

# Fisiopatología del desarrollo de la cadera

Dr. OSCAR GUGLIELMONE \*

## INTRODUCCION

Los tejidos, los órganos, los sistemas, los aparatos, el organismo entero adquiere su estructura, su morfología y su función como respuesta mágica a una fuerza desconocida, misteriosa, que, contenida en los genes, transmiten al ser vivo los caracteres de los progenitores.

La cadera responde a la misma fuerza genética, alcanzando al final de su crecimiento una arquitectura perfecta para una perfecta función de apoyo y marcha.

Pero, en el desarrollo osteoarticular, además de los factores genéticos aparecen en el curso de la vida fetal, los músculos que gravitan preponderantemente en el desarrollo esquelético.

Entran en juego al final del segundo mes de la vida intrauterina y hacen su aparición conjuntamente con las hendiduras articulares y la osificación de las diáfisis.

De su perfecta armonía con el desarrollo esquelético dependerá la morfología y las relaciones de los componentes articulares.

Debemos tener presente la actividad motora de los miembros en la vida intrauterina.

Desde el tercer al quinto mes el niño vive en un acuario, como dice Lawrence. El movimiento se ve facilitado por el medio líquido; a medida que aumenta la movilidad con el crecimiento, disminuye el contenido acuoso y al quinto mes los miembros luchan con la resistencia del continente uterino.

El impulso genético del desarrollo se ve favorecido por la acción muscular.

Pero su más mínima alteración produce un efecto desarmónico sobre los componentes articulares modificando su normal desarrollo.

Las fallas del crecimiento esquelético, primitivas, genéticas, están presentes desde el comienzo de la vida embrionaria, por tanto son malformaciones embrionarias de evolución inmutable; en cambio las fallas del crecimiento óseo secundarias a displasias musculares, aparecen en la vida fetal, son malformaciones fetales y son reversibles con el tratamiento.

La displasia de la cadera no es, pues, primitiva, genética, sino secundaria a una displasia muscular, cuya causa no conocemos, pero es genética y hereditaria.

Es la misma miodisplasia muscular que determina en el niño el pie bot, la rótula luxable, la brevedad de cuádriceps, la escoliosis, el tortícolis, la artrogriposis, etc.

La miodisplasia actúa con la complicidad del crecimiento.

Su acción patógena se hace fundamentalmente sobre el segmento móvil de la cadera; la extremidad superior del fémur.

Las alteraciones del cotilo son secundarias a la dislocación de la epífisis.

La emigración de la cabeza femoral, traccionada por los músculos displásicos a través del crecimiento, produce alteraciones del cotilo y supracotiloideas que se explican perfectamente por la ley de Wolf y Delpech.

¿Qué alteraciones producen los músculos displásicos?

- 1º) Producen una compresión excesiva entre los componentes articulares.
- 2º) Deforman la extremidad superior del fémur: valgo, varo, anteversión.
- 3º) Crean una tendencia a la dislocación superior de la cadera por su propia acción y por las deformaciones óseas que se producen en el cuello y en el cotilo.

Con estos conceptos estudiaremos:

- 1) El desarrollo de la epífisis.
- 2) El desarrollo del cotilo.

- 1) Desarrollo de la epífisis.

El núcleo de osificación de la epífisis aparece después del nacimiento. Según nuestra estadística:

A los 5 meses está presente en el 60 %.

A los 7 meses está presente en el 86 %.

A los 9 meses está presente en el 97 %.

Hay un 3 % que aparece después de los 9 meses. Consideramos como retardo de crecimiento cuando aparece después de esta fecha.

La morfología del núcleo es variada en el comienzo, pero carece de importancia si aparece en fecha normal.

La asimetría de los núcleos es muy frecuente. También carece de importancia si el núcleo más chico aparece antes de los 9 meses y será un retardo si aparece después de esa fecha (Fig. 1).



FIG. 1

Interpretamos el retardo de aparición y de crecimiento del núcleo como una isquemia relativa debida a una compresión excesiva por músculos displásicos.

La isquemia relativa puede hacerse absoluta y aparece entonces una osteocondrosis (Fig. 2).

Por eso, los retardos del núcleo se deben controlar periódicamente (Fig. 3).

