

Embriología y patogénesis de la displasia y luxación congénitas de la cadera

Carlos Alberto Neira G., M.D.*

RESUMEN

Se hace una revisión de la embriología de la cadera humana con miras a entender la etiología y la patogénesis de su displasia y luxación congénitas, conocimientos necesarios para seguir un camino adecuado en el diagnóstico y el tratamiento de estas entidades.

EMBRIOLOGIA DE LA CADERA

Para comprender la etiología y patogénesis de la luxación congénita de la cadera, es necesario entender el desarrollo de la cadera humana. Se han publicado varios estudios¹⁻⁷ que ayudan a ampliar el conocimiento sobre este tema de tanta importancia médica. Con estos conceptos acerca del desarrollo normal es posible encarar mejor algunos de los problemas y condiciones que resultan del desarrollo patológico de la cadera. Aquí sólo se hará una sinopsis de la embriogénesis y morfogénesis de la cadera.

CONSIDERACIONES GENERALES

Arbitrariamente se ha dividido el desarrollo prenatal de la cadera en períodos embriogénico y período fetal.

El primero comprende los 2 meses iniciales después de la fertilización. Al cabo de 2 meses el embrión mide cerca de 30 mm. Durante este período se forman los botones de las extremidades por diferenciación de una *masa blastemal*, y llegan a ser apéndices definitivos.

Durante el período embriogénico se establece la circu-

lación de la extremidad y la articulación de la cadera se llega a formar completamente por cartilago con una cabeza femoral, acetábulo, cápsula, membrana sinovial, y ligamento terete identificable.

El período fetal. Empezar a terminar la etapa embriogénica y continúa por todo el período prenatal hasta el término del embarazo. Durante esta etapa tienen lugar características complejas de desarrollo y se establecen los rasgos de la cadera que se relacionan con la displasia y la luxación antenatales.

DESARROLLO EMBRIOGENICO DE LA CADERA

Algunos investigadores han demostrado que el esqueleto consiste en una masa de células indiferenciadas. Bardeen & Lewis² observaron que durante la tercera semana de vida embriogénica los botones de las extremidades comienzan a llenarse de mesénquima. Su origen es incierto pero se puede pensar que sean capas parietales de mesodermo no segmentado.

Strayer^{3,4} más tarde creyó que este tejido mesenquimal posee características multipotenciales y contiene todos los elementos necesarios para el desarrollo y crecimiento de la articulación, con excepción de los vasos sanguíneos y nervios, que aparecen más tarde.

Aunque estos conceptos, no se aceptan universalmente, parecen encontrar soporte en la mayoría de las investigaciones.

A las 4 semanas de gestación el embrión tiene cerca de 5 mm de longitud corono-caudal y están presentes los botones de las extremidades. Aunque la cadera muestra poca diferenciación, la articulación de la rodilla, los pies y los dedos muestran alguna evidencia temprana de desarrollo.

* Ortopedista y Traumatólogo, Hospital San Juan de Dios, Cali, Colombia.

Cuando la longitud del feto es de 10 mm (5 a 6 semanas), el blastema del os innominado empieza a separarse en 3 masas que representan el ilion, el isquion y el pubis. A los 12 mm (6 semanas) la diáfisis femoral principia a mostrar células pre-cartilaginosas y asume la forma de una cachiporra. Centralmente, el cartilago del fémur crece por proliferación de células intersticiales y en la periferia el crecimiento es aposicional. Las células y matrices se organizan en capas sucesivas.

A las 6 semanas la diáfisis femoral está compuesta de células de cartilago diferenciado con la cabeza del fémur. El fémur distal y el trocánter aparecen progresivamente menos diferenciados en este orden.

Strayer³ observó que después del estado blastemal de 12 mm previamente descrito, cada primordium esquelético (que son el fémur y el os innominado) pasa a través de 3 ó más estados de desarrollo, a saber: el blastema, el precartilago, el cartilago y el estado óseo fetal. El encontró el fémur de 17 mm a 20 mm como un ejemplo típico de este proceso de desarrollo. En este estado primitivo la diáfisis femoral está compuesta de células cartilaginosas, los extremos de células precartilaginosas, y al gran trocánter lo forman células que semejan blastema.

