

Antecedentes, historia y pronóstico de la displasia del desarrollo de la cadera

Backgrounds, history and prognosis of hip dysplasia development

Octavio Silva-Caicedo, I Diego Alexander Garzón-Alvarado II

I Doctor en Medicina. Departamento de Medicina Física. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

II Ingeniero Mecánico. Profesor Asociado. MSc. Ph.D Grupo GNUM, Facultad de Ingeniería. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

RESUMEN

La displasia de cadera es una enfermedad que se presenta en niños menores de dos años, pero puede tener consecuencias importantes en edad adulta, incluso, puede llevar a osteoartritis de cadera, y por tanto, desembocar en invalidez en adultos jóvenes. La displasia de cadera es una afección ósea que puede tener su raíz en defectos congénitos, hereditarios, o degenerativos que llevan a una formación inadecuada de la articulación de la cadera (coxofemoral) que puede provocar, a mediano plazo, una deficiente formación de la articulación y cojera y a largo plazo, desgaste excesivo de la articulación e invalidez. Por tanto, se requieren estudios actualizados que relaten los avances más importantes en la comprensión, desarrollo, pronóstico y tratamiento de esta importante enfermedad que afecta de 15 a 20 por cada 1 000 niños y tiene como principal víctima a las niñas recién nacidas. Desde este punto de vista el objetivo de este artículo es presentar el estado del arte, los antecedentes, historia y pronóstico de la displasia del desarrollo de la cadera. Por tanto, este trabajo puede ser de especial importancia para los médicos, ortopedistas y fisioterapeutas que requieran de una actualización en el tema de la displasia de la cadera.

Palabras clave: Displasia de la cadera, articulación coxofemoral, invalidez.

ABSTRACT

Hip dysplasia is a disease present in children under two years, but may have significant consequences in adulthood; even it may leads to a hip osteoarthritis and thus, to provoke disability in young adults. The his dysplasia is a bone affection that may to have its origin in congenital, hereditary or degenerative disorders that a medium term may to cause of an inappropriate formation in hip joint (coxofemoral) and claudication, and at long term, an excessive corrosion and disability. Thus, updated studies are necessary relating the more significant advances in understanding, development, prognosis and treatment of this important entity affecting 15-20 by each 1 000 children and its major victims are the newborn girls. From this point of view, the aim of present paper is to present the backgrounds, history and prognosis of hip dysplasia development. Therefore, present paper may to be very important for physicians, orthopedists, and physiotherapists updating on hip dysplasia.

Key words: Hip dysplasia, coxofemoral joint, disability.

INTRODUCCIÓN

La displasia del desarrollo de la cadera (DDC) es uno de los problemas más comunes en Ortopedia Pediátrica; abarca un amplio espectro que va desde una simple inestabilidad neonatal hasta la luxación de la cadera.¹⁻³ El término displasia del desarrollo es preferido al de displasia congénita, porque es más amplio y hace referencia al crecimiento del órgano en cuestión y su diferenciación, incluyendo el período fetal, el neonatal y la primera infancia. Este término incluye desde las causas claramente teratológicas, hasta las relacionadas con el desarrollo y crecimiento del acetábulo y el fémur. Su compromiso puede ir desde la simple inestabilidad al examen, hasta la subluxación y la luxación.¹

Durante el desarrollo embriológico de la cadera, el componente femoral y acetabular provienen de las células del mismo arco mesenquimal.^{4,5} A las 7 semanas de gestación se definen la cabeza femoral y el acetábulo, y a las 11 semanas la articulación de la cadera está completamente formada. Al nacimiento, la cabeza femoral está profundamente localizada en el acetábulo y es difícil sacarla desde el fondo del acetábulo en las caderas normales, a pesar de haber incidido (abierto) quirúrgicamente la capsula articular.^{6,7} Sin embargo, en las caderas displásicas, la cohesión entre el acetábulo y la cabeza femoral es pobre y la cabeza femoral puede ser fácilmente luxada.¹

Estudios experimentales y hallazgos clínicos en humanos con caderas no reducidas, sugieren que el mejor estímulo para el desarrollo de la concavidad del acetábulo es la presencia de la esfericidad de la cabeza femoral.⁸ Harrison observó en ratas que después de la escisión quirúrgica de la cabeza femoral, el desarrollo del acetábulo se modificaba, presentándose una atrofia y degeneración del cartilago acetabular, pero el desarrollo del cartilago trirradiado se mantenía histológicamente normal, así como el crecimiento y longitud del hueso innominado.⁸ Coleman y colaboradores demostraron que la forma de la cabeza femoral influenciaba la forma del acetábulo.⁹

El grado de displasia puede variar entre laxitud capsular hasta displasia severa del acetábulo, de la cabeza femoral o ambos componentes. Para un desarrollo y crecimiento normal de la cadera en el período posnatal, debe estar genéticamente determinado un balance en el crecimiento entre el acetábulo y el cartílago trirradiado, así como la presencia de una cabeza femoral bien localizada.⁸

Si la displasia de cadera no es diagnosticada, se presenta un desarrollo anormal por lo que el niño queda con una cadera displásica.¹ La historia natural de la DDC no tratada es variable, pero mientras más tiempo dure la displasia o la luxación, mayor es el compromiso de la cabeza femoral y del desarrollo de la cadera.¹

Barlow reportó que 1 entre 60 recién nacidos presentaba inestabilidad al examen clínico en el período postnatal, pero más del 60 % se estabilizaban en el transcurso de la primera semana de vida, y el 88 % se estabilizaban durante los dos primeros meses de vida sin ningún tipo de tratamiento.¹⁰

La real causa de la DDC es aún desconocida, habiéndose aceptado la incidencia de factores étnicos, culturales, siendo casi inexistente en la descendencia de chinos y africanos.¹¹

La displasia puede ser unilateral o bilateral; cuando es unilateral, la cadera izquierda es la más comúnmente comprometida.¹² Adicionalmente, se ha encontrado que la displasia del desarrollo de la cadera es considerada una condición multifactorial:¹³ puede ser genética o adquirida. La displasia genética ha sido asociada a factores hormonales¹³ como la hormona relaxina,¹⁴ y a factores genéticos familiares.¹⁵

La displasia de origen adquirido se asocia con la práctica de envolver los recién nacidos como un rollo^{16,17} llevando la cadera a la posición de aducción e impidiendo el movimiento de las caderas, también se ha asociado a la estancia prolongada intrauterina en la posición de nalgas y la presentación de pelvis al momento del parto con un riesgo 10 veces mayor.¹⁸⁻²¹ Es más frecuente en las niñas, 4 a 1 con respecto a los varones, el oligohidramnios presenta un riesgo 4 veces mayor, el sobrepeso del feto (mayor de 4 kg) duplica el riesgo; ser producto de la primera gestación y el antecedente familiar incrementan el riesgo. 18-21

Por tanto, el diagnóstico y la intervención tempranas, el uso de técnicas auxiliares de imágenes, nuevos métodos de tratamiento ortopédico, la evolución hacia el refinamiento de las técnicas quirúrgicas tanto iniciales como correctivas de luxaciones han significado avances importantes, que, sin embargo, aún son muy controversiales. Es así, como el objetivo de este trabajo es establecer el estado del arte sobre la DDC y determinar las líneas de trabajo que sobre el tema se desarrollan en la actualidad. El artículo contiene una revisión exhaustiva de las nuevas definiciones sobre la DDC, su etiología, el manejo preventivo y correctivo y las hipótesis más importantes que sobre el tema se encuentran en la literatura actual. Esta revisión es el punto de partida para nuevos trabajos, nuevos desarrollos analíticos y procedimientos correctivos.

DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA DISPLASIA DE CADERA

El manejo ideal de la DDC involucra el reconocimiento de los bebés de alto riesgo y la detección temprana de la displasia. Antes de la introducción de los métodos actuales de búsqueda sistemática de alteraciones a este nivel, la incidencia de DDC

era de 0,5 a 15 por 1 000 nacidos vivos^{10,3} y actualmente se considera que entre 15 a 20 por cada 1 000 nacidos vivos requiere algún tipo de manejo. Sin embargo, la incidencia del primer abordaje quirúrgico se ha mantenido estable (0,7-2 por cada 1 000 nacidos vivos).²²⁻²⁴

A continuación se mostrará dos tipos de pruebas clínicas para la detección de la displasia de cadera, que son la maniobra de Ortolani y de Barlow.

Maniobra de Ortolani

Con el bebé desnudo, en decúbito dorsal y aplicado sobre un plano horizontal, se colocan simultáneamente las 2 caderas en flexión de 90°, y las rodillas en flexión de 90°; las manos del examinador se colocan de modo que el pulgar quede en la cara interna del muslo y los 4 últimos dedos en la cara externa del muslo. Las manos deben estar tibias y el niño dormido o tranquilo en una situación de confort; si el niño está llorando y en continuo movimiento es muy difícil de realizar la maniobra.²⁵ Los movimientos deben realizarse suavemente.

En la posición descrita se abducen las caderas. Si el niño presenta displasia se produce un resalto de entrada (se palpa con los dedos).²⁵ Por el contrario, un niño normal no presentará resalto al realizar la maniobra²⁵ ([fig. 1](#)).



Fig. 1. Maniobra de Ortolani.

Signo de Barlow

Se flexiona la cadera a 90° y se abduce 45°, a partir de esta posición se aduce (se aproxima hacia la línea media) mientras se ejerce una fuerza suave hacia fuera con el pulgar. Durante la aducción puede sentirse la luxación de la cadera (signo de Barlow positivo) lo cual es signo de displasia de cadera.¹⁰

Otros métodos de diagnóstico

En las dos últimas décadas, el uso del ultrasonido en la detección, diagnóstico y manejo de la DDC se ha constituido como una práctica médica habitual. La principal ventaja es que se tienen datos objetivos de la anatomía del acetábulo, además de ser un método seguro y no invasivo.^{26,27} Varios autores recomiendan el uso del ultrasonido como examen de rutina en todos los niños, otros únicamente en aquellos en riesgo. Sin embargo, todos los autores son conscientes de la necesidad

de radiólogos con especial entrenamiento en la detección de estos signos de diagnóstico.¹

La piedra angular en el diagnóstico temprano sigue siendo el cuidadoso examen clínico realizado por expertos, como mínimo dos veces en los tres primeros meses de vida.¹ A pesar de que la ultrasonografía de la cadera puede distinguir entre la verdadera displasia y variaciones anatómicas de la cadera, una imagen de rayos X a los 3 o 4 meses de edad es el mejor método de diagnóstico ante una cadera dudosa.¹

Se requieren estudios futuros para entender mejor la genética, la embriología y la influencia de las variables ambientales, las manifestaciones patológicas y la historia natural de la DDC, para mejorar los métodos de búsqueda, el examen físico detallado y finalmente mejorar el pronóstico de estos pacientes.

USO DE IMÁGENES MÉDICAS PARA EL DIAGNÓSTICO Y CORRECCIÓN DE LA DDC EN EL RECIÉN NACIDO

Durante las primeras semanas de vida, la mejor ayuda diagnóstica es la ecografía de la cadera, la cual requiere un radiólogo entrenado en esta prueba. A partir del cuarto mes de vida, la radiografía AP de la cadera desempeña un papel muy importante; en ella podemos buscar varios signos, entre los cuales se debe resaltar los siguientes:

Línea o arco de Shenton

Desde el punto de vista radiológico, la línea de Shenton en la displasia está parcialmente preservada ([figs. 2 y 3](#)). El arco o línea de Shenton es el arco formado al trazar una línea siguiendo la parte inferior del cuello del fémur y la parte inferior de la rama iliopúbica.²⁸



Fig. 2. Arco de Shenton. Tomado de: *Shenton EWH. Disease in Bone and its Detection by the X-rays. London: Macmillan; 1911. p. 42-43.*

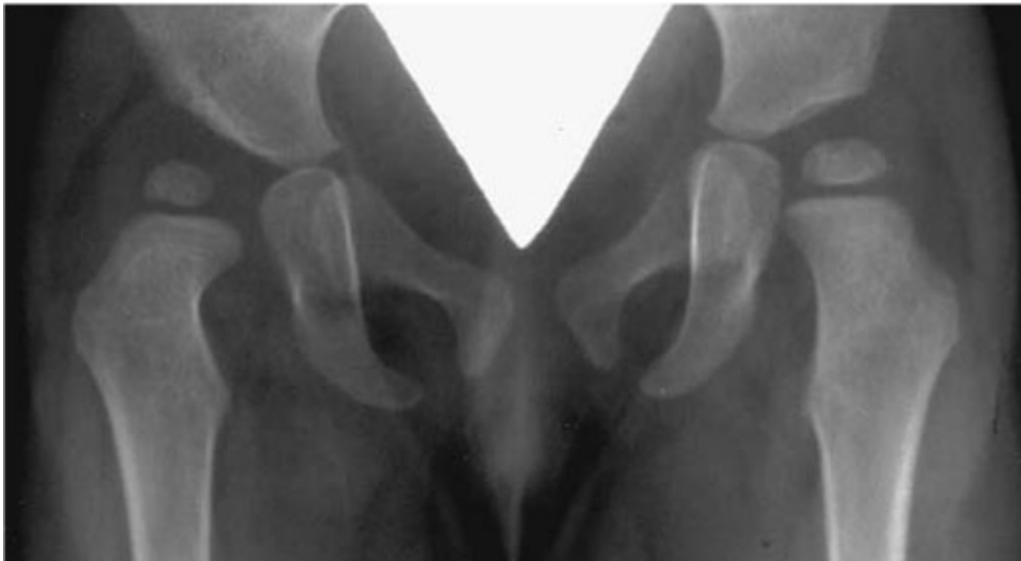


Fig. 3. Arco de Shenton alterado.

