

Epifisiolisis de cadera

J. GASCÓ, M. J. SANGÜESA y M. CASTEJÓN

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Clínico Universitario. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Valencia.

Resumen.—La epifisiolisis de cadera, aún no siendo una enfermedad muy frecuente, sigue siendo una de las afecciones de la cadera del adolescente que más contribuye al desencadenamiento de la degeneración artrósica. La etiopatogenia es desconocida. Sólo en algunos casos existen alteraciones endocrinas que pudieran alterar la resistencia de la fisis ante fuerzas de carga, la gran mayoría únicamente parecen evidentes factores puramente mecánicos y los recientes estudios anatomopatológicos así lo demuestran. El diagnóstico clínico, en su etapa inicial, sigue siendo la pieza clave para obtener un buen resultado. Por ello se insiste en la aparición de signos radiológicos precoces y que deben confirmarse mediante una adecuada exploración radiográfica. El tratamiento consiste en detener el posible desplazamiento epifisario, lo cual se consigue mediante la fijación de la epífisis, es reservando las osteotomías intra-articulares para los casos con desplazamiento grave. La mejoría en la técnica quirúrgica e indicaciones más precisas, han hecho bajar el porcentaje de complicaciones, en lo que se refiere a la condrolisis y necrosis. Hace falta más investigación para averiguar su etiopatogenia y llegar a conseguir la detección precoz de la enfermedad.

SPLIPPED CAPITAL FEMORAL EPIPHYSIS

Summary.—Slipped capital femoral epiphysis is a relative infrequent entity but it is responsible for early degenerative arthritis. The aetiology still remains unknown. Only in a few cases, endocrine factors decreasing the resistance of the physis to shear strength can be detected. In most patients, mechanical factors seem to be implicated, and recent pathological studies have confirmed this hypothesis. At early stages, the clinical diagnosis continues to be essential in order to obtain a good outcome. The detection of radiological findings has been said to be crucial in the first stage of the disease, and therefore an adequate examination should be performed. The goal of treatment is to stop slipping of the femoral epiphysis which can be achieved by internal fixation with techniques. Intraarticular osteotomies should be reserved for cases with great displacement. The improvement of surgical techniques and a more precise indications have contributed to a lower rate of complications such as condrolisis and femoral head necrosis. Understanding of the aetiology and signs for early detection of the disease are demanding further research.

Constituye una enfermedad que ocasiona, aún hoy día, un número importante de artrosis de cadera y cuya dificultad reside en poder realizar un diagnóstico precoz. Fue denominada por Joplin (1) cómo la «lesión de la cadera del adolescente toda-

vía no resuelta» por el hecho anterior y por las controvertidas indicaciones para su tratamiento.

La primera descripción ha sido atribuida a Ambrosio Parè (2) que en 1572 en su libro sobre las fracturas del cuello de fémur señaló «...la epífisis de la cabeza femoral algunas veces llega a desarticularse y separarse, de tal forma que el cirujano se equivoca pensando que pueda ser una luxación y no una separación de la epífisis de este hueso». De esta descripción parece desprenderse que quiera señalar la diferencia entre las formas agudas de desplazamiento epifisario por fracturas, con las lu-

Correspondencia:

Dr. J. GASCÓ
Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Av. Blasco Ibáñez, 17
46010 Valencia

xaciones de cadera. No obstante, es difícil pensar que describiera verdaderas epifisiolisis. Ernst Müller (3) en 1888 sí señaló, una patología de origen no traumática y que se aproxima a lo que hoy podrían constituir casos de secuela de epifisiolisis, pero en la cual podrían estar englobadas múltiples patologías que causaban la deformidad en varo de la cadera y que denominó «Doblamiento del cuello del fémur». Más tarde Hofmeister (4) y Kocher (5) fueron los que denominaron como «Coxa Vara» a este cuadro de etiología múltiple.

Hoy día se la conce como «Deslizamiento epifisario de la cabeza de fémur» y «Coxa Vara del adolescente» en la literatura anglosajona y en nuestro medio «Epifisiolisis de la Cadera».