Otras veces, cuando hay mayor retardo, el núcleo aparece fragmentado y crece en forma patológica. Se trata de una isquemia absoluta que se presenta en el comienzo de la formación del núcleo de osificación. Es una osteocondrosis ultra-precoz.

Estos casos de osteocondrosis que aparecen en los casos de retardo de aparición del núcleo los llamamos

seudo-Perthes (Fig. 4). Se diferencia del Perthes en que en éstos la necrosis aparece en una epifisis de desarrollo aparentemente normal (Fig. 5).

ISQUEMIA PARCIAL

ISQUEMIA TOTAL  
NECROSIS

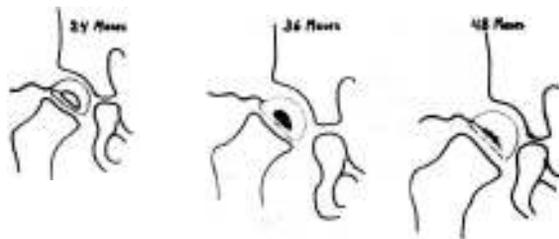


FIG. 2

ISQUEMIA TOTAL NECROSIS

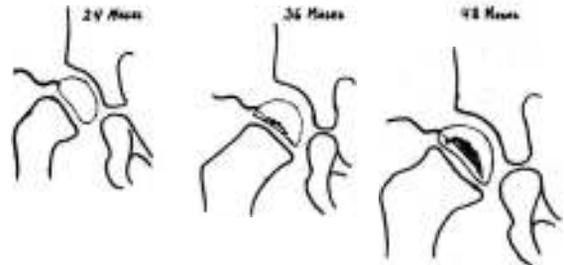


FIG. 4

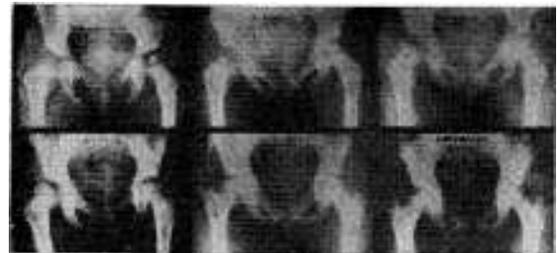


FIG. 5

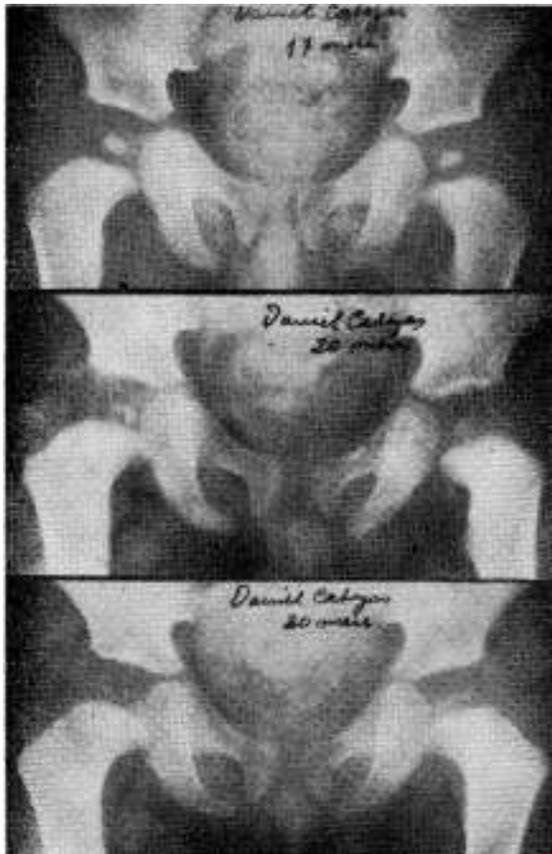


FIG. 3

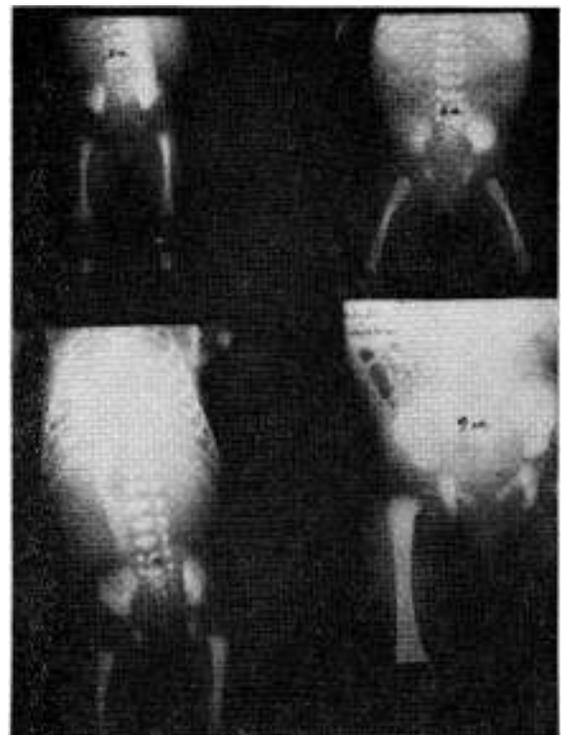


FIG. 6

2) El desarrollo del cotilo.

El cotilo cartilaginoso se sustituye por hueso en los últimos meses de la vida fetal.

Durante esta etapa cartilaginosa comienzan las alteraciones del cotilo. El cartilago del cotilo comprimido en forma anormal por la epífisis modifica fácilmente su forma. Luego el crecimiento óseo del ilion hará visible a través de los Rayos X las huellas del apoyo anormal de la cabeza (Fig. 6).

Cuando el niño nace, el cotilo está formado por los tres huesos que le dan origen. El techo, formado por el ilion, habitualmente es horizontal. Sin embargo, puede aparecer oblicuo y hacer pensar en una displasia de cotilo. Se trata de una oblicuidad radiológica y no anatómica, como lo demuestra la evolución.

Hay, pues, variaciones fisiológicas del crecimiento óseo del cotilo como hay de la epífisis. Por eso, el estudio radiográfico de la cadera del recién nacido tiene un valor relativo y su correcta interpretación es difícil (Fig. 7).

Pese a que el cotilo radiográfico oblicuo de la cadera del recién nacido puede ser fisiológico, es más común que sea la expresión de una displasia de cadera.