Todas las caderas subluxadas, por definición son caderas displásicas¹ pero la definición radiológica de subluxación hace referencia a la disrupción de la línea de Shenton y el desplazamiento lateral o superolateral de la cabeza femoral con respecto al acetábulo.²⁸

Línea de Hilgeneiner

Es la línea que une la parte superior de los cartílagos trirradiados ([figs. 4, 5, 6 y 7](#)).¹⁸

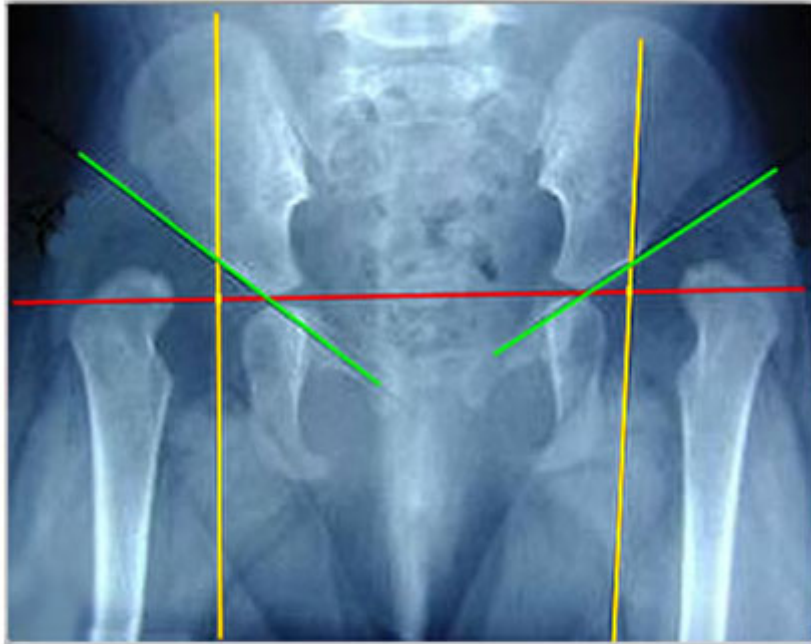


Fig. 4. Línea de Hilgenreiner, línea de Perkin, Índice acetabular, Cuadrantes de Ombredane⁷¹.



Fig. 5. Índice acetabular, cadera luxada.

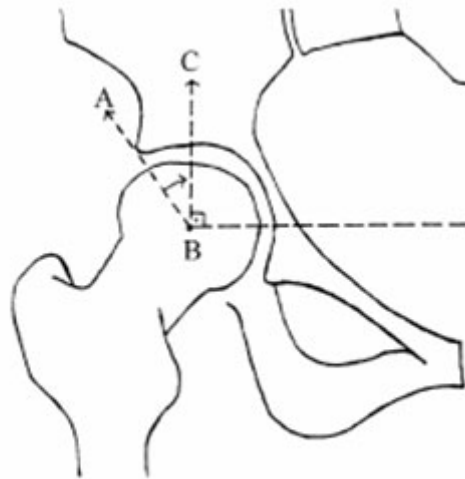


Fig. 6. Ángulo centro borde de Wiberg.

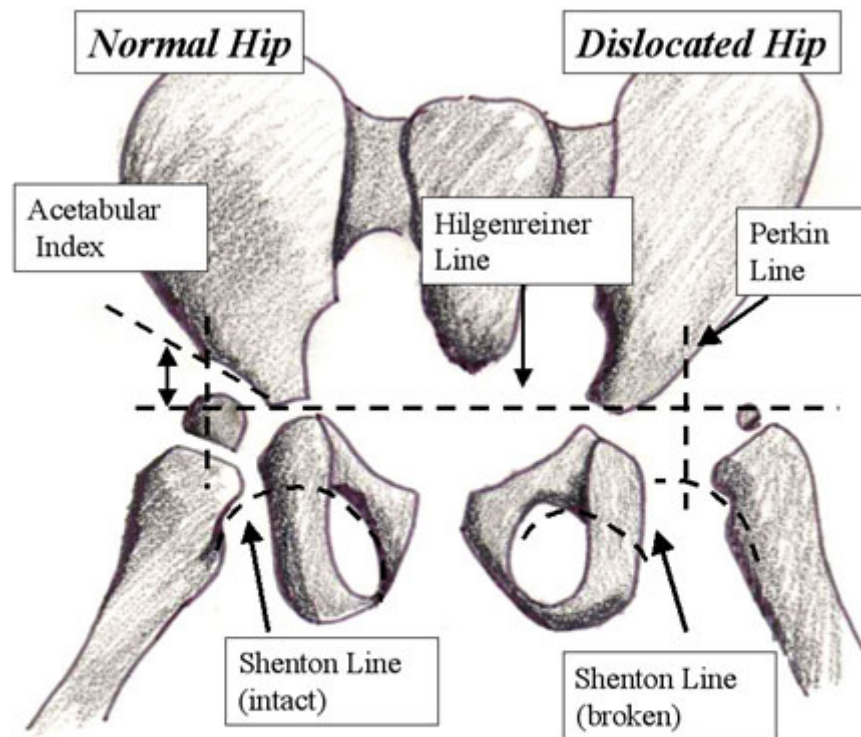


Fig. 7. Esquema de las líneas para evaluar imágenes de cadera en niños. (Tomado de *Developmental Dysplasia of the Hip*, James J. McCarthy).

Índice acetabular

Se forma por la unión de dos líneas, una oblicua que se dibuja desde el borde superior lateral del techo acetabular y el borde superior lateral del cartílago trirradiado; y la línea de Hilgenreiner (figuras 4, 5 y 7).¹⁸ Al nacimiento, el índice es de aproximadamente 30° y va disminuyendo 1° por cada mes de vida hasta llegar a 18°.

Línea de Perkin

Línea perpendicular a la línea de Hilgenreiner, situada en el borde lateral del acetábulo. Esta línea y la de Hilgenreiner dividen el área de la cadera en cuatro cuadrantes. La cabeza femoral debe estar en el cuadrante inferior interno. En caso de luxación estará en el cuadrante superior externo. (figs. 4, 5 y 7).¹⁸

Cuadrantes de Ombredane

De la intersección de las líneas de Hilgenreiner y la de Perkin surgen los cuatro cuadrantes de Ombredane, en donde en una cadera normal el núcleo epifisiario debe ubicarse en el cuadrante inferior interno, y en la cadera luxada el núcleo se desplaza al cuadrante superior externo¹⁸ (figs. 4, 5 y 7).

Cuando no se cuenta con la herramienta del ultrasonido, la clasificación radiológica descrita por Tönnis,⁸ nos permite clasificar la displasia evolutiva de la cadera en cuatro tipos, dependiendo de la posición del centro del núcleo de osificación femoral en la radiografía AP de cadera.

1. Grado I: el centro de osificación es medial a la línea vertical que pasa por el borde superior del acetábulo (cadera normal).
2. Grado II: el centro de osificación es lateral a la línea de Perkins, pero debajo del borde superior del acetábulo.
3. Grado III: el centro de osificación está a nivel del borde acetabular.
4. Grado IV: el centro de osificación está por encima del borde acetabular.