Se trata de un deslizamiento epifiso-metáfisario, generalmente progresivo, e íntimamente ligado a una patología previa del cartílago de crecimiento, y que causa una resistencia disminuida ante las fuerzas biomecánicas originadas en esta región anatómica y cuyo resultado sería una coxa vara que es la deformidad que la caracteriza. La definición anterior entraña dos estadios evolutivos, uno de comienzo que es el de «predeslizamiento» (epifisiolisis) y otro posterior o de «deslizamiento progresivo» (epifisiolistesis). Durante el primer estadio sería cuando es mayor la dificultad diagnóstica, pero más simple el tratamiento y con menor riesgo de secuelas.

FRECUENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

Aunque es difícil realizar una estimación de su verdadera frecuencia, parece ser que está entre 1 a 10 casos por cada cien mil habitantes en edades comprendidas entre los 7 y 17 años. Loder y 47 co-autores (6) de los cinco continentes hacen un

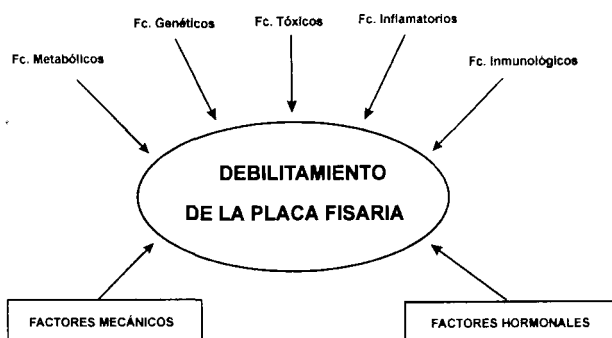


Figura 1. Esquema mostrando los posibles factores que pueden influir alterando la fisis, entre los cuales las alteraciones hormonales y los factores mecánicos son los que hoy requieren más atención.

estudio epidemiológico sobre 1993 epifisiolisis recogidas de 1630 pacientes de 33 centros, cuyos datos pensamos pueden ser bastante certeros. Es afección más frecuente en niños (58,8%) que en niñas (41,2%) (6-9). La edad de presentación varía según el sexo, haciéndolo en edad promedio más tarde los varones (13,5 años) que las mujeres (12 años). Estas edades coinciden con la máxima actividad en la tasa de crecimiento en ambos sexos, lo cual hizo pensar que quizás hubiera una patología de origen hormonal.

Suele afectar con más frecuencia a la cadera izquierda (59,7%) que la derecha (40,3%) y la incidencia de casos bilaterales parece variar en función del seguimiento, pudiendo debutar con porcentajes entre el 9 y el 22,3% (6), aunque en revisiones tardías puede subir este porcentaje hasta cifras del 50-60% (10-12) lo cual hace que en muchos centros se realice la fijación mediante osteosíntesis profiláctica de la cadera hasta ese momento sana, y que posteriormente comentaremos. En casos de endocrinopatía es frecuente el inicio bilateral simultáneo (13), aunque cuando la presentación es secuencial, la segunda cadera se suele diagnosticar habitualmente a los 18 meses de haberlo hecho en la primera. Respecto a las formas de presentación son más frecuentes las formas crónicas (85,5%) que las agudas (14,5%).

Hasta un 63,2% de los casos serán adolescentes con sobrepeso y muchos con alturas mayores que la media para su edad, estando en percentiles iguales o superiores al 90 e incluso con caracteres somáticos que pueden hacer sospechar una alteración endocrina de tipo adiposogenital, por el aparente retraso en la aparición de los caracteres sexuales primarios. Puede, pues, catalogarse como la enfermedad del pre o adolescente obeso.

La frecuencia varía según razas, siendo más frecuente en los Polinesios y poco frecuente en los Indomediterráneos. En los meses de verano parece haber mayor incidencia en Europa y América (6).

ETIOPAGENIA

La etiología es desconocida y hoy persiste la controversia entre el origen puramente mecánico y otros factores patológicos que pudieran alterar la resistencia del cartílago de crecimiento. En un trabajo previo (14) ya analizamos los factores que influían en la fase de predeslizamiento y otros posteriores que actuarían cuando ya la epífisis comienza su deslizamiento, acentuando y agravando la deformidad.