Como ya he señalado, creemos que todo lo que acontece a nivel del cotilo es consecuencia de un apoyo anormal de la epífisis.

Cuando los músculos displásicos actúan armónicamente sobre la cabeza femoral comprimiéndola en el fondo del cotilo, ésta sufre un retardo o una necrosis por isquemia relativa o absoluta, pero el cotilo tiene una morfología normal. Se trata de una displasia epifisaria pura.

En cambio, cuando los músculos displásicos actúan en forma desequilibrada, con predominio de unos sobre otros, se producen además de la compresión de la epífisis, alteraciones del cuello: valgo, varo, anteversión, y pérdida de las relaciones epifisocotiloideas con alteración secundaria de la morfología del cotilo. Se trata de una displasia epifisocotiloidea.

El cotilo es la víctima de la agresión de la epífisis anormalmente comprimida por los músculos displásicos.

Por esta razón, encontramos siempre presente, y con cierto paralelismo en su gravedad alteraciones de la epífisis y del cotilo.

Sin embargo observamos a veces un hecho paradójal: displasias graves, con caderas muy luxadas presentan un núcleo bien desarrollado. Interpretamos este hecho considerando que al luxarse precozmente la epífisis deja de estar comprimida y puede desarrollarse normalmente.

En los grados mínimos de miodisplasia, la epífisis se apoya sobre el sector externo del techo cotiloideo, donde a menudo deja su huella en forma de una depresión. El cotilo aparece poco profundo, no por falta de crecimiento del ilión a nivel del techo sino por crecimiento del fondo por la falta de apoyo de la cabeza femoral.

Hay un proceso de aposición ósea en el fondo quedando al final del crecimiento un cotilo poco profundo, de notable espesor y la cabeza poco contenida.

Es la 1ª etapa de la luxación congénita llamada preluxación (Fig. 8).

Si hay un mayor desplazamiento de la cabeza femoral, se apoya sobre la ceja cotiloidea deteniendo su desarrollo.

