

Sección II. Revisión de Temas

Displasia congénita: DC/ Luxación congénita de la cadera: LCC/ Luxación de la cadera en desarrollo: LCD (Developmental dislocation of the hip: DDH) vs. Displasia del desarrollo de la cadera: DDC/ Displasia de la cadera: DC

Dr. Valentín Malagón*

Resumen

Los términos *displasia* y *luxación congénita de la cadera* utilizados en los últimos 70 años, han sido remplazados recientemente por el de *luxación* o *displasia de cadera en desarrollo*, debido a que la palabra *congénita* es *incriminatoria* y *parcial*. En cambio, el término *desarrollo* es aplicable, ya que es más amplio, y tiene relación con la formación y crecimiento de la articulación. El autor prefiere sin embargo, el término clásico de *displasia de la cadera* por definir más exactamente la deformidad^{14-A}. La denominación definitiva de la entidad es importante por sus repercusiones académicas y sociales. Dadas las características de la DC de ser una alteración del desarrollo, proceso que puede abarcar prácticamente toda la vida del individuo, los servicios de seguridad social deberían estudiar la manera de ayudar a cubrir la atención de los pacientes que la presentan.

"La denominación *luxación congénita de la cadera* es un nombre engañoso, iluso, de falsa apariencia" Klisic PJ, 1989¹⁰.

"Debe desaparecer el concepto de que todos los casos de *luxación congénita de la cadera* son procesos perinatales simples y reversibles al nacimiento" Wilkinson, 1994²².

"El término *congénito* aplicado a la *luxación de la cadera*, limita el contexto patomecánico de la deformidad" Hensinger⁶ 1995.

"El nombre de *congénito* es *incriminatorio*, y justifica el cambio que se le ha dado por el desarrollo, el cual ha sido aprobado por la mayoría de las principales sociedades ortopédicas" Coleman, 1995².

"El título *luxación de la cadera en desarrollo* ha sido aplicado a un amplio espectro de la patología de la cadera que abarca un extenso rango de problemas" O'Sullivan, 1994¹⁰.

El objetivo del presente estudio es tratar de definir si las denominaciones: *luxación congénita de la cadera* o *displasia congénita de la cadera* y la de *luxación de la cadera en desarrollo*, son correctas, o si más bien se deben designar, como se ha propuesto en otros países recientemente *displasia del desarrollo de la cadera* o más simplemente *displasia de la cadera*, seguido de un término aclaratorio: simple, con subluxación, luxación, residual, y degenerativo.

Esta discusión tiene sumo interés por sus alcances académicos, éticos, médicos, profilácticos y sociales.

Hipótesis

El autor plantea las siguientes hipótesis, algunas de las cuales por lo demás, han sido ya aceptadas por otros investigadores.

1. La *displasia de la cadera*: simple, con subluxación o luxación, que frecuentemente se diagnostica en la época perinatal, es debida a un trastorno en el desarrollo de la cadera durante la vida intrauterina.
2. Esta *displasia* es susceptible de mejorar con un tratamiento adecuado, pero igualmente de

* Miembro fundador y honorario del Capítulo de Ortopedia infantil de la Sociedad Colombiana de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

ño. Desenvolvimiento de un organismo natural. Crecer un organismo hasta alcanzar su tamaño o estado adulto definitivo o de madurez.

- **Desarrollo.** Acción y efecto de desarrollar o desarrollarse. Conjunto de estados sucesivos por los cuales pasa un organismo. Grado mayor o menor de crecimiento. Transformación del niño en adulto, y período en la vida en que se verifica.
- **Deformidad.** Alteración de la forma de un segmento del cuerpo, debido a elementos multifactoriales, especialmente de naturaleza mecánica.
- **Deformidad congénita.** Deformidad frecuentemente acontecida en las últimas semanas o días de la gestación. El trastorno no tiene lugar durante la vida embrionaria, ni aun en la fetal. La deformidad frecuentemente acontece en las últimas semanas o días de la gestación. En estas afecciones la deformidad se desarrolla sobre un segmento o parte previamente formada del niño, a diferencia de la malformación, que como su nombre lo indica corresponde a una alteración en la formación misma de los órganos.
- **Displasia del desarrollo.** De acuerdo con lo ya expresado, este término sería redundante, ya que el nombre displasia está comprendido en el desarrollo.

