

L.M. Antón Rodrigálvarez

An Esp Pediatr 1998;49:337-338.

La displasia del desarrollo de la cadera

Desde hace unos años hay una opinión creciente para sustituir el tradicional epígrafe "Luxación Congénita de Cadera", cuya rigidez, simplicidad y estatismo distorsiona la realidad anatomoclínica y evolutiva de esta patología, por el de "Displasia o anomalía del Desarrollo de la Cadera" (DDC), que es flexible y expresa mejor su complejidad y dinamismo^(1,2). La DDC es una deformidad de todas las estructuras anatómicas de la cadera en crecimiento, de severidad y progresividad variable, y que aún hoy día, puede comprometer la calidad de vida, tanto del niño, como del adulto, a pesar del mejor conocimiento de su anatomía y fisiopatología, del avance en los medios diagnósticos y del refinamiento en la terapéutica ortopédica y quirúrgica⁽³⁻⁷⁾.

Además, se aceptaba que la DDC era patente al nacimiento, se manifestaba por una inestabilidad y/o una pérdida total o parcial de la relación coxofemoral y que el diagnóstico y tratamiento neonatal podía identificar y resolver todos los casos con un resultado satisfactorio^(4,8). Se considera resultado satisfactorio la consecución de una cadera con relación coxofemoral anatómica sin complicaciones, especialmente necrosis avascular y con un potencial de crecimiento y desarrollo íntegro que prevenga la enfermedad degenerativa articular^(1,6,7,9). Sin embargo, diferentes estudios epidemiológicos han demostrado que el despistaje neonatal, incluso con ayuda ultrasonográfica no identifica al 100% de las DDC y, además, genera falsos positivos que, al ser tratados pueden desarrollar con diferente incidencia complicaciones tan peyorativas como la necrosis avascular^(3,8,10,11). También se ha documentado que existen "caderas silentes" (1-10/1.000 DDC), en niños con factores de riesgo, antecedentes familiares, situaciones de compromiso mecánico uterino, etc., que tienen exploraciones clínicas y radiológicas normales al nacer y durante los primeros meses de la vida e, incluso, hasta edades próximas a la deambulación, momento en el que se inician las alteraciones clínicas y radiológicas indicativas de la displasia^(3,5,7,8,10). En otros casos la imperfección en el crecimiento y desarrollo coxofemoral genera una subluxación residual que se manifiesta como una cadera artrósica dolorosa en el adulto e incluso en el adolescente^(3,6,7,12). Este hecho tiene una enorme importancia clínica si se tiene en cuenta que el 45% de las ar-

trosis de cadera del adulto tiene una base displásica^(2,7). Asimismo, existen displasias sin subluxación que son asintomáticas y, por tanto, no son identificadas. Esta variabilidad clinicopatológica dificulta el diagnóstico y, por tanto, la obtención de datos epidemiológicos homogéneos^(1,7,8).

El factor que determina la normalidad en el crecimiento y desarrollo en la DDC es la consecución de una reducción y contención concéntrica y congruente de la cadera^(3,4-7,12,13). Reducciones, contenciones y resultados satisfactorios se consiguen hasta en el 95%-98% de los casos con diagnóstico neonatal y actitud expectante (el 80%-90% de las inestabilidades clinicasonográficas de cadera del recién nacido se normalizan espontáneamente en las 2-3 primeras semanas de la vida⁽⁴⁾), junto con el empleo razonable e individualizado de una férula de abducción como el arnés de Pavlik, aunque hay muy pocos estudios que documenten la evolución de estos pacientes hasta la edad adulta^(6,7).

Cuando la detección de la DDC se retrasa o no se logra una relación coxofemoral anatómica, el crecimiento y desarrollo de la cadera se altera, especialmente a partir de los 5-6 meses de edad, y los obstáculos intra y extracapsulares a la reducción y contención ortopédica incrementan la dificultad en su obtención^(3,6,7,14). En estos pacientes es obligatorio comprobar la calidad de la congruencia coxofemoral, bien mediante artrografía dinámica, bien mediante TC o IRM, ya que los estudios de seguimiento a largo plazo han evidenciado que las reducciones imperfectas conllevan una elevada incidencia de subluxaciones residuales, displasias y necrosis avasculares cuya historia natural conduce a la enfermedad degenerativa articular^(1,3,6,7,12,15,16). Esta circunstancia ha motivado que la indicación de reducción abierta se establezca no sólo en las caderas irreductibles, sino también en las caderas reducidas no concéntricas y/o inestables^(3,5-7,9,15,16).

Con la reducción y contención concéntrica se recupera el potencial de crecimiento y desarrollo de la cadera iniciándose su normalización anatómica. El análisis de imágenes tridimensionales de TC ha constatado que el retorno a la normalidad es un proceso complejo, porque las deformidades y los desplazamientos en la DDC son triplanares y afectan a todo el conjunto pélvico, especialmente al coxal en su cavidad acetabular y al fémur en el macizo cervicotrocantérico; y ello es obvio, si se tiene en cuenta que las estructuras que constituyen la cadera, además de tener un origen y desarrollo embriológico común, precisan de una

Ortopedia Infantil. Hospital Clínico San Carlos. Madrid
Correspondencia: Luis Miguel Antón Rodrigálvarez.
CMU San Juan Evangelista. Av. Gregorio del Amo, 4. 28040 Madrid.

normorrelación anatomomecánica hasta la madurez esquelética para adquirir la arquitectura adulta^(1,3,9,11,13,15,16). El proceso depende de la edad a la que se obtiene la reducción satisfactoria y del potencial de crecimiento de los cartílagos de la cadera. Este potencial está determinado por factores intrínsecos y por el posible daño sufrido durante el proceso displásico y/o durante el tratamiento^(6,7,12,13,15).