Ángulo centro borde de Wiberg

Este ángulo mide la lateralización de la cabeza femoral en las imágenes AP de pelvis. Está formado por la intersección de una línea vertical trazada por el centro de la cabeza femoral, con otra línea trazada a partir del centro de la cabeza femoral con el borde externo del acetábulo. Su valor normal es de 25 a 45°. Un ángulo menor de 20° es diagnóstico de displasia.

Tratamiento de la DDC a largo plazo

Los objetivos en el tratamiento de la displasia de cadera son obtener una reducción concéntrica y mantener la reducción para proveer un óptimo desarrollo de la cabeza femoral como del acetábulo.²⁹ Esta reducción optimizará los cambios de manera que la cadera funcionará normalmente durante la vida del paciente. Las opciones de tratamiento dependen de la posibilidad de reducir la cadera, así como de la edad del niño en el momento del diagnóstico; el debate continúa acerca de cuáles caderas anormales requieren manejo.²⁹

En el recién nacido muchas caderas inestables se estabilizan en un período muy corto, pero algunas se subluxan o se luxan, y además, muchas de ellas se mantienen reducidas pero displásicas.²⁹ Es por esta razón que se recomienda que todas las caderas inestables del recién nacido sean tratadas para asegurar su desarrollo adecuado.

A partir del nacimiento y hasta los 6 meses de edad, muchas caderas pueden ser tratadas con un dispositivo de abducción.²⁹ Colocando las caderas en abducción y flexión habitualmente se proporciona la estabilidad deseada, evitando la inmovilización rígida con abducción forzada. El uso de tres pañales en esta época para el tratamiento de la displasia de cadera no ha mostrado resultados positivos.²⁹

Un número importante de dispositivos han sido usados en el tratamiento de la displasia de cadera (almohadilla de Frejka, férula de Craig, férula de Ilfeld, férula de Von Rosen y la espica de yeso), pero la más ampliamente usada en el mundo en este grupo de edad es el arnés de Pavlik.²⁹ Este elemento mantiene la cadera en una flexión de 100 a 110° y una abducción de 50 a 70°, permitiendo un movimiento seguro de la cadera; pero su uso debe ser monitorizado para prevenir complicaciones que van desde la pérdida de la reducción hasta la luxación inferior y la necrosis aséptica de la cabeza femoral pasando por la lesión del nervio femoral, lesión del plexo braquial, subluxación de la rodilla y lesiones de piel.^{30,31} El arnés de Pavlik ha mostrado ser efectivo en el 90 % de las subluxaciones y en el 85 % de los pacientes con luxación completa de la cadera, mostrando una muy baja incidencia de necrosis de la cabeza femoral. A pesar de esto, resultados a largo plazo han demostrado que en el 20 % de los casos puede persistir displasia acetabular.³²

Si el diagnóstico de displasia no se hace temprano, cambios secundarios pueden impedir el crecimiento normal de la articulación de la cadera e incrementar el riesgo de enfermedad articular degenerativa. En muchos casos, cuando ha fallado el manejo con el arnés de Pavlik, se procede a la reducción cerrada e inmovilización con espica de yeso en pacientes mayores de 6 meses.^{33,34}

TIPOS DE DISPLASIA PERSISTENTE

Doyle y Bowen³⁵ proponen cinco tipos de displasia ósea en pacientes con displasia del desarrollo de la cadera, clasificados de la siguiente manera:

- Tipo I: acetábulo mal direccionado
- Tipo II: acetábulo poco profundo
- Tipo III: falso acetábulo
- Tipo IV: acetábulo lateralizado
- Tipo V: deformidad femoral.

El acetábulo mal direccionado es aquel que se desarrolla y persiste en posición anterior y lateral.³⁵ Cuando la cadera está luxada, no existen las fuerzas correctivas que se ejercen por la parte proximal del fémur para redireccionar el acetábulo a su adecuada posición,³⁶ por tanto, al llegar a la edad adulta se presenta entre 15 y 30° de anteversión y aproximadamente 45° caudalmente. Si el acetábulo persiste en anteversión exagerada, después de ser reducida la cadera, la cabeza femoral estará inadecuadamente cubierta en la parte anterior y lateral, especialmente cuando la cadera esté en extensión y aducción.³⁷ Además, los estímulos para el crecimiento del acetábulo disminuyen ante la ausencia de fuerzas concéntricas generadas por la cabeza femoral, permaneciendo el acetábulo poco profundo, engrosado y oblicuo.³⁸

El acetábulo poco profundo proviene de la inestabilidad articular. El deterioro del crecimiento del labrum ([fig. 8](#)) reduce la profundidad del acetábulo.^{39,40} Considerando el acetábulo como una copa hemisférica, el acetábulo poco profundo se ve como una sección semiesférica de gran radio.³⁵ La laxitud capsular permite que la cabeza femoral se deslice ligeramente hacia afuera, reforzando la conformación de un acetábulo alargado, abierto e incongruente con la cabeza femoral, lo que va a producir futura inestabilidad.^{38,41}

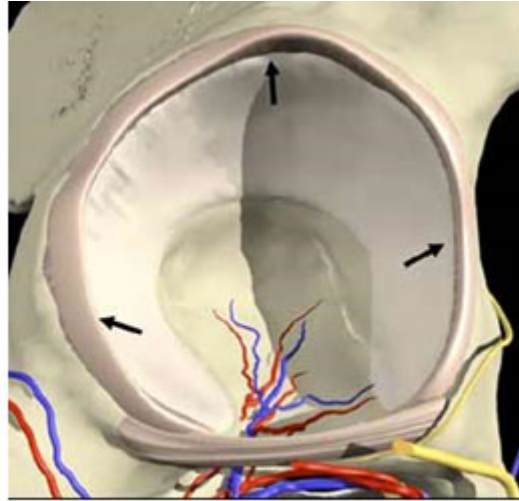


Fig. 8. Labrum de la articulación de la cadera.

El falso acetábulo es una cavidad recubierta de fibrocartilago ectópico, creado por la estimulación mecánica de la cabeza femoral luxada contra el ilium³⁵ (fig. 9).



Fig. 9. Falso acetábulo en la luxación de la cadera derecha.

La lateralización de la cabeza femoral se presenta con una ampliación del acetábulo medial y una osificación de la cavidad, debido a una larga permanencia de la subluxación lateral.³⁵ También se presenta por el cierre prematuro del cartilago irrradiado, llevando a una incongruencia entre el acetábulo y la cabeza femoral.