Definición

Wilkinson²² ha definido la *displasia en el desarrollo de la cadera* como el producto de un desarrollo anormal de la articulación de la cadera durante los períodos prenatal y postnatal, o como la influencia del desarrollo postnatal sobre la deformidad prenatal. En el niño no tratado, la displasia de la cadera es un proceso continuado desde la concepción hasta la madurez esquelética y la vida adulta²².

Se ha definido *displasia en la cadera* como una deformidad de la articulación, especialmente de la cavidad articular, que puede ser primaria, como resultado de una falla en el desarrollo articular, o secundaria, debida a una incongruencia iliofemoral, determinada por una laxitud de las partes blandas, una subluxación o una luxación.

En ambos casos se caracteriza por una insuficiencia del cotilo y una hipoplasia ósea del núcleo de la cabeza del fémur.

Desarrollo de la cadera

Como lo señala Tachdjian¹⁹, para poder comprender la etiología, la fisiopatología, y se podría agregar, la denominación de la displasia de la cadera, es imperativo tener un conocimiento adecuado sobre el desarrollo de esta articulación en sus etapas intra y extrauterina, vale decir, desde antes y después del nacimiento.

Desarrollo prenatal normal

A la edad de 4 semanas, y cuando el embrión tiene una altura de 5 mm, aparecen en la región ventral de su cuerpo 4 yemas formadas de la condensación celular del mesénquima, las cuales serán la base de las cuatro extremidades.

Este tejido primitivo va a transformarse a las 7 semanas en un modelo cartilaginoso, que en la parte proximal de los muñones primitivos correspondientes a los miembros distales va a constituir la articulación de la cadera.

A la edad de 8 semanas ya se tiene evidencia de un rudimentario acetábulo y de una cabeza femoral. La cavidad tiene la forma de un disco, y el extremo proximal del fémur la de un mazo.

Cumplidas las 11 semanas, y cuando el embrión alcanza una talla de 5 cm, la cabeza femoral ya ha adquirido una forma esférica, se han formado el cuello del fémur y el trocánter mayor. La anteversión femoral es de 5 a 10°. El cartílago y espacio articular se encuentran constituidos. La estructura musculoesquelética, el fibrocartílago, la cápsula articular y ligamentos ya aparecen bien definidos. El acetábulo, correctamente formado, tiene una anteversión de 40°.

La flexibilidad de la cadera es completa debido a su posición en flexión, abducción y rotación externa.

A medida que el feto se desarrolla, el recubrimiento de la cabeza femoral va disminuyendo en forma lenta pero progresiva, al tiempo que los polos proximal y distal de la primitiva circunferencia acetabular se van separando. La

anteversión femoral va aumentando hasta llegar a alcanzar 35° al nacimiento. La inclinación del acetábulo aumenta de acuerdo con la rotación interna que va asumiendo las caderas. Todos estos factores van disminuyendo la estabilidad articular.

El ilíaco al nacimiento se encuentra aún parcialmente osificado. Tres grandes núcleos óseos: el ilíaco, el pubis y el isquión se han extendido en las áreas cartilaginosas correspondientes. Una amplia zona de cartílago de crecimiento permanece sin osificar en el área de confluencia de estos huesos, zona conocida por cartílago trirradiado.

Desarrollo postnatal de la cadera

Al nacimiento del niño gran parte del acetábulo y de la cabeza del fémur se encuentran aún en desarrollo. Persisten el cartílago trirradiado, que permitirá el aumento posterior de la cavidad cotiloide, y el del extremo proximal del fémur, que de igual manera servirá de base al desarrollo de esta epífisis.

En la radiografía simple el ángulo o índice acetabular tiene un valor de 27 a 30° al nacimiento, y desciende a 22° al año de edad, llegando a ser de 11° a los 11 años de edad, cuando se estabiliza. El ángulo CE, que denota la capacidad del techo acetabular, aumenta de 25.5° (d.e., $3,58^\circ$) entre los 3 y los 12 primeros años de edad, para llegar a ser de 31.23° (d.e. $4,24^\circ$) entre los 10 y los 11 años¹³.

Los estudios recientes sobre la formación de la cadera basados en las imágenes de la tomografía axial computarizada han demostrado cómo este desarrollo se lleva a cabo por lo menos hasta los 13 años de la vida del niño²¹.

El índice acetabular axial, ángulo formado por una línea que vaya del reborde anterior del acetábulo al cartílago trirradiado, y otra que vaya desde este cartílago al reborde posterior del acetábulo es de 132° al nacimiento, para llegar a ser de 96° a los 12 años de edad. La disminución de este ángulo implica una profundización progresiva, y el desarrollo esférico del acetábulo.