El fondo crece en espesor, se superficializa y el proceso culmina con un cotilo amplio, con techo oblicuo y poco profundo. Es la subluxación congénita (Fig. 9).

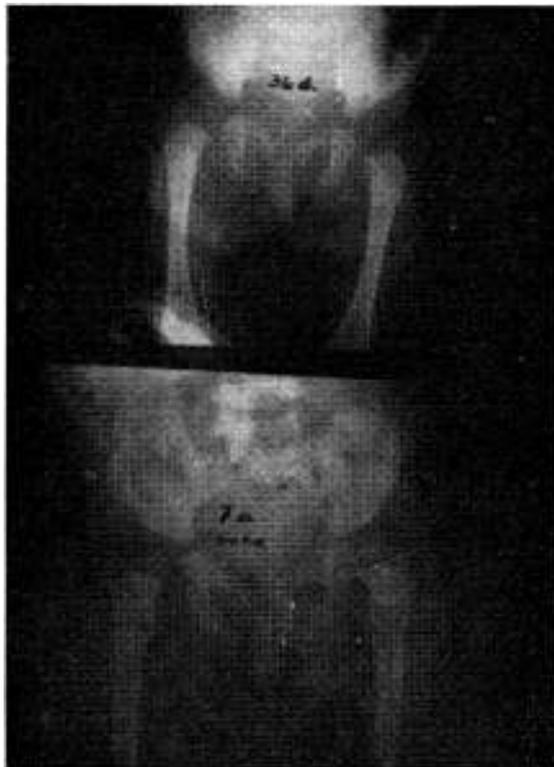


FIG. 7



FIG. 8



FIG. 9

En casos más graves la epífisis se luxa. Puede detenerse por encima de la ceja cotiloidea o ascender sobre la F.I.E. (Fig. 10).

En estos casos el cotilo está deshabitado. Crece poco en todos sus diámetros, queda chico, poco profundo, pero el fondo del cotilo a la inversa de los casos anteriores tiene poco espesor (Fig. 11).



FIG. 10

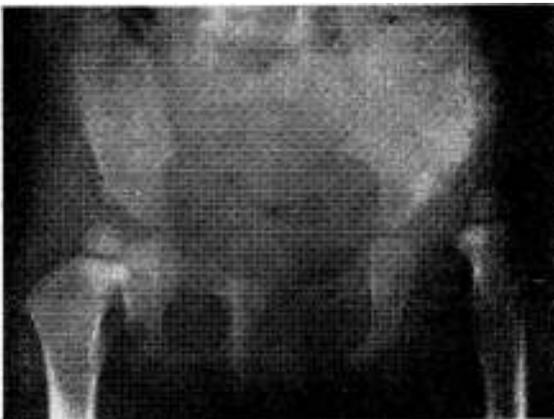


FIG. 11



FIG. 12

Durante el crecimiento excéntrico de la cavidad cotiloidea se produce un adelgazamiento progresivo del fondo del cotilo (Fig. 12).

## RESUMEN

El desarrollo normal de la cadera se cumple siguiendo un plan preconcebido que está impreso en los genes que le dan origen.

Durante el desarrollo fetal aparecen los músculos que participan en el remodelado del esqueleto.

Si por alguna razón genética o adquirida se altera la estructura del músculo su función se hace patógena y produce alteraciones esqueléticas, y fundamentalmente articulares.

La miodisplasia de la cadera altera su normal desarrollo por varios mecanismos:

- 1º Aumento de la presión entre los componentes articulares.
- 2º Alteraciones morfológicas del cuello.
- 3º Disfunción articular con tendencia a la luxación.

La acción patógena de los músculos displásicos se ejerce sobre el segmento móvil de la cadera: la extremidad superior del fémur.

Las alteraciones que sufre el cotilo son secundarias a las alteraciones femorales.

La epífisis sufre un retardo en su aparición y en su crecimiento por exceso de compresión. La compresión actúa comprometiendo su circulación. En casos graves produce una isquemia total con necrosis epifisaria.

El cuello del fémur detiene su evolución normal quedando en valgo y en anteversión de grados variables por acción desarmónica de los músculos. Por el mismo mecanismo la epífisis pierde sus relaciones normales con el cotilo.