La habitual lateralización del acetábulo puede llevar a una hipertrofia de los tejidos blandos periacetabulares reduciendo la profundidad del acetábulo, lo que lleva a la persistencia de la posición lateral de la cabeza femoral.³⁸

S. M. Doyle y J. R. Bowen³⁵ consideran la deformidad femoral como un tipo de displasia de la cadera. Estas deformidades pueden ser: valgo y anteversión del cuello femoral, detención en el crecimiento de la fisis de la cabeza, discrepancia entre el trocánter mayor y la cabeza femoral, pérdida de la esfericidad de la cabeza. La persistencia de la anteversión femoral aumentada y la coxa valga son factores importantes en la disminución de la estabilidad de la articulación de la

cadera.⁴² Adicionalmente, el sobrecrecimiento relativo del trocánter con respecto a la cabeza femoral produce una debilidad relativa de los abductores de la cadera.⁴²

Después de tratamiento no quirúrgico pueden ocurrir alteraciones en el crecimiento de la cabeza femoral secundarios a necrosis avascular.⁴² El trastorno de crecimiento puede estar localizado en la región central o lateral de la fisis del fémur, el trastorno en la región lateral provoca una deformidad en valgus del cuello femoral y de la cabeza, que produce un cubrimiento inadecuado por parte del acetábulo. La alteración a nivel central de la fisis determina un acortamiento del cuello femoral. También, la pérdida de la esfericidad de la cabeza femoral ocasiona también un daño en el acetábulo.⁴³ Puede presentarse irregularidad de la cabeza femoral, el aplanamiento y la coxa magna. Esta incongruencia también causa inestabilidad de la articulación de la cadera.⁴⁴

Hace cuatro décadas, Murray⁴⁵ sugirió la relación entre una deformidad rara de la cabeza femoral llamada "en cache de revólver" con el subsiguiente desarrollo de osteoartritis (OA) de la cadera.⁴⁵ Esta deformidad es causada por un deslizamiento epifisario leve de la cabeza femoral, que se evidencia en la radiografía anteroposterior de la pelvis ([figs. 10, 11 y 12](#)).



Fig. 10. Cabeza femoral "en cache de revólver", primera foto descriptiva.



Fig. 11. Cabeza femoral "en cachapa de revólver", micrografía con signos de esta enfermedad.

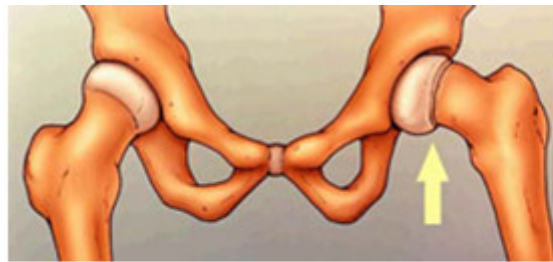


Fig. 12. Cabeza femoral "en cachapa de revólver". Un punto de vista de esta enfermedad del desarrollo. Tomado de John Killian MD, Birmingham, AL.

Estimulados por las observaciones de Murray, Solomon y colaboradores en Sur África,^{46,47} Harris y colegas en Estados Unidos⁴⁸⁻⁵¹ profundizaron sobre la observación inicial de Murray. A partir de estos grupos de investigadores surgió una hipótesis controversial en la etiología de la OA.⁴⁶⁻⁵¹ Esta teoría propone que muchos casos de OA de la cadera, que previamente habían sido considerados de etiología primaria o idiopática, eran provocados por pequeñas alteraciones de la cadera que habían sido inicialmente ignoradas o no habían sido reconocidas, las cuales causaron artritis y terminaron en lo que actualmente se llama pinzamiento femoroacetabular. Esta descripción integra por primera vez las hipótesis previas de la etiología de la OA dentro del concepto de pinzamiento femoroacetabular, recientemente propuesto por Ganz y colaboradores.⁵²

Dos eventos recientes han fortalecido la hipótesis: el reconocimiento del mecanismo de desarrollo de OA causado por pequeñas deformidades, y la hipótesis de que la corrección de estas pequeñas deformidades puede retardar el desarrollo de la OA.⁵³

En aquellos casos de deformidad severa posterior a anomalías en el desarrollo, el mecanismo de la OA se debe a la excesiva sollicitud mecánica del cartílago debida a la disminución del área de contacto. Esto no es así para deformidades más sutiles

como el pinzamiento femoroacetabular, donde el área de contacto no ha sido reducida.⁵³

De acuerdo con la experiencia de Peters y Erickson,⁵⁴ el pinzamiento femoroacetabular y la displasia son las principales razones de dolor de cadera en adultos jóvenes. La afección del *labrum* coexiste muy frecuentemente pero es usualmente secundaria a anomalías morfológicas de la cadera. En concepto de los autores, la morfología del acetábulo, muchas veces muy sutil, es la principal causa del dolor de cadera en el adulto joven.

Recientemente, la etiología del dolor de cadera en adultos jóvenes ha sido mejor definida; se trata, frecuentemente, de la manifestación de una displasia acetabular o una deformidad de la cabeza femoral, que se traduce clínicamente en un pinzamiento femoroacetabular o en daño del cartílago o del *labrum*.⁵³

HISTORIA NATURAL DE LA DDC NO TRATADA

Fuera del período neonatal, el término displasia de cadera tiene sus definiciones anatómicas y radiológicas. La definición anatómica de displasia hace referencia al inadecuado desarrollo del acetábulo, de la cabeza femoral o de ambos.²⁹

La experiencia clínica indica que el principal factor en el desarrollo de la enfermedad degenerativa articular (osteoartrosis) de la cadera es la subluxación (displasia). Wedge y Wasylenko reportaron tres picos de incidencia de dolor asociado a la subluxación de la cadera, dependiendo de la severidad de la subluxación. En pacientes con caderas subluxadas, por lo general los síntomas aparecen a una edad más temprana que en aquellos con luxación completa.⁵⁵ Invariablemente, los hallazgos radiológicos de subluxación conducen a la enfermedad degenerativa de la articulación.

La tasa de deterioro está relacionada directamente con la severidad de la subluxación y la edad del paciente. Pacientes con subluxación muy severa desarrollan síntomas en la segunda década de la vida. Aquellos con moderada subluxación presentan síntomas entre 30 y 40 años, y aquellos con mínima subluxación, experimentan sintomatología hacia los 55-60 años. Es poco frecuente encontrar cambios radiológicos de la enfermedad articular degenerativa, como disminución del espacio articular, formación de osteolitos o quistes subcondrales en ausencia de sintomatología.¹ Después de la presencia clínica de síntomas y signos radiológicos de enfermedad degenerativa articular, la progresión del daño es bastante rápida.¹

La verdadera incidencia de la displasia de cadera es desconocida, y su historia natural en ausencia de subluxación es difícil de predecir; sin embargo, hay considerable evidencia de que signos radiológicos de displasia residual de la cadera, particularmente en mujeres, llevan a una enfermedad degenerativa de la articulación de la cadera,¹ a pesar de esto, no hay parámetros radiológicos predictivos.