El ángulo CE anterior, formado por dos líneas, una que vaya del reborde anterior del acetábulo

al centro de la cabeza del fémur, y por otra que vaya del reborde anterior a un plano horizontal, define el recubrimiento anterior de la cabeza femoral, disminuyendo progresivamente de 35° al año de edad, a 14° a los 12 años. Esta degradación indica la evolución de la pared anterior del acetábulo, que al término del desarrollo llega a cubrir el 50% del aspecto anterior de la cabeza femoral.

El ángulo CE posterior está formado por una línea vertical que es tangente al reborde posterior del acetábulo, y otra línea oblicua que vaya desde este reborde al centro de la cabeza femoral, también disminuye, de 13° al año de edad a -7° , a los 12 años de edad. Este ángulo corresponde al desarrollo óseo de la pared posterior del acetábulo que cubre más de 50% de la superficie posterior de la cabeza femoral, y constituye un factor muy importante en la estabilidad de la cadera.

Hasta los 12-13 años la osificación del reborde acetabular dado por los núcleos de osificación secundaria de Perna, complementan el desarrollo de la cavidad acetabular.

El ángulo de anteversión del acetábulo, a diferencia de los anteriores no se modifica de manera significativa con la edad, siendo de 12° al nacimiento y de 13° a los trece años de edad²¹.

El ángulo de declinación del fémur, que tiene un valor de 31° al nacimiento, llega a ser de 8° en el individuo adulto.

El desarrollo normal descrito está basado fundamentalmente en una perfecta y permanente relación concéntrica femorocotiloidea, así como en una integridad anatómica y funcional de las estructuras musculoesqueléticas de la cadera.

Factores etiológicos de la displasia de la cadera

Muchos factores pueden alterar la formación, el desarrollo y la estabilidad de la cadera; tales son entre otros, las influencias genéticas, étnicas y de género; la hiperlaxitud capsuloligamentosa, la acción indebida de fuerzas mecánicas, las posturas anormales del feto, así como los factores ambientales postnatales.

Períodos prenatales durante los cuales la cadera disminuye su estabilidad

Al rededor de la 12ª semana una serie de factores contribuyen a una pérdida de estabilidad articular.

- Los miembros inferiores rotan hacia adentro, teniendo como centro de movimiento la cabeza del fémur.
- Los ligamentos y cápsula articular son aún muy débiles.
- El labrum acetabular es insuficiente.

Durante la 18ª semana de la gestación

- El desarrollo muscular es superior al de los medios de soporte pasivo de la cadera. Habiendo perdido la cavidad acetabular parte de su contención, la cadera es susceptible de luxarse hacia adelante, por la acción no controlada del músculo iliopsoas.

En las 4 últimas semanas del embarazo una postura anormal del feto, dispuesto en una presentación de pelvis, con rodillas en extensión, o un estado de oligohidramnios determinan la acción de fuerzas mecánicas inadecuadas, que propician una luxación de la cadera.

Otros factores que pueden influir en la estabilidad de la cadera, tanto en la etapa intrauterina, como en la postnatal, son los siguientes:

Laxitud articular

La laxitud e insuficiencia de la cápsula articular y de los ligamentos periarticulares constituyen los factores más importantes de la pérdida de relaciones cefalocotiloideas. Este hecho ha sido demostrado experimentalmente en animales, por estudios anatómicos, y por la experiencia clínica.

La explicación de esta laxitud articular sea debida a un aumento de hormonas gonadales maternas extensivas al recién nacido, no ha sido aceptado unánimemente.

Por otra parte, algunos autores han demostrado una disminución del contenido de colágeno en el tejido conectivo en niños con luxación congénita de la cadera²².

Factores genéticos

De acuerdo con Wilkinson²² DC está relacionada con el grupo sanguíneo 0, cuyos genes están localizados en el cromosoma 9. Por lo demás, la prevalencia de la DC y la del disrafismo espinal, que se ha incriminado como factor causal de la DC, son semejantes, previéndose su mutua relación y la del cromosoma anotado.

