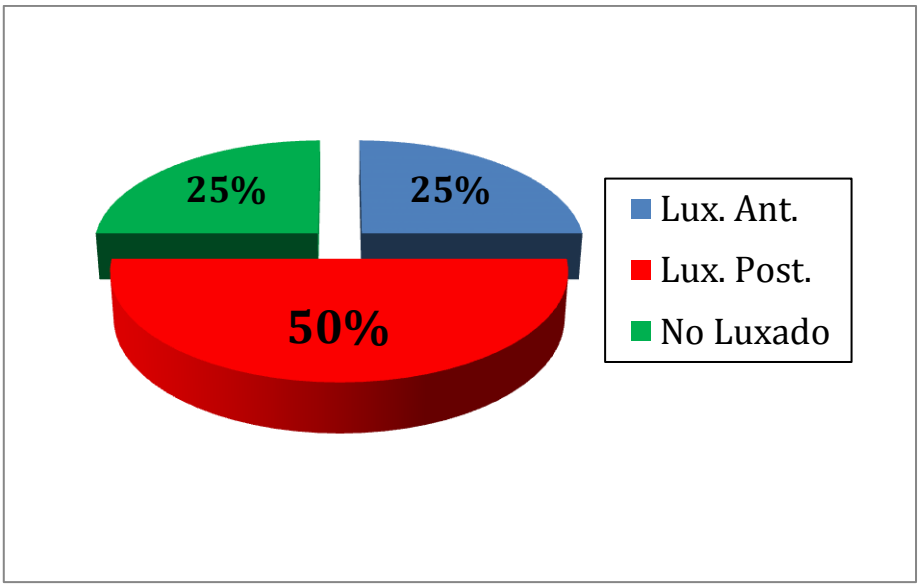
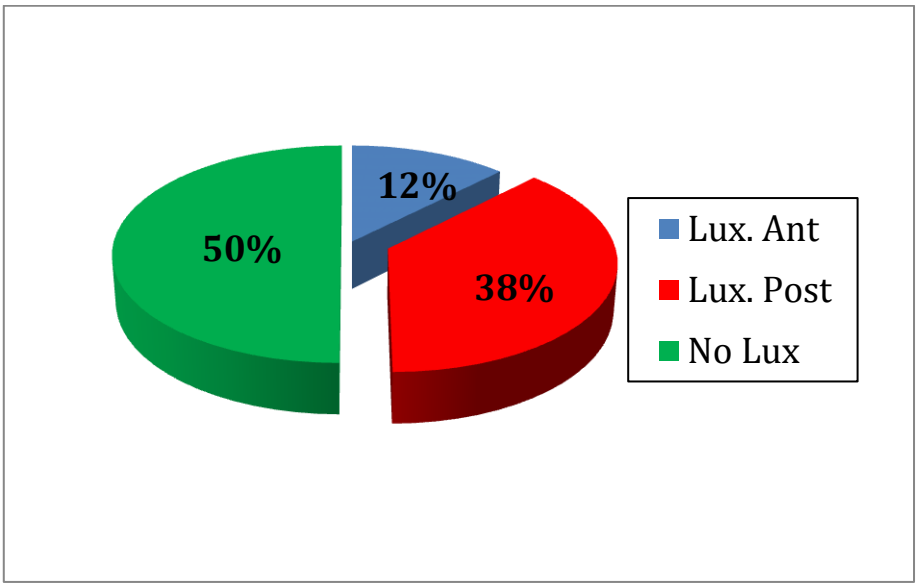
ANEXO N°17 Presencia de luxación de cadera



ANEXO N°18 Presencia de luxación entre hombres y mujeres



ANEXO N°19 Relación entre RTCA derecho y luxación de cadera contralateral



ANEXO N°20 Relación entre RTCA derecho y luxación de cadera ipsilateral