Stulberg y Harris⁵⁶ observaron que de 130 pacientes evaluados por una enfermedad degenerativa primaria o idiopática, 48 % tenían evidencia de una displasia acetabular primaria. Además encontraron que el 50 % de estos pacientes tenían signos de displasia de la cadera del lado opuesto. Wiberg⁵⁷ sugirió que hay una relación directa entre el inicio de los signos radiológicos de la enfermedad articular

degenerativa y la cantidad de displasia medida por la disminución del ángulo centro borde. Sin embargo, el estudio de Cooperman y colaboradores⁵⁸ demostró que los parámetros radiológicos convencionales para describir displasia de la cadera, no sirven para predecir el porcentaje en que esas caderas desarrollarán enfermedad articular degenerativa.

IMAGENOLOGÍA DE LA CADERA EN EL ADULTO

La causa más común de osteoartritis de la cadera en el adulto es la displasia acetabular residual, con una frecuencia de 20 al 50 %.⁵⁹ El tratamiento de la displasia de la cadera tiene buenos resultados si se realiza antes de los 4 años de edad, para maximizar el potencial de remodelación del acetábulo.⁶⁰ La evaluación radiológica en el adulto joven debe incluir una imagen anteroposterior de pie y una oblicua, evaluar la línea de Shenton, el índice acetabular, el ángulo centro borde ventral y el ángulo centro borde lateral.

Parámetros radiológicos asociados con osteoartritis en pacientes con displasia de cadera no tratada fueron estudiados por Murphy y colaboradores.⁶¹ La cadera contralateral fue estudiada en pacientes con reemplazo total de cadera practicado a causa de la displasia. En pacientes menores de 65 años, hubo una diferencia significativa en el ángulo centro borde lateral entre las caderas que desarrollaron osteoartritis comparadas con las que no la desarrollaron (78 vs. 35).

En el adulto se usan otras medidas radiológicas para determinar la normalidad de las imágenes de cadera en una radiografía anteroposterior de pelvis, las cuales enunciaremos a continuación:

El ángulo centro borde lateral de Wiberg,⁵⁷ el cual fue descrito en 1939, y que es el mismo usado en el recién nacido, cuyos valores mayores de 25° se consideran normales, mientras que los menores de 20° se asociaron a displasia acetabular. El valor medio de una cadera normal es de 37° para los hombres y 35° para las mujeres.

Otras medidas utilizadas en el adulto son: a) el ángulo acetabular,⁶² b) la proporción entre la abertura y la profundidad del acetábulo, c) el índice de extrusión, c) la subluxación lateral, d) la oblicuidad del techo y e) la distancia pico borde.^{63,64}

Umer M y Thambyah A,⁶⁵ realizaron un estudio utilizando los índices anteriormente mencionados y encontraron que el ángulo centro borde se correlacionó muy bien con el ángulo acetabular, con la oblicuidad del techo, con el índice de extrusión y con la distancia borde pico en el grupo displásico.

Estas medidas pueden ayudar a determinar el grado de displasia acetabular.^{63,66} La radiografía anteroposterior de pelvis desempeña un importante rol en la determinación de la displasia de la cadera.^{67,68}

El ángulo acetabular de Sharp⁶² es el ángulo formado por la línea que une el extremo lateral superior osificado del acetábulo con la imagen en lágrima de la pelvis cuya medida mayor de 43° se considera displasia.

La proporción entre abertura y profundidad del acetábulo por el método de Herman,⁶⁴ se mide por la línea que une el extremo lateral osificado del acetábulo

con la imagen en lágrima de la pelvis, y una línea perpendicular que parte de esta hasta el punto de mayor profundidad del acetábulo, con valores de 0,32 con una desviación estándar de 0,06 (Fig. 13).

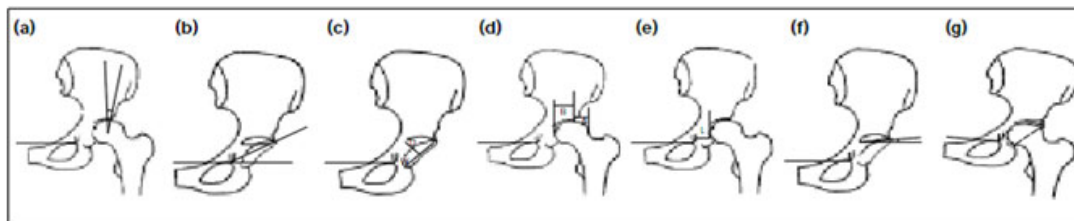


Figure The 7 morphological measurements for acetabular dysplasia are (a) centre-edge angle, (b) acetabular angle, (c) depth-to-width ratio, (d) extrusion index (A/A+B), (e) lateral subluxation, (f) roof obliquity, (g) peak-to-edge distance.

Fig. 13. Medidas radiológicas de la cadera del adulto. Tomado de Umer M, Thambyah A, WTJ Tan, S Das De. Acetabular morphometry for determining hip dysplasia in the Singaporean population. *Journal of Orthopaedic Surgery*. 2006; 14(1): 27-31.

El índice de extrusión es la relación entre dos medidas: la distancia horizontal entre las líneas verticales trazadas entre el borde medial y lateral de la cabeza femoral y la distancia entre el borde lateral y el borde exterior del acetábulo,^{64,69} con valores normales de 0,18 y una desviación estándar de 0,08.

Se realizó un estudio longitudinal entre 1991 y 1994, con 4 151 participantes, a quienes se les practicó radiografía AP de la pelvis y de la columna lumbar, en posición de pie, con los pies dirigidos hacia adelante y las caderas en posición neutra de abducción-aducción.⁷⁰ La muestra estuvo integrada por 1 533 hombres con un promedio de edad de 62 años y un rango entre 22 y 93 años; y 2 618 mujeres con una edad promedio de 65 años y un rango entre 22 y 93 años. Se utilizaron las clasificaciones de Croft y de Kellgren-Lawrence para osteoartritis; la morfología acetabular fue evaluada por varios parámetros, entre ellos, el ángulo centro borde de Wiberg y el índice de extrusión de la cabeza femoral de Heyman y Herndom (>25) [(Wiberg 1939, Heyman y Herndom 1950, Sharp 1961, Murray 1965, Stulberg y Harris 1974)].

Los investigadores confirmaron la hipótesis de que la displasia de cadera es una situación preartrósica, con odds ratio entre 1,0 y 6,2. La displasia de cadera entre leve y moderada no fue una situación poco frecuente en la población estudiada, con prevalencia entre 3,5 % y 10,7 %, dependiendo de los indicadores usados. También fue establecido que el grupo de sujetos con displasia de la cadera y OA eran más jóvenes que aquellos con OA y antecedente de caderas normales.

También encontraron relaciones estadísticamente significativas entre OA y el ángulo centro borde de Wiberg, el índice de migración y la relación entre la abertura y la profundidad del acetábulo, con odds ratio entre 1,0 y 6,2, así como la relación entre la disminución del espacio articular y el ángulo centro borde de Wiberg.⁷¹

DISCUSIÓN

En este artículo se presentan los principales avances y el estado del arte de la displasia de cadera. Además, se desarrolla la metodología de diagnóstico, tratamiento y consecuencias de la displasia. Este trabajo constituye un primer acercamiento al conocimiento actual sobre este importante problema de salud

pública que puede llevar a la invalidez temprana a pacientes sin tratamiento correctivo.