Wynne-Davies²³, en un estudio basado en 589 niños con luxación congénita de la cadera define la influencia genética de la deformidad así:

El riesgo de subsecuentes miembros en la familia cuando la luxación está presente, se hace en la siguiente forma:

1. En el caso de padres normales: 6%.
2. En el caso de un padre afectado: el riesgo en los hijos es de 12%.
3. Si el padre y un hijo están afectados, el riesgo de otro hijo sube a 36%.

El autor ha encontrado un 10% de herencia de displasia de cadera entre los 1.821 niños privados que ha tenido la oportunidad de estudiar¹⁵.

Idelberger⁹ ha observado en un estudio de 130 pares de gemelos que existe una concordancia de 42.7% en pares monozigotos, y 2.8% en dizigotos. Esta alta incidencia de dislocación congénita de la cadera en pares de gemelos indica una disposición genética importante, como factor etiológico de la luxación.

Género

Existe una preponderancia definitiva de mujeres afectadas por la LCC. Esta incidencia en general es de 4% al 6% mayor en niñas que en varones. En los casos del autor existe una proporción de 6 mujeres por un niño. Esta diferencia en los géneros puede estar relacionada con el mayor desarrollo y estabilidad de la cadera en el recién nacido varón que en la mujer. Los estudios por ultrasonido han demostrado una mejor cobertura de la cabeza femoral en el niño que en la niña³.

Etnia

Es más frecuente en la raza caucásica, y en la mestiza, que en la amarilla y la negra¹⁵. De igual

manera, es más frecuente en el hemisferio occidental (Estados Unidos de América), que en el oriental, (China)³. Se exceptúa el Japón con una gran carga de displasia de cadera.

Presentación al parto

Se observa con más frecuencia en niños que han nacido, como se ha dicho, en presentación de pelvis completa, posición ésta en la cual hay una mayor inestabilidad de las caderas.

La frecuencia de presentación de pelvis en la LCC es de 20%, cifra alta, si se tiene en cuenta que sólo el 3% de los niños normales tienen este tipo de presentación al nacimiento¹³.

Otros factores mecánicos y ambientales como son la hiperextensión y aducción de las caderas cuando el recién nacido es tomado por los pies para su examen, o cuando la aducción de las piernas se perpetúa con el uso de fajas o pañales, son factores que en el niño predispuesto genética y constitucionalmente determinan la luxación.

Maldesarrollo de la cadera en la etapa postnatal, infancia, edad adulta y tercera edad

La persistencia de una displasia de la cadera por ausencia o falla en el tratamiento determina la permanencia de dicha displasia, displasia residual, así como su aumento progresivo y el desarrollo de una artrosis¹³⁻²².

De la misma manera, una deformidad de la epífisis proximal del fémur como consecuencia, por ejemplo de una necrosis isquémica, constituirá la base de un trastorno en el desarrollo articular.

La falta o la disminución de una perfecta congruencia cefalocotiloidea determina la atrofia de la cavidad acetabular, su deformidad, e incluso su desaparición. La zona del ilíaco sobre la cual hace apoyo la cabeza femoral puede determinar, en cambio, el desarrollo de una neocavidad, obviamente insuficiente, que sólo permite un soporte lateral, parcial y anormal a la cabeza del fémur, causa de la aparición de una artrosis.

La deformidad del cotilo va asociada a una elongación de la cápsula articular, estrechez de

su luz y la formación de adherencias en sus paredes, y entre éstas y el hueso ilíaco. La cabeza femoral por su parte pierde su forma esférica, se aplana y finalmente sufre un proceso degenerativo.

Clasificación y terminología

Wynne-Davies²³, ya mencionada, ha clasificado la LCC en dos tipos principales, aquéllas, las más frecuentes, debidas a una laxitud de los ligamentos articulares, fácilmente detectables al nacimiento por su inestabilidad, que responden bien al tratamiento, y que en general tienen un buen pronóstico, y las que son debidas a una predisposición genética, se acompañan de una displasia acetabular, no presentan inestabilidad al nacimiento por lo que son difíciles de diagnosticar precozmente; de igual manera son difíciles de tratar y por lo tanto van acompañadas de un mal pronóstico.

La displasia o la alteración de la cadera en el desarrollo puede presentar diversos grados de severidad al nacimiento, por lo que se utilizan varios términos para definirlos.

Cadera inestable, inmadura o simple (leve): grado 1 de displasia

Es aquella cadera, aparentemente normal, pero que por la laxitud de sus estructuras puede pasivamente luxarse. En general, la cadera que se ha luxado por estas circunstancias se reduce luego en forma espontánea. Los estudios radiográficos en esta variedad no demuestran signos de anormalidad. La ultrasonografía, especialmente la dinámica, puede demostrar los signos de inestabilidad.