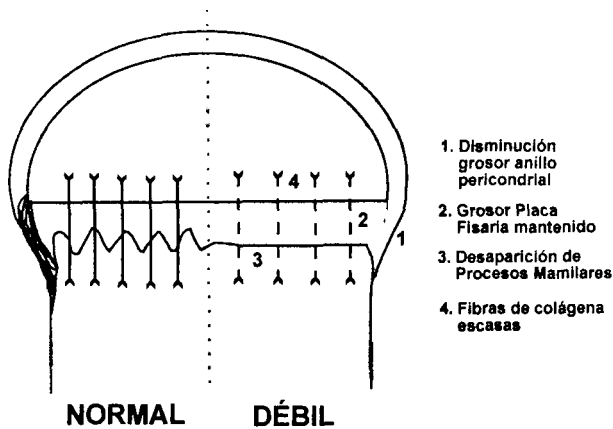


Figura 2. Alteraciones fisarias en la cadera del adolescente que pueden precipitar el desencadenamiento de la enfermedad.

En la fase de predeslizamiento no están aclaradas las causas que puedan originar la patología del cartílago de crecimiento. A lo largo de los años se han sugerido numerosas teorías, tales como el debilitamiento del anillo pericondrial, reacción antígeno-anticuerpo, alteración vascular, lesión por agentes tóxicos, infección, alteración genética, factores metabólicos, etc. Las dos hipótesis que hasta el momento han prevalecido, son la de causa hormonal y la de origen mecánico (Fig. 1). El resto de los factores parecen influir en determinados casos provocando una anomalía estructural que afectaría a la estabilidad fisaria, haciéndola menos resistente ante el stress de carga.

La *hipótesis endocrina* tomó cuerpo con el trabajo publicado por Harris (15) en 1950, con el cual demostró que la administración de hormona de crecimiento en la rata castrada, provocaba un aumento en el grosor del cartílago de crecimiento a expensas de la capa hipertrófica. Los estrógenos sin embargo, administrados a ratas normales provocaban el adelgazamiento fisario y aumentaba la resistencia de la fisis ante el stress de carga.

No se han podido encontrar anomalías específicas endocrinas que fueran comunes a todos los pacientes afectados de epifisiolisis, aunque existan numerosas publicaciones en las que se asocia esta enfermedad con anomalías endocrinas, tales como hipotiroidismo (13, 16, 17), hipogonadismo (18), tratamientos con hormona de crecimiento (19, 20). Mientras Brenkel y cols. (21) no encuentran ni alteraciones tiroideas subclínicas, otros (22) encuentran entre sus pacientes un 3,6% de hipopituitarismo relativo, indicando que la alteración en el balance hormonal es en cifras relativas y no absolutas. Más recientemente, Wells y cols. (13)

encuentran 9 casos con alteraciones endocrinas entre 131 pacientes (6,9%) y señalan la conveniencia de investigar sistemáticamente si existe déficit de hormona tiroidea. Luego podríamos casi afirmar (23) que dichos factores hormonales se han tenido en cuenta para explicar ciertos hechos epidemiológicos, tales como la edad en la que se produce la enfermedad, el predominio en el varón, la obesidad y altura en percentiles altos y la maduración sexual retrasada. Pero, por el momento, en la gran mayoría de casos no son clínicamente detectables tales anomalías.

Quizás relacionado con esta sutil alteración en el balance hormonal, está el hallazgo en estos pacientes de un retraso en la edad ósea respecto a la cronológica (22, 24, 25) no confirmadas por otros autores (26), que observan que la epifisiolisis tiene lugar durante un tiempo muy preciso y limitado del desarrollo de la pelvis e independientemente de su edad cronológica. Fisiológicamente durante esta etapa se producen ciertas alteraciones en la morfología fisaria (27) tales como, la disminución en el tamaño del anillo pericondrial y la pérdida en importancia de los procesos mamilares, mientras todavía es grueso y muy activo el cartílago de crecimiento (Fig. 2).

Podemos concluir, que aunque existan casos de clara etiología hormonal en los cuales las condiciones para la enfermedad sería más favorable, no todos los casos pueden atribuirse a ello. Lo cierto es que el resultado de una acción hormonal normal o anormal, tendría como consecuencia la disminución en la resistencia ante fuerzas de carga que originarían un «shear stress» excesivo sobre esta estructura y quizás en otros casos, agravado por otros factores ya enumerados.