El límite de edad a la que se puede esperar la remodelación acetabular espontánea tras la reducción es controvertida. Así, Salter⁽¹⁴⁾, lo establece hasta los 18 meses postreducción; Zions⁽¹⁴⁾, hasta los 4 a 6 años postreducción; Weinstein⁽⁷⁾, hasta la madurez esquelética; e incluso se ha propugnado que la normalización al 100% nunca ocurrirá^(12,15,16). Tampoco existen criterios unánimes para identificar el futuro acetabular a pesar de los estudios realizados, tanto con parámetros acetabulares (índices acetabular y centro-borde, dimensionado del muro anterior, etc.^(3,7,11,17)), como extraacetabulares (distancia medial artrográfica de la metáfisis proximal, discrepancia en la distancia centro-cabeza, etc.^(7,9,11)), y conocer qué caderas van a normalizar su desarrollo y cuales no, y por tanto, van a precisar de un gesto óseo secundario^(3,7,9,15,16). La tendencia actual es que las displasias sin subluxación confirmada clínica y radiológicamente deben ser observadas en su evolución entre 3 y 6 años postreducción antes de considerar de forma individualizada la indicación quirúrgica, mientras que las subluxaciones residuales deben ser tratadas precozmente y en todos los casos mediante osteotomía innominada y/o femoral para romper la historia natural de esta enfermedad^(3,5-7,14,15).

Por tanto, la DDC es una patología compleja del crecimiento y desarrollo de la cadera que comprende situaciones anatómicas diferentes y diferenciadas en su evolución, pronóstico y necesidades terapéuticas; que todavía exige un esfuerzo continuado para profundizar en el conocimiento de su fisiopatología, perfeccionar el diagnóstico neonatal, generalizar los protocolos de seguimiento a niños con factores de riesgo y mejorar la calidad del tratamiento para prevenir a corto plazo la necrosis avascular y la subluxación residual y a largo plazo la enfermedad degenerativa articular de la cadera.

Bibliografía

- 1 Aronsson DD, Goldberg MJ, Kling TF, Roy DR. Developmental dysplasia of the hip. *Pediatrics* 1994; **94**:201-208.
- 2 Klisic PJ. Congenital dislocation of the hip: a misleading term. Brief report. *J Bone Joint Surg* 1989; **71B**:136.
- 3 Albiñana J. Editorial. La luxación congénita de cadera hoy: *Rev Ortop Traum* 1996; **40**:117-119.
- 4 Caterall A. Editorial. The early diagnosis of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg* 1994; **76B**:515-516.
- 5 Molina JA, Munuera L, Mújica E. Acetabular development in congenital dislocation of the hip. *Acta Orthop Belg* 1990; **56**:293-300.
- 6 Tönnis D. Surgical treatment of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop* 1990; **258**:33-40.
- 7 Weinstein SL. Congenital hip dislocation. Long-range problems, residual signs and symptoms after successful treatment. *Clin Orthop* 1992; **281**:69-74.
- 8 Boeree NR, Clarke NMP. Ultrasound imaging and secondary screening for congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg* 1994; **76B**:525-533.
- 9 Wedge JH. Editorial. Hip joint acetabular dysplasia. *J Pediatr Orthop* 1997; **17**:141-142.
- 10 Bialik V, Bialik GM, Wiener F. Prevention of overtreatment of neonatal hip dysplasia by the use of ultrasonography. *J Pediatr Orthop* 1998; **7B**:39-42.
- 11 Boniforti FG, Fujii G, Angliss RD, Benson MKD. The reliability of measurements of pelvic radiographs in infants. *J Bone Joint Surg* 1997; **79B**:570-575.
- 12 Harris WH. Etiology of osteoarthritis. *Clin Orthop* 1986; **212**:20-35.
- 13 Ponseti IV. Growth and development of the acetabulum in the normal child. *J Bone Joint Surg* 1978; **60A**:575-585.
- 14 Zions LE, MacEwen D. Treatment of congenital dislocation of the hip in children between the ages of one and three years. *J Bone Joint Surg* 1986; **68A**:829-846.
- 15 Roach JW, Hobatho MC, Baker KJ, Ashman RB. Three-dimensional computer analysis of complex acetabular insufficiency. *J Pediatr Orthop* 1997; **17**:158-164.
- 16 Suzuki S. Deformity of the pelvis in CDH: 3-D evaluation by means of CT. *J Pediatr Orthop* 1995; **15**:812-816.
- 17 Albiñana J, Morcuende JA, Weinstein SL. The teardrop in congenital dislocation of the hip diagnosed late. A quantitative study. *J Bone Joint Surg* 1996; **78A**:1048-1055.