Subluxación, grado 2

La pérdida parcial de las relaciones articulares de la cadera. Se acompaña de laxitud de las partes blandas, el fibrocartilago acetabular o limbo, que prolonga el reborde del cotilo, se encuentra rechazado hacia afuera y arriba. La radiografía muestra lateralización del extremo proximal del fémur acompañado a veces de ascenso de este hueso. La sonografía, tanto la estática como dinámica puede ser muy demostrativas.

Luxación, grado 3

Es la pérdida completa de las relaciones articulares de la cadera. El fémur se encuentra lateralizado y ascendido; el limbo acetabular aparece interpuesto entre la cabeza y la cavidad.

Displasia o luxación residual

Se denomina así la deformidad que no responde al tratamiento, y que persiste años después de su origen. Este tipo de displasia de ordinario va seguido, en la edad madura y senil, de una coxaartrosis^{13-20,22}.

Luxación embrionaria o teratológica

Es aquella malformación, detectable al nacimiento y que ha tenido lugar en el período embrionario de desarrollo. Es debida a un trastorno del plasma germinal. Frecuentemente se acompaña de otras anomalías congénitas, por ejemplo, artrogriposis múltiple. Constituye el 2% de las caderas luxadas al nacimiento.

Evolución satisfactoria de la cadera displásica

Un diagnóstico temprano, idealmente al nacimiento del niño, seguido de un tratamiento apropiado, realizado por un especialista idóneo, usualmente corrige la displasia de la cadera.

Si este tratamiento se prolonga durante todo el crecimiento del paciente, previniendo o corrigiendo deformidades que frecuentemente se presentan durante el desarrollo postnatal, es muy probable que no persista ninguna secuela de la deformidad inicial. Ocasionalmente y en casos de luxación tratada tardíamente o que no ha respondido a un tratamiento convencional, puede complicarse y evolucionar a una deformidad articular definitiva.

Evolución anormal de la cadera displásica

En oposición a lo ya descrito, una cadera displásica que no ha sido corregida, o que ha sido tratada tardía o inadecuadamente, aumenta en forma progresiva y rápidamente las alteraciones de las partes blandas y osteoarticulares iniciales.

Las relaciones articulares alteradas en una manera leve o severa pueden aumentar. Así, la cadera que podía estar subluxada al nacimiento, puede luxarse.

Esta evolución indeseable y temible puede con frecuencia presentarse incluso en caderas adecuadamente tratadas a edades tempranas, pero que por diversos motivos no fueron controladas posteriormente. En estos casos, una displasia discreta o moderada del acetábulo no corregida a cabalidad en el curso del "desarrollo" del individuo, va aumentando en forma progresiva, permitiendo una subluxación de la cabeza femoral, igualmente progresiva, que alterando las biomecánica normal articular va determinando alteraciones en la presión sobre los componentes articulares, lo cual conduce al desarrollo de una artritis degenerativa.

En este caso, tomando por ejemplo, la displasia original, discreta y posiblemente corregida parcialmente, ha dado lugar a una displasia secundaria progresivamente, más severa, que termina finalmente en una artrosis.

Tratamiento

La corrección de la displasia de la cadera debe iniciarse lo más precozmente posible, ojalá al nacimiento del niño. Debe ser practicada por un especialista competente, responsable y experimentado y prolongarse en forma indefinida, quizás a todo lo largo de la vida. El hecho de que la cadera se encuentra permanentemente en desarrollo, de manera especial durante los primeros años del niño, así como en los períodos de la infancia, puberal, y en los casos complicados en el adulto, demanda del médico tratante estar alerta en forma permanente para evitar e ir corrigiendo trastornos que pueden ir apareciendo durante el crecimiento. Los padres del niño con displasia deben estar advertidos de estas eventualidades para poder aceptar durante la evolución y desarrollo del paciente problemas que no se preveían. El hecho de que cerca de 50% de las caderas luxadas al nacimiento terminan en artrosis hacen válidas estas consideraciones^{1, 4, 5, 12, 13, 20}.