El cotilo altera su morfología por el apoyo anormal de la cabeza. Este apoyo enormal se debe a las alteraciones morfológicas del cuello y a la acción luxante de los músculos displásicos. Es, pues, una displasia secundaria.

En los grados mínimos dejan como secuela un cotilo de apariencia normal pero poco profundo, lo que se aprecia por el aumento de espesor del fondo del cotilo. Es la llamada preluxación.

En grados mayores se altera el techo del cotilo quedando un cotilo ancho verticalmente con techo oblicuo, poco profundo y de gran espesor; es la subluxación.

Finalmente, en la luxación congénita aparece la cabeza luxada, la epífisis alterada. El cotilo chico en todos sus diámetros y el fondo del cotilo de escaso espesor, a diferencia de los casos anteriores.

### RÉSUMÉ

Le développement normal de la hanche s'accomplit suivant un plan préétabli qui est imprimé dans les gènes qui en sont l'origine. Pendant le développement foetal apparaissent les muscles qui contribuent au modelage du squelette. Si pour une raison génétique ou acquise la structure du muscle est altérée, sa fonction devient pathogénique et il se produit des altérations squelettiques, et fondamentalement articulaires.

La myodysplasie de la hanche altère son développement normal par divers mécanismes:

1. Augmentation de la pression entre les composants articulaires.
2. Altérations morphologiques du col.
3. Altération qualitative et fonctionnelle articulaire avec tendance à la luxation.

L'action pathogène des muscles dysplasiques s'exerce sur le segment mobile de la hanche: l'extrémité supérieure du fémur.

Les altérations dont souffre la cotyle sont subordonnées aux altérations fémorales.

L'apparition et la croissance de l'épiphyse sont retardées par un excès de compression, qui compromet sa circulation. Dans les cas graves la compression produit une ischémie totale avec nécrose épiphysaire.

Le col du fémur ne poursuit pas son évolution normale et demeure en position de valgus et d'anteversion de degré variable en raison de l'action inharmonieuse des muscles. Le même mécanisme fait que l'épiphyse perd ses relations normales avec la cotyle.

La cotyle voit sa morphologie altérée par l'appui anormal de la tête, qui est dû aux altérations morphologiques du col et à l'action luxante des muscles dysplasiques. Il s'agit donc d'une dysplasie secondaire.

Les affections mineures laissent comme séquelle un cotyle.

### SUMMARY

Normal hip development follows a pre-established schedule imprinted into its genes.

During fetal development the muscles which participate in skeleton remodelling, appear.

If muscle structure is altered due to any genetic or acquired factor, its function becomes etiogenic and produces skeleton alterations which affect the joints in particular.

Myodysplasia alters its normal development by means of several mechanisms:

1. Increase in pressure between joint components.
2. Morphological alterations of collum (neck).
3. Malfunction of joints which tend to dislocate.

Etiogenic activity of dysplastic muscles acts on movable segment of hip, i. e. upper end of femur.

Alterations of cotyloid cavity (acetabulum) are secondary to femoral alterations.

There is delay in appearance and growth of epiphysis due to excessive compression which affects its circulation. In extreme cases this results in total ischemia with necrosis of epiphysis.

Normal evolution of femur collum stops, resulting in valgus and anteversion in variable degree, due to disharmonic activity of muscles. By reason of same mechanism, normal relationship of cotyloid cavity (acetabulum) with epiphysis is lost.

Morphology of cotyloid cavity (acetabulum) is altered due to abnormal position of head. This abnormal position is due to morphological alterations of collum and to dislocating action of dysplastic muscles. Consequently it can be classified as a secondary dysplasia.

Sequella in mild forms is represented by an apparently normal cotyloid cavity (acetabulum), which however is lacking in depth; this can be detected by increased thickness of cotyloid cavity (acetabulum). It is called pre-dislocation. In more serious forms the cotyloid roof ceiling (acetabulum) is altered so that it is vertically broad with slanting roof (ceiling) insufficiently deep and very thick. This is termed sub-dislocation.

Finally, in congenital dislocation there is dislocated head and altered epiphysis. Cotyloid cavity (acetabulum) is small in all its diameters and bottom is thin, thus differing from abovementioned cases.