La etiología de la osteoartrosis es multifactorial: Factores mecánicos y genéticos han mostrado ser los más importantes (Cicutini and Spector 1996, Spector et al. 1996, Jordan et al. 2000). La biomecánica alterada de la cadera causada por displasia y subluxación ha sido supuesta como desencadenante de osteoartritis (Wiberg 1939). Estudios *in vivo* e *in vitro*, así como estudios biomecánicos computacionales han demostrado que las áreas reducidas de carga de peso en las caderas displásicas pueden llevar a una prematura degeneración del cartílago (Afoke et al. 1987, Legal 1987, Hadley et al. 1990, Bergmann et al. 1993, Michaeli et al. 1997). Precisamente, el área reducida de contacto se debe a la malformación de la cadera que incrementa la carga mecánica y, por tal razón, se presenta la osteoartrosis en edad adulta luego de un importante número de ciclos bajo una carga inadecuada que genera una concentración excesiva de esfuerzos.

Sin embargo, aunque los estudios clínicos han sido importantes para el conocimiento que sobre la displasia se puede tener hoy en día, la clínica tiene implicaciones éticas que hacen dispendiosa la investigación sobre este tema. En el futuro inmediato, el modelado computacional tridimensional y el análisis por elementos finitos podrán definir la relación entre la patomecánica de todos los tipos de displasia y el desarrollo de OA., así como desarrollar nuevas técnicas quirúrgicas que ayudaran en la toma de decisiones.⁵⁴

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bourne RB. Developmental dislocation of the hip: natural history, results of treatment and controversies. In: Controversies in Hip Surgery. Oxford: University Press; 2003. p. 2.
2. Rosendahl K, Markestad T, Lie R. Developmental dysplasia of the hip: a population-based comparison of ultrasound and clinical findings. *Acta Paediatr.* 1996;85: 64-69.
3. Hierton T, James U. Congenital dislocation of the hip: experiences of early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg Br.* 1968;50:542-45.
4. Strayer LM. Embriology of the human hip joint. *Clin Orthop.* 1971;74:221-240.
5. Watanabe RS. Embriology of the human hip. *Clin Orthop.* 1974;98:8-26.
6. Dunn PM. Congenital dislocation of the hip (CDH): necropsy studies at birth. *Journal of the Royal Society of Medicine.* 1969;62: 1035-37.
7. Ponseti IV: Morphology of the acetabulum in congenital dislocation of the hip. Gross, histological and roentgenographic studies. *Journal of Bone and Joint Surgery [Am].* 1978;60: 580-5.
8. Harrison TJ: The influence of the femoral head on pelvic growth and acetabular form in the rat. *Journal of Anatomy.* 1961;95: 127-32.
9. Coleman CR, Slager RF, Sith WS: The effect of environmental influence on acetabular development. *Surgical Forum.* 1958;9: 775-80.

10. Barlow TG: Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *Journal of Bone and Joint Surgery [Br]*. 1962;44:292-301.
11. Skirving AP, Scaden WJ. The African neonatal hip and its immunity from congenital dislocation. *J Bone Joint Surg.[Br]*. 1979;61-B:339-41.
12. Jacobsen S, Rømer L, Søballe K. The other hip in unilateral hip dysplasia. *Clin Orthop Relat Res*. 2006;446:239-46.
13. Clinical Practice Guideline: Early Detection of Developmental Dysplasia of the Hip Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Developmental Dysplasia of the Hip. AAP Policy. Disponible en: <http://aappolicy.aappublications.org/cgi/content/full/pediatrics;105/4/896>
14. Forst J, Forst C, Forst R, Heller KD. Pathogenetic relevance of the pregnancy hormone relaxin to inborn hip instability. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1997;116(4):209-12.
15. Holck P. The occurrence of hip joint dislocation in early Lappic populations of Norway. *International Journal of Osteoarcheology*. Article first published on line: 27 May 2005, DOI 10.1002/oa.1390010310
16. Mahan ST, Kasser JR. Does swaddling influence developmental dysplasia of the hip? *Pediatrics*. 2008;121(1):177-8.
17. Coleman SS. Congenital dysplasia of the hip in the Navajo infant. *Clin Orthop*. 1989;243:148.
18. Wheelless' Textbook of Orthopaedics. Developmental Dislocation of the Hip. Disponible en: http://www.wheelsonline.com/ortho/developmental_dislocation_of_the_hip
19. Lau EM, Lin F, Lam D, Silman A, Croft P. Hip osteoarthritis and dysplasia in Chinese men. *Ann Rheum Dis*. 1995;54:965-69.
20. Croft P, Cooper C, Wickham C, Coggon D. Osteoarthritis of the hip and acetabular dysplasia. *Ann Rheum Dis*. 1991;50:308-10.
21. Smith RW, Egger P, Coggon D, Cawley MI, Cooper C. Osteoarthritis of the hip joint and acetabular dysplasia in women. *Ann Rheum Dis*. 1995;54:179-81.
22. McKenzie IG. Congenital dislocation of the hip: the development of a regional service. *Journal of Bone and Joint Surgery [Br]*. 1972;51:18-39.
23. Bjerkreim I, Arseth PH: Congenital dislocation of the hip in Norway: late diagnosis CDH in the years 1970-4. *Acta Paediatrica Scandinavica*. 1978;67:329-32.
24. Williamson J: Difficulties of early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip in Northern Ireland. *Journal of Bone and Joint Surgery [Br]*. 1972;54:13-17.
25. Ortolani M. Congenital hip dysplasia in the light of early and very early diagnosis. *Clin Orthop*. 1976;119:6.