Resultado a largo plazo del tratamiento de la displasia de la cadera

Un seguimiento de 158 caderas (127 luxaciones y 31 displasias) descrito por Fujioka y

cols.⁴ por un tiempo mayor de 20 años, tratadas inicialmente con un arnés de Pavlik, mostró en promedio en el adulto, un menor desarrollo acetabular comprobado por el ángulo de Sharp y el ángulo CE. El 18% de las caderas luxadas no respondieron al tratamiento inicial y requirieron de otro procedimiento.

Un seguimiento de 73 caderas tratadas por el autor, por diferentes métodos, y por un promedio de 16 años mostró 44% de malos resultados. Un alto porcentaje de estos niños (58%) ya habían sido previamente tratados por otros profesionales en diferentes instituciones¹².

Los resultados reportados por Somerville (1978)¹⁸, y Gibson y Benson (1982)⁵ utilizando como medio de tratamiento la tracción y la reducción abierta, mostraron un 44% de malos resultados. Blockley (1984)¹, empleando reducción cerrada, seguida de osteotomía femoral, reportó en pacientes de la segunda década 47% de malos resultados radiográficos.

Implicaciones sociales

El médico tratante y el sistema de seguridad social al cual esté inscrito el paciente deben estar bien enterados de la naturaleza y polimorfismo de la displasia de la cadera, lo difícil y prolongado del tratamiento y lo incierto de su pronóstico.

Dada la nueva tendencia que ha tomado la atención del enfermo por parte del Estado y por las entidades privadas de salud en nuestro país, estas organizaciones idealmente deberían planear un sistema de atención que amparase a los niños con esta deformidad. Muchos de ellos, por lo demás, deberían estar protegidos desde el momento mismo del nacimiento, y prolongarse dicho patrocinio durante toda la vida.

Al estar los padres, y específicamente las madres protegidas por un seguro de salud, debería extenderse su cubrimiento al niño que han engendrado. Podría exigirse a los padres continuar cubriendo su cuota de seguro, en forma indefinida para mantener la protección del paciente toda la vida. El niño nacido con esta deformidad debería de igual forma, quedar automáticamente afiliado a la empresa de salud desde el momento mismo de su nacimiento.

Estos principios aparentemente no rigen en la actualidad o son parciales, no amparando al re-

cién nacido afectado por estas lesiones o sólo contando con una atención temporal, y por lo tanto incompleta. Se está en mora de legislar sobre la atención de estos pacientes, numerosos por lo demás, ya que su frecuencia es alta, el resultado exactamente de un 2.6 por mil nacimientos vivos en nuestro país¹³.

Un seguro total por parte de la seguridad social del Estado, y un seguro especial por las empresas privadas de salud, que amparen a la madre, y por lo tanto a su producto, están retrasadas de estudiarse y aprobarse, para bien del niño con displasia, de sus padres, y de la sociedad en general.

Discusión final

Se ha tratado de aclarar en el presente estudio que el desarrollo de la cadera es un proceso vital, regido genéticamente, progresivo e inexorable en su evolución, que se inicia en las primeras semanas que siguen a la concepción, avanza con rapidez en la vida embrionaria y fetal, continúa en la época perinatal, y en forma lenta se modela durante la infancia, la niñez y la etapa prepuberal.

El sostenimiento de las diversas estructuras de la articulación persiste, luego, durante toda la vida. Con la vejez aparecen signos característicos de desgaste en los diferentes tejidos que constituyen la cadera: cartílago, cápsula, ligamentos, elementos vasculonerviosos y hueso.

Diversos trastornos de orden genético, étnico, hormonal, mecánico y ambiental pueden modificar el ritmo normal de la evolución de la cadera determinando una displasia, un trastorno en la formación o modelación de la articulación. Este trastorno usualmente tiene lugar en la etapa más avanzada del desarrollo fetal, que puede manifestarse al nacimiento del niño.

Dos variedades principales de deformidad y de diferente comportamiento y pronóstico pueden presentarse en el recién nacido: una cadera inestable por exceso de laxitud articular, fácilmente presenta a esa edad, y que responde bien al tratamiento, o una cadera con acetábulo displásico, de orden genético, difícil de identificar clínicamente en forma temprana y que ofrece dificultades en su corrección habitual.

Ambos tipos de displasia pueden sin embargo, seguir un curso adverso si no son corregidos oportunamente. Una displasia leve, simple puede convertirse en una subluxación y finalmente una luxación. La ausencia de un tratamiento adecuado puede determinar el paso de esta cadera a un estado residual y terminar con un trastorno degenerativo. El proceso displásico puede persistir, agravándose durante toda la vida.