Los estudios de la embriogénesis y morfogénesis demostraron que el desarrollo del acetábulo tiene lugar por la fusión del primordio cartilaginoso del ilion y del isquion que se fusionan con el más pequeño y lento primordio púbico. Se observó que la contribución de cada uno de ellos para la conformación del acetábulo es dos quintos, tanto para el ilion, como para el isquion, y un quinto para el pubis.

Durante la formación del acetábulo, tan temprano como a las 6 ó 7 semanas de gestación (15 mm de longitud) la cabeza femoral se puede ver como una estructura globular con cartilago primitivo de la articulación, que muestra signos de diferenciación, mientras la diáfisis femoral empieza a adquirir una forma ligeramente convexa.

A los 17 mm (7 semanas de gestación) se desarrolla una interzona definida entre la cabeza femoral y el acetábulo, y cuando el feto alcanza 20 mm (7.5 semanas) esta interzona se diferencia en 3 capas. La capa media representa la primera evidencia de la membrana sinovial, y las capas externas representan el pericondrio del acetábulo y la cabeza femoral. También en este mismo tiempo se delinean los grupos musculares y el cuello femoral forma un reconocido ángulo de inclinación con la diáfisis femoral. Estos

ángulos varían desde 130° a 160°.

A los 30 mm (8 semanas), al concluir el período embriogénico, hay una notable profundidad del acetábulo y el gran trocánter llega ser evidente. Para este estadio el cartilago llega a ser hialino en naturaleza. También se llegan a vascularizar el ligamento terete y otras estructuras capsulares. El labrum glenoideo (limbos) también muestra signos de desarrollo en la periferia del acetábulo.

DESARROLLO FETAL DE LA CADERA

El período fetal empieza a las 8 semanas de gestación cuando el feto mide 30 mm de longitud corono-caudal. Durante esta fase tiene lugar todo el desarrollo definitivo de la cadera. El espacio articular se va a formar como una cavidad lineal pequeña con células aplanadas. Strayer³ postuló que la cavidad articular se desarrolla como un proceso degenerativo y mecánico porque observó degeneración y división celular a lo largo del margen articular cuando el embrión crece de 37 a 45 mm (8 a 9 semanas). También propuso que el desarrollo del mecanismo neuromuscular tiene un efecto significativo en el desarrollo articular y que las anomalías en el sistema neuromuscular pueden causar cambios adversos en el crecimiento de la cadera y su desarrollo.

De los 30 a 40 mm un crecimiento de vasos sanguíneos invade la fosa acetabular profunda y se forma un tejido como sinovial alrededor de la reflexión del labrum glenoideo desarrollado (limbos). El acetábulo muestra más claramente los cartilagos del iliaco, el isquion y el pubis en la formación del acetábulo. La cabeza femoral también revela una fovea definida, así como el ligamento terete.

Strayer⁴ pensó que el crecimiento del limbos era "el mecanismo más importante en relación con la profundidad del acetábulo". Creía que el labro y su normal crecimiento eran críticos en la estabilidad de la cadera durante el desarrollo fetal.

A las 11 semanas el feto más o menos tiene 50 mm de longitud. La cadera se formó por completo, y la cabeza femoral presenta un contorno esférico y con un diámetro aproximado de 2 mm. La cabeza muestra signos de irrigación, sobre todo por vasos desde el pre-condrium del cuello y también por unos pocos vasos que entran por la fosa del trocánter y el ligamento terete. En este punto la cabeza femoral está separada del acetábulo y es posible separarla manualmente del acetábulo.

Para el mismo tamaño, Badgley¹ comunicó que la

anteversión femoral media entre 5° y 10° y la inclinación del acetábulo tenía un promedio de 40° en el plano sagital y 70° en el vertical. Estos valores los confirmó después Watanabe⁸, aunque las medidas son imprecisas por la dificultad para obtener un punto crítico de referencia.

A los 70 mm (12 a 13 semanas), el techo del acetábulo se extiende sobre la cabeza femoral y la vascularización de la cadera llega a ser más pronunciada. La cápsula fibrosa se engruesa como resultado del desarrollo de fibras colágenas, que ayudan a formar una zona orbicular bien definida.