26. Berman L, Klenerman L. Ultrasound screening for hip abnormalities: preliminary findings in 1001 neonates. *British Medical Journal*. 1986;293:719-22.
27. Tonnis D, Storch K, Ulbrich H. Results of newborn screening for CDH with and without sonography and correlation of risks factors. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1990;10:145-52.
28. Shenton EWH. *Disease in Bone and its Detection by the X-rays*. London: Macmillan; 1911. p. 42-43.
29. Morcuende JA, Weinstein SL. Developmental dysplasia of the hip: natural history, results of treatment, and controversies. In: Bourne R, ed. *Controversies in Hip Surgery*. Oxford, UK: Oxford University Press; 2003.
30. Mubarak S, Garfin S, Vance R, McKinnon B, Sutherland D. Pitfalls in the use of Pavlik harness for the treatment of congenital dysplasia, subluxation and dislocation of the hip. *Journal of Bone and Joint Surgery [Am]*. 1981;63:1239-48.
31. Viere RG, Birch JG, Herring JA, et al. Use of the Pavlik harness in congenital dislocation of the hip. Analysis of failures of treatment. *Journal of Bone and Joint Surgery [Am]*. 1990;72:238-44.
32. Tucci JJ, Kumar SJ, Guille JT, Rubbo ER: Late acetabular displasia following early successful Pavlik harness treatment of congenital dislocation of the hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1991;11:502-5.
33. Camp J, Herring JA, Dworezynski C. Comparison of inpatient and outpatient traction in developmental dislocation of the hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1994;14:9-12.
34. Weiner DS, Hoyt WA Jr., Odell HW. Congenital dislocation of the hip. The relationship of premanipulation traction and age to avascular necrosis of the femoral head. *Journal of Bone and Joint Surgery [Am]*. 1977;59:306-11.
35. Doyle SM, Bowen JR. Types of persistent dysplasia in congenital dislocation of the hip. *Acta Orthopaedica Belgica*. 1999;65:3-15.
36. Langenskiöld A, Laurent IE. Development of the concepts of pathogenesis and treatment of congenital dislocations of the hip. *Clin Orthop*. 1996;44:41.
37. Salter R. B. Role of innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip in the older child. *J. Bone Joint Surg*. 1966;48-A: 1413.
38. Tachdjian M.O. Congenital dysplasia of the hip. In: *Pediatric Orthopaedics*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1990. p. 297-549.
39. Ponseti IV: Growth and development of the acetabulum in the normal child: anatomical, histological and roentgenographic studies. *Journal of Bone and Joint Surgery [Am]*. 1978;60:575.
40. Wedge JH, Wasylenko MJ: The natural history of congenital dislocation of the hip: a critical review. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1978;137:154-62.

41. Howorth MB. The etiology of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop*. 1963;29:164.
42. Weinstein SL. Natural history of congenital hip dislocation and hip dysplasia. *Clin Orthop*. 1987;225:62.
43. Kalambachi A, MacEwen GD. Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg*. 1980;62-A:876.
44. Kruse RW, Bowen JR. Complications in the treatment of developmental dysplasia of the hip. In: Epps CH, Bowen JR (ed). *Complications in pediatric orthopedic surgery*. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1995. p. 337-61.
45. Murray RO. The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. *Br J Radiol*. 1965;38:810-24.
46. Solomon L. Patterns of osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br*. 1976;58:176-83.
47. Solomon L, Schnitzler CM, Browett JP. Osteoarthritis of the hip: the patient behind the disease. *Ann Rheum Dis*. 1982;41:118-25.
48. Harris WH. Primary osteoarthritis of the hip: a vanishing diagnosis. *J Rheumatol*. 1983;Suppl 9:64.
49. Harris WH, Bourne RB, Oh I. Intra-articular acetabular labrum: a possible etiological factor in certain cases of osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 1979;61:510-14.
50. Stulberg SD. Acetabular dysplasia, development of osteoarthritis of the hip. In: Harris WH, ed. *The Hip: Proceedings of the Second Open Scientific Session of the Hip Society*. St Louis, MO: CV Mosby; 1974:82-93.
51. Stulberg SD. Unrecognized childhood hip disease: a major cause of idiopathic osteoarthritis of the hip. In: Cordell LD, Harris WH, Ramsey PL, MacEwen GD, eds. *The Hip: Proceedings of the Third Open Scientific Meeting of the Hip Society*. St Louis, MO: CV Mosby; 1975:212-28.
52. Ganz R, Parvizi J, Beck M, Leunig M, Notzli H, Siebenrock KA. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res*. 2003;417:112-20.
53. Ganz R, Leunig M, Leunig-Ganz K, Harris WH. The Etiology of Osteoarthritis of the Hip An Integrated Mechanical Concept. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466:264-72.
54. Peters CL, Erickson J. The Etiology and Treatment of Hip Pain in the Young Adult. *J. Bone Joint Surg Am*. 2006;88:20-26, doi:10.2106/JBJS.F.00631
55. Wedge JH, Wasylenko MJ: The natural history of congenital dislocation of the hip: a critical review. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1978;137:154-62.

56. Stulberg SD, Harris WH (1974). Acetabular dysplasia and development of osteoarthritis of the hip. In: *The Hip: Proceedings of the Open Scientific Meeting Hip Society*. St Louis, MO: CV Mosby; 1974. p. 82.
57. Wiberg G: Studies on dysplastic acetabula and congenital subluxation of the hip joint. *Acta Chirurgica Scandinavica*. 1939; Suppl 58.
58. Cooperman DR, Wallensten R, Stulberg SD: Post-reduction avascular necrosis in congenital dislocation of the hip. *Journal of Bone and Joint Surgery [Am]* 1980;62:247-58.
59. Ito K, Leunig M, Ganz R. Histopathologic features of the acetabular labrum in femoroacetabular impingement. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;429:262-271.
60. Harris WH. Acetabular growth potential in congenital dislocation of the hip and some factors upon which it may depend. *Clin Orthop*. 1976;119:99-106.
61. Murphy SB, Ganz R, Muller ME. The prognosis in untreated dysplasia of the hip. A study of radiographic factors that predict the outcome. *J Bone Joint Surg*. 1995;77-A:985-89.
62. Sharp IK. Acetabular dysplasia, the acetabular angle. *J Bone Joint Surg Br*. 1961;43:268-72.
63. Aktas S, Pekindil G, Ercan S, Pekindil Y. Acetabular dysplasia in normal Turkish adults. *Bull Hosp Jt Dis*. 2000;59:158-62.
64. Heyman CH, Herndon CH. Legg-Perthes disease: a method for the measurement of the roentgenographic result. *J Bone Joint Surg Am*. 1950;32:767-78.
65. Umer M, Thambyah A. Acetabular morphometry to determining hip dysplasia in the Singaporean population. *Journal of Orthopaedic Surgery*. 2006;14(1):27-31.
66. Han CD, Yoo JH, Lee WS, Choe WS. Radiographic parameters of acetabulum for dysplasia in Korean adults. *Yonsei Med J*. 1998;39:404-8.
67. Nelitz M, Guenther KP, Gunkel S, Puhl W. Reliability of radiological measurements in the assessment of hip dysplasia in adults. *Br J Radiol*. 1999;72:331-4.
68. Delaunay S, Dussault RG, Kaplan PA, Alford BA. Radiographic measurements of dysplastic adult hips. *Skeletal Radiol*. 1997;26:75-81.
69. Harris WH. Etiology of osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res*. 1986;213:20-33.
70. Jacobsen S, Sonne-Holm S, Søballe K, Gebuhr P, Lund B. Hip dysplasia and osteoarthritis A survey of 4 151 subjects from the Osteoarthritis Substudy of the Copenhagen City Heart Study. *Acta Orthopaedica*. 2005;76(2):149-58.
71. Reimers J. The stability of the hip in children: a radiological study of the results of muscle surgery in cerebral palsy. *Acta Orthop Scand*. 1980; Suppl. 184:1-100.

Recibido: 10 de agosto de 2010.
Aprobado: 30 de agosto de 2010.

Dr. *Octavio Silva-Caicedo*. Departamento de Medicina Física, Facultad de Medicina,
Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia. Correo electrónico:
osilvac@unal.edu.co