La denominación de luxación congénita de la cadera es por lo tanto incriminatoria, y aunque puede en ciertos casos corresponder con la realidad, dicha luxación puede tener lugar durante el largo desarrollo de la articulación.

El término que ha sido escogido de luxación durante el desarrollo de la cadera se refiere exclusivamente a una fase del trastorno de la articulación sin tener en cuenta sus etapas previas, que por lo demás pueden persistir indefinidamente.

El término displasia del desarrollo es un tanto redundante ya que el nombre displasia etimológicamente significa alteración en la formación o su desarrollo.

Finalmente el término displasia de la cadera, por su brevedad y concisión puede ser el más adecuado. No define límites temporales en el desarrollo de la cadera y no prejuzga el momento de la lesión.

Podría achacársele a esta última denominación el ser demasiado amplia en su contexto, por lo cual podría complementarse con un sustantivo o adjetivo que la tipificara. De esta manera la terminología propuesta abarcaría los siguientes episodios:

- Displasia simple o leve de la cadera, grado 1.
- Displasia con subluxación de la cadera, grado 2.
- Displasia con luxación de la cadera, grado 3.
- Displasia residual de la cadera, grado 4.
- Displasia degenerativa de la cadera, grado 5.

Aceptándose la displasia como un proceso anormal que podría comprender todo el desarrollo de la cadera, su etapa prenatal, cuando se inicia, y la época postnatal cuando se establece y define, un tratamiento oportuno al nacimiento del niño podría interrumpir el curso adverso que ineludiblemente lleva consigo el trastorno del desarrollo. La posible corrección obtenida en ab-

soluta puede significar el fin de un proceso anormal; pese a su aparente solución se debe continuar el tratamiento de la primitiva displasia, entendiéndose como tratamiento en esta segunda fase, la observación periódica y la prevención o corrección de deformidades asociadas que puedan ir presentándose en el futuro. Este control debe persistir todo el tiempo del desarrollo del individuo, e incluso toda su vida, dada la naturaleza genética de la afección.

El conocimiento de este amplio proceso debe alertar a las instituciones proveedoras de salud para crear políticas de atención a los pacientes que presentan este tipo de trastorno del desarrollo.

Bibliografía

1. **Blockey NJ:** *Derotation osteotomy in the management of congenital dislocation of the hip.* J. Bone Joint Surg.: 66-B, 485, 1984
2. **Coleman Sh.S.:** *Developmental dislocation of the hip. Evolutionary changes in diagnosis and treatment.* Editorial. J. Pediatric Orthop. 14: 1-2, 1994.
3. **Cheng JDY, Chan YL, Shen WY, Metrewelli B:** *Ultrasonographic hip morphometry in infants.* J. Pediatric Orthopedics. 14: 24, 1994.
4. **Fujloka F, Terayama K, Sugimoto N y Tanikawa H:** *Long-term results of congenital dislocation of the hip treated with pavlik harness.* J. Pediatric Orthopedics. 15: 747, 1995.
5. **Gibson PH, Sherlock DA y Benson MKD:** *Congenital subluxation of the hip.* 67-B, 390, 1985.
6. **Hensinger RN:** Editorial. *The changing role of ultrasound in the management of developmental displasia of the hip.* J. Pediatric Orthopedics. 15: 723, 1995.
7. **Howorth B:** *The etiology of congenital dislocation of the hip.* Clin Orthop. 29: 164, 1963.
8. **Hilgenreiner A:** *Zur angeborenen dysplasia der Huftte.* Zsch Ortho Chir. 79: 30, 1938.
9. **Idelberger, K:** cit por **Tachdjian MO:** *Pediatric orthopedics* 2 ed. vol. 1, 297, WB Saunders Col. Philadelphia, 1990.
10. **Klisc PJ:** *Congenital dislocation of the hip. A misleading term.* Brief Report. J. Bone Joint Surg, 71-B, 136, 1989.
11. **Le Damany, P:** *Congenital luxation of the hip.* Amm Orthop Surg. 11: 541, 1914.
12. **Malagón V:** La osteoartritis como complicación de la luxación congénita de la cadera. *Rev. Colombiana Pediatría.* XLIII, 183, 1992.
13. **Malagón V:** Luxación congénita de la cadera. Conferencia. Congreso de la Sociedad latinoamericana de Ortopedia y Traumatología, Cartagena, 1995.
- 13 a. **Malagón V:** Displasia de la cadera. Un término controvertido. Conferencia. Clínica Reina Sofia, COLSANITAS. Bogotá, 1996.
14. **Michele A:** *Iliopsoas: development of anomalies in man.* Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1962.
15. **Morin C, Harcke HT, MacEwen GD:** *The infant hip time us assesment of acetabular development.* Radiology, 157: 673, 1985.