La *hipótesis mecánica* para explicar la evolución que sigue esta enfermedad ha llegado a ser atractiva por el hecho de que en muchos pacientes no es posible detectar anomalías clínicas en los niveles séricos hormonales, y quizás una alteración en el balance hormonal a nivel subclínico o bioquímico en esta etapa del desarrollo, cause el debilitamiento de la fisis y de sus estructuras de sostén (28), pero no haya suficientes datos que lo confirmen.

Existen trabajos experimentales que han documentado las fuerzas de cizallamiento originadas en la placa fisaria femoral e incluso las fuerzas que pasarían por la cadera durante una serie de actividades (27, 29). Su resistencia depende de la edad y del diámetro de la sección del propio cartílago de

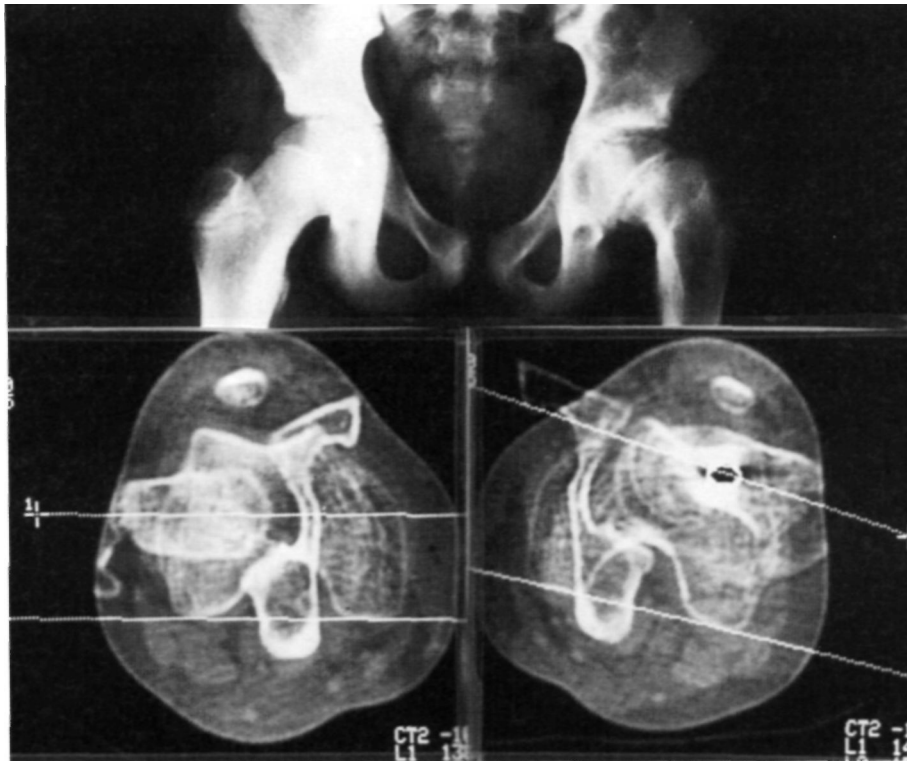


Figura 3. Radiografía anteroposterior de caderas mostrando una epifisiolisis en cadera izquierda y en la parte inferior imagen de TAC del mismo caso que muestra la disminución del grado de anteversión en ambas caderas. En la cadera izquierda el ángulo es de $4,9^\circ$ y en la derecha de 0° . Este factor podría disminuir la resistencia fisaria en un 20%, precipitándose el deslizamiento epifisario.

crecimiento. El hecho de ser pacientes con sobrepeso en una proporción importante de casos, y no estar proporcionalmente aumentado el diámetro de dicha fisis, puede hacer que la resistencia ante fuerzas de cizallamiento («shear stress») esté en los límites del fracaso, pues únicamente el sobrepeso puede disminuir su resistencia en más de un 20%.