A las 14 semanas de desarrollo, la longitud del feto es alrededor de 9 mm. A causa del aumento en la longitud de las extremidades, las caderas y las rodillas llegan a colocarse en gran flexión; el miembro inferior derecho usualmente queda por debajo del izquierdo. A las 16 semanas de gestación (longitud, 120 mm) son evidentes un agrandamiento de la cabeza femoral y de los trocánteres. La musculatura de las caderas está bien desarrollada y se pueden observar movimientos activos. La vascularización ha madurado y el mayor origen de suplencia de la cabeza femoral es por vía de vasos metafisarios y epifisarios. Los vasos del ligamento terete, son muy pequeños e insignificantes a esta edad.

A los 170 mm (20 semanas) se ha completado casi la mitad del periodo prenatal. En este punto, el feto está casi formado por completo y morfológicamente semeja a un recién nacido. La diáfisis del fémur y el acetábulo están cada vez más osificados. La cabeza femoral, sin embargo, no muestra osificación, y no se osifica sino hasta casi 3 a 6 meses después del nacimiento. La vascularidad de la cadera continúa en su maduración y los ligamentos capsulares llegan a ser más definidos y aparecen como engrosamientos localizados de la cápsula.

El ligamento ileofemoral es bastante notorio y contiene muchos haces de fibras colágenas. Al mismo tiempo, los engrosamientos isquiocapsular y pubocapsular son distinguibles como ligamentos.

A los 250 mm (28-29 semanas) la vascularidad llega a ser más compleja y son evidentes numerosos orígenes de suplencia sanguínea para la cabeza femoral. A los 285 mm (32 semanas) el isquion y el ilion casi están completamente osificados y la diáfisis femoral tiene osificación al nivel proximal de los trocánteres. Los trocánteres sin embargo, aún son cartilaginosos en este estadio y permanecerán así hasta después del nacimiento.

A los 308 mm (35 semanas) la cadera se ha desarrollado hasta un punto donde los cambios que tienen lugar antes del nacimiento, solamente se relacionan con aumento del tamaño.

Uno de los temas que más controversias suscitan se relaciona con la morfogénesis de la cadera humana y los cambios en la profundidad del acetábulo durante los meses tardíos del desarrollo intrauterino. Desde 1912 LeDamany, según Gardner & Gray⁵, postuló que la profundidad del acetábulo disminuía durante los últimos 3 meses de gestación, y consideró que era uno de los factores etiológicos en la luxación congénita de la cadera.

Más recientemente Ralis & McKibbin⁹ confirmaron estas observaciones y concluyeron que el acetábulo al nacer es menos profundo que en cualquier otro tiempo durante el desarrollo. Por otro lado, Gardner & Gray⁵ habían demostrado que el acetábulo se profundizaba durante este periodo por medio del crecimiento continuo del limbo sobre la cabeza femoral.

A través del desarrollo de la cadera, el acetábulo y el fémur proximal llevan a cabo ciertas alteraciones en su configuración. Strayer³ midió el ángulo cervicodiafisario del fémur que a las 8 semanas (23 mm) es de 150° a 155°. Este ángulo gradualmente decrece hasta 130° al nacimiento. Temprano, en la vida fetal, el ángulo de declinación está en retroversión y en forma progresiva revierte a grados variables de anteversión durante el crecimiento prenatal siguiente. Watanabe⁸ en sus estudios mostró que el embrión se encuentra en retroversión (-30°); en el periodo fetal temprano (-10°); en el periodo fetal tardío o a término (+30°); y en el adulto, (10°).

El acetábulo fetal ofrece alteraciones similares con el crecimiento; sin embargo, es mucho más difícil de medir y documentar a causa de los efectos de la inclinación y oblicuidad pelvianas.

CONSIDERACIONES CLINICAS RELACIONADAS CON EL DESARROLLO DE LA CADERA

Gardner & Gray⁵ estudiaron 52 fetos y no encontraron ninguna evidencia para demostrar que un defecto en el desarrollo de la cadera se podía incriminar como una causa original de la luxación congénita.