16. **O'Sullivan ME y O'Brien:** *Acetabular dysplasia presenting as developmental dislocation of the hip.* J. Pediatric Orthop. 14: 13, 1994.
17. **Putti V:** *Congenital dislocation of the hip: Surg Gynecol Obstet.* 42: 449, 1926.
18. **Somerville, EW:** *Displacement of the hip in childhood. Aetiology, management and sequelae* Springe Berlag, Berlin 1982.
19. **Tachdjian MO:** *Pediatric orthopedics* 2ª ed. vol. 1, 297, WB Saunders Col. Philadelphia, 1990.
20. **Tonnis, D:** *Treatment of residual dysplasia after developmental dysplasia of the hip as a prevention of early coxarthrosis.* J. Pediatric Orthopedics, part B, 2, 135, 1993.
21. **Weiner LS y cols.** *Development of the acetabulum and hip: computed tomography analysis of the axial plane.* J. Pediatric Orthopedics. Vol. 13: (4) 421, 1993.
22. **Wilkinson JA:** *Prevention of developmental dysplasia of the hip.* J. Pediatric Orthopedics, part B, 2, 122, 1993.
23. **Wynne-Davies, R:** *Acetabular dysplasia and familial joint laxity. Two aetiologycal factors in congenital dislocation of the hip. A review of 589 patients and their families.* J Bone Joint Surg. 52-B: 704, 1970.

La acetabularización de la cadera es la causa más frecuente de la coxartrosis. El reconocimiento precoz de esta causa displásica permite un tratamiento temprano simple, efectivo y libre de complicaciones. Pero cuando este diagnóstico se hace tarde las desastrosas consecuencias de una acción mal desarrollada no pueden en muchos de los casos ser solucionadas por las múltiples técnicas de tratamiento existentes y el resultado es una grave alteración anatómica que muy pronto en el adolecente o en el adulto necesitan procedimientos de cirugía reconstructiva.

En este artículo se describen los factores etiopatogénicos de la acetabularización de la cadera en un estudio retrospectivo de 589 pacientes con diagnóstico precoz de displasia congénita de la cadera en nuestro país.

El conocimiento más profundo de la historia natural de la enfermedad, se ha basado en estudios sobre la importancia de la asociación displásica basada en la etiología y epidemiología, con la identificación de factores de riesgo, con el cambio de nomenclatura y definición de los términos relacionados que si bien se trata de una patología de naturaleza genética, no siempre está presente al nacimiento, además de cómo con un diagnóstico y mal informado la aplicación de programas de screening clínico, radiológico o ecográfico. Y así finalmente con la experiencia con la primera premisa del término "acetabularización de la cadera".

La etiología de cadera es la causa más frecuente de la coxartrosis. El reconocimiento precoz de esta causa displásica permite un tratamiento temprano simple, efectivo y libre de complicaciones. Pero cuando este diagnóstico se hace tarde las desastrosas consecuencias de una acción mal desarrollada no pueden en muchos de los casos ser solucionadas por las múltiples técnicas de tratamiento existentes y el resultado es una grave alteración anatómica que muy pronto en el adolecente o en el adulto necesitan procedimientos de cirugía reconstructiva.

En la explicación original del título de "acetabularización de la cadera" (1941) se expresa su definición y su propósito: "definir mejor los términos y conceptos que se emplean en los casos de displasia congénita de la cadera en el niño y en el adulto, los mejores métodos de diagnóstico de la coxartrosis ortopédica o patológica de las deformaciones y secuelas de la acetabularización de la enfermedad, comparada con la acetabularización de la cadera original. Y así los términos en prevención y diagnóstico precoz hasta hace muy poco tiempo se basaron en la revisión manual de un examen por parte de otros autores en el examen físico o en el desarrollo de sistemas de radiología para definir imágenes diagnósticas de la patología acetabular. Solo hasta tiempo reciente

Departamento de Ortopedia Hospital Clínico San Carlos de Madrid, Madrid, España. Profesor del Colegio de Ortopedia miembro de la Sociedad Colombiana de Ortopedia y Traumatología - SCOT.