Recientemente se han valorado ciertas anomalías anatómicas de la extremidad superior femoral que podrían aumentar las fuerzas de cizallamiento a nivel fisario. Ghormley y Fairchild (30) en 1940, ya mencionaron que el aumento en la oblicuidad fisaria a esta edad de la adolescencia, podría ser un factor que contribuyera al desarrollo de esta enfermedad. Las desviaciones de solamente algunos grados en el plano coronal, disminuirían la resistencia fisaria en un 15% (28, 29, 31) y también anomalías en el plano sagital (32), tales como la retroversión de caderas, con solamente 10° de disminución en la anteversión, puede bajar la resistencia de la fisis ante fuerzas de cizallamiento, hasta en un 20% (Fig. 3).

Todos estos hechos hacen pensar que en la articulación de la cadera se dan las condiciones anató-

micas idóneas para que, sobre un cartílago de crecimiento en los límites de resistencia ante fuerzas de cizallamiento normalmente originadas, y debilitada por la acción de otros factores en algunos pacientes, las sutiles variaciones anatómicas, unidas al sobrepeso y a la lógica actividad física desarrollada a estas edades, sean motivos suficientes para ocasionar el fallo en dicha estructura, comenzar el deslizamiento y originar la deformidad que la caracteriza.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los estudios anatomopatológicos son escasos (33-40) puesto que el tratamiento habitual suele ser la osteosíntesis y existe gran dificultad para conseguir material para su estudio.

La sinovial presenta una hiperplasia e hipertrofia de vellosidades con aumento en su vascularidad e infiltrada de células redondas. Interesante es el hallazgo mediante artroscopia preoperatoria (41) de la existencia de un derrame sinovial con hemartrosis y erosiones del cartílago epifisario en todos los casos investigados, tanto en la vertiente femoral

como acetabular y labrum, y que puede estar relacionada con la fricción aumentada ejercida por las presiones anormales que puede ocasionar el desplazamiento epifisario.

La placa fisaria presenta a microscopía óptica, un área germinal normal pero la hipertrófica y proliferativa están aumentadas de tamaño. Estas zonas muestran desorientación columnaria, siendo sustituidas por lóbulos condrocíticos formados por células ensanchadas, irregulares y mal orientadas. Entre estos lóbulos suelen aparecer espacios fisurarios conteniendo eritrocitos, con o sin alteraciones reactivas, y que se pueden interpretar como fenómenos reparativos. Aparentemente no se encuentran alteraciones en la morfología celular ni alteraciones en la tinción por técnicas histoquímicas. No se detecta apenas colágeno y sí fibras de reticulina con una profunda desorientación.

A microscopía electrónica, la mayoría de los condrocitos hipertróficos y proliferativos presentaban aumento en la densidad celular, con fragmentación de la membrana plasmática y muerte condrocítica en ocasiones. También existen alteraciones en los proteoglicanos y una escasa o ausente mineralización de la matriz. En las capas bajas, el proceso de degeneración celular es normal. El colágeno en la matriz está muy disminuido y formado por fibrillas mal orientadas y con pérdida de la estriación. Algunas de ellas tienen aspecto granular y degeneración amiantode.

Todos estos hallazgos pueden ser compatibles con las teorías anteriormente expuestas, mecánica y hormonal. Una fuerza de stress de cizallamiento elevada, puede producir alteraciones condrocíticas y como consecuencia producirse alteraciones de la colágena y la escasa mineralización de la matriz. Ello ocasionaría la fragilidad fisaria y con mayor razón, si previamente dicho cartílago ya presentaba alteraciones por otras causas, como la hormonal, metabólica, etc. ya que tanto la capa proliferativa como la hipertrófica están sujetas a su influencia (Fig. 4).

Una vez iniciado el desplazamiento, bien de forma paulatina o aguda por algún traumatismo banal, pasa a la fase de «Epifisiolisis», quedando la epífisis unida a la metafisis por el pericondrio y periostio. Dichas estructuras tensas en una vertiente y laxas en aquélla misma hacia donde se desplaza (vertiente postero-inferior) sufrirán posteriormente fenómenos de remodelamiento, con osteoclasia en la zona anterosuperior y neoformación en la contraria provocada por el despegamiento. Esto configurará la deformidad en varo típica que caracteriza a esta afección.