Como la cabeza femoral se desarrolla dentro de la articulación, entonces debe haber otros factores responsables de la luxación. Algunos parecen ser antenatales y otros postnatales. El factor antenatal más importante que puede explicar el desarrollo anómalo

de la articulación, es la actitud postural que adopta el feto.

Las observaciones sobre la menor profundidad del acetábulo al final del embarazo, demuestran que en el momento del nacimiento hay una inestabilidad mayor que en cualquier otro tiempo; esto, acompañado con cierta laxitud ligamentosa, puede hacer la cadera más susceptible a la luxación en esta edad.

Según Strayer^{3,4} la integridad del mecanismo neuromuscular en situaciones postnatales, donde la configuración del fémur proximal y el desarrollo apropiado del acetábulo son normales, se afectan progresivamente, sobre todo en parálisis cerebral, poliomielitis, mielodisplasias, etc.

Sin embargo, en la displasia verdadera y en la luxación congénita de cadera, no hay presencia de anomalías en el sistema neurológico. A pesar de la capacidad de luxarse a temprana edad, el feto más joven con una luxación antenatal, se encontró durante el tercer trimestre⁴. A esta edad los factores posicionales conocidos juegan un papel importante en la etiología de muchas deformidades congénitas.

DISPLASIA CONGENITA DE CADERA (DCC)

La DCC en el neonato y en el recién nacido, consiste en una combinación de 2 ó 3 posibles anomalías de la cadera, a saber: 1) un acetábulo deficiente; 2) una excesiva laxitud ligamentosa; 3) una deformidad en el fémur proximal.

Patología. Puede existir alguna deficiencia en el borde posterior del acetábulo, como lo demostraron Stanislavjevis y Ortolani^{10,11}. La cabeza femoral quizás sea ligeramente más pequeña que lo normal, pero su configuración puede tener apariencia de normalidad. La anteversión tanto de la cabeza femoral como del cuello, puede estar ligeramente aumentada y casi

siempre hay algún grado de laxitud capsular.

Hass¹² creyó que la anatomía de la displasia de la cadera variaba ligeramente de la normal, y propuso que era necesario algún grado leve de hipoplasia del acetábulo, para facilitar la susceptibilidad de la luxación. El desafío más importante para el médico es identificar una cadera inestable, o sus secuelas a fin de proceder al tratamiento apropiado.

SUMMARY

In order to provide a better understanding of etiology and pathogenesis of congenital dysplasia and congenital dislocation of the hip, human hip joint embryology is reviewed. Such a knowledge is of necessity for appropriate diagnoses and managements of those clinical conditions.

REFERENCIAS

1. Badgley, CE. Correlation of clinical and anatomical facts leading to a conception of the etiology of congenital hip dysplasias. *J Bone Joint Surg*, 1943, 25: 503-505.
2. Bardeen, CR & Lewis, N. Development of the limbs, bodywall and back in man. *Am J Anat*, 1901, 1: 1-10.
3. Strayer, LM. The embryology of the human hip joint. *Yale J Med*, 1943, 16: 13-16.
4. Strayer, LM. Embryology of the human hip joint. *Clin Orthop*, 1971, número 74: 221-225, 1971.
5. Gardner, E & Gray, N. Prenatal development of the human hip joint. *Am J Anat*, 1950, 87: 163-165.
6. Lauroson, RD. Development of the acetabulo roof in the fetal hip. *J Bone Joint Surg*, 1965, 47A: 975-978.
7. Langman, J. *Embriología médica*. Pp. 129-132. 3ª ed, 1974.
8. Watanabe, RS. Embryology of the human hip. *Clin Orthop*, 1974, número 98: 8-13.
9. Ralis, Z & McKibbin, B. Changes in shape of the human hip during its development and their relation to stability. *J Bone Joint Surg*, 1973, 55B: 780-784.
10. Stanislavjevis, S. *Diagnosis and treatment of congenital hip pathology in the newborn*. William & Wilkins Co. Baltimore, 1963.
11. Ortolani, M. *La lussazione congenital dell'anca*. Casa Editrice Licinio Cappelli, Bologna, 1948.
12. Hass, J. *Congenital dislocation of the hip*. Charles Thomas Pub, Springfield, 1952.