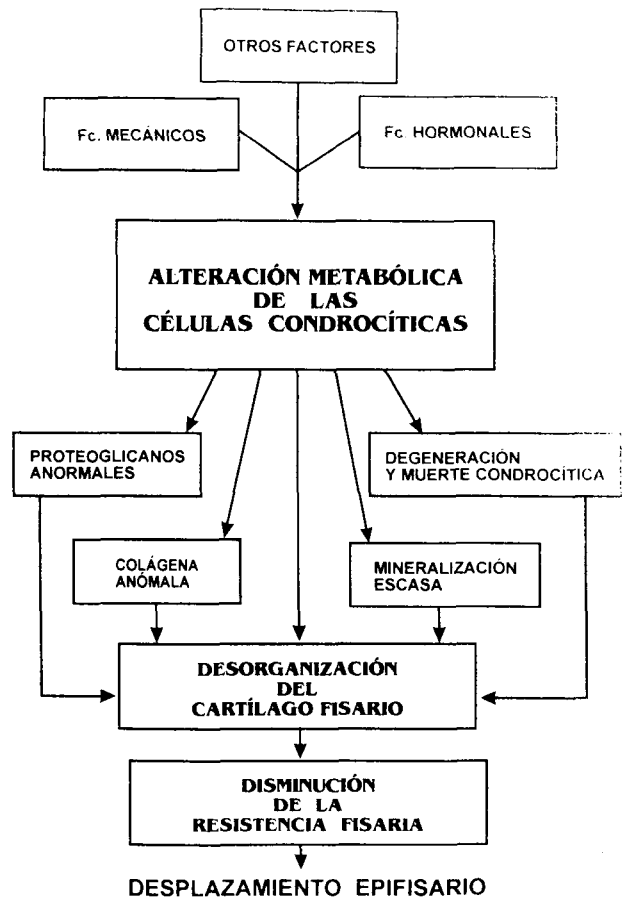


Figura 4. Relación entre factores etiopatogénicos y hallazgos anatomopatológicos que explicarían la fragilidad de la fisis.

CLASIFICACIÓN

La epifisiolisis podemos clasificarla ateniéndonos a varios criterios (42) tales como la dirección del desplazamiento, duración de los síntomas, grado de desplazamiento y últimamente también según el grado de estabilidad (42).

Dirección del desplazamiento

La determina la dirección y orientación del cartílago fisario, pero se suele valorar únicamente el desplazamiento dominante en el plano frontal, aún coexistiendo con un desplazamiento en sentido posterior y por ello se denomina deslizamiento en *Varo*.

El desplazamiento en *Valgo*, habiéndose publicado hasta este momento solamente 21 casos en la literatura (44), parece ser que sólo se produciría en pacientes con coxa valga y cartílagos de crecimiento anormalmente orientados en sentido lateral.

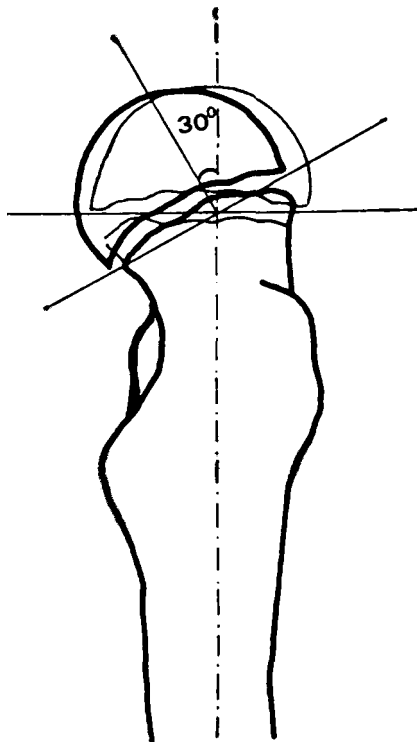


Figura 5. Método de valoración del desplazamiento epifisario realizado en la proyección radiográfica axial. El ángulo sería el formado entre el eje epifisario y el eje de cuello-díafisis.

Duración de los síntomas

— Es la más comúnmente utilizada y lo hace basándose en la duración desde la aparición de los síntomas:

— En el estadio de Predeslizamiento, como su nombre indica no existe deslizamiento y al aparecer los síntomas, puede apreciarse en la radiografía ciertas irregularidades en la metafisis que le dan a la fisis aspecto de estar más ensanchada.

— La epifisiolisis Aguda, se define como el desplazamiento epifisario que tiene lugar en un paciente cuyos síntomas datan de menos de 3 semanas de duración, y radiográficamente no se observan signos de remodelación en la zona metafisaria.

— El deslizamiento *Agudo sobre Crónico*, sería aquél cuyos síntomas datan de menos de 3 semanas de duración, pero existen signos de remodelamiento metafisario.

— En el deslizamiento *Crónico* la aparición de los síntomas datan de más de 3 semanas de duración existiendo además, fenómenos de remodela-

ción y pudiendo estar la fisis ya cerrada. En una fase más tardía aparecerán los fenómenos artrósicos.

Grado de desplazamiento

Tiene interés por valorar el grado de deformidad y plantear el posible tratamiento a seguir. La valoración se realiza en la proyección radiográfica axial (Fig. 5) y lo hace en:

— *Predeslizamiento*, cuando el deslizamiento es nulo.

— *Mínimo o Ligero*, cuando presenta un deslizamiento angular epifiso-metafisario menor de 30°.

— *Moderado*, cuando el desplazamiento está entre 30°-60°.

— *Grave o Severo*, cuando el desplazamiento es mayor de 60°.

Grado de estabilidad

Lo hace ateniéndose a los síntomas clínicos y duración de los mismos, puesto que no sirve basarse sólo en este parámetro, ya que en una epifisiolisis crónica los síntomas pueden haber comenzado en un período inferior a las 3 semanas (43).

— *Inestables*, cuando los síntomas datan de menos de 3 semanas de duración y la cadera es dolorosa, no siendo posible la carga aún con bastones. En este grupo se incluyen las epifisiolisis agudas y las agudas sobre crónicas.

— *Estables*, son aquéllas que datan de más de 3 semanas de duración y es posible la carga con o sin bastones. Aquí se incluirían las epifisiolisis crónicas.

Esta última clasificación nos parece que tiene interés práctico con respecto al tratamiento, y además valor pronóstico, puesto que en el grupo de las inestables, los resultados satisfactorios son bajos, debido al riesgo de necrosis avascular.

CLÍNICA Y DIAGNOSTICO

Seguiremos esta última clasificación teniendo en cuenta las dos formas de presentación según sean epifisiolisis estables o inestables.

Estables

Es la forma de presentación más típica y frecuente. Se caracteriza por la presencia de un dolor referido a la región inguinal, área trocántérica, muslo o rodilla del lado afecto. A veces con una historia de claudicación previa y en muchos casos ambas, dolor y claudicación. En ocasiones, las molestias las refiere desde muchos meses antes (45). El dolor que presentan es poco intenso, calma con el reposo y se acentúan con el ortoestatismo prolongado y con la actividad, aunque el paciente no suele interrumpir sus actividades, puesto que los síntomas cursan con intermitencias.

La causa del dolor en esta etapa inicial parece deberse a la sinovitis que acompaña a la patología del cartílago de crecimiento, y sus localizaciones son debidas a la inervación de la misma por los nervios Obturador y Femoral, refiriendo el paciente sus molestias a los dermatomas correspondientes.

Más de un 50% de estos niños tienen sobrepeso para su edad, generalmente por arriba del percentil 90. Puede acompañarse de un retraso en el desarrollo de los caracteres genitales primarios y es típico recoger en la historia, un brote de crecimiento reciente que hace que el adolescente además del sobrepeso tenga un aumento de talla para su edad esquelética.

La exploración de las caderas pondrá de manifiesto una limitación de la movilidad de la cadera afecta, en especial de la abducción y rotación interna. También presentará claudicación a la marcha y un signo de Trendelenburg positivo, más o menos intensos según la gravedad del desplazamiento. Con el paciente en decúbito supino, al realizar la flexión de la cadera afecta, no lo podrá realizar en el plano neutro, sino en un grado variable de rotación externa (Signo de Drehman) y que Weinstein (23) lo atribuye en parte a la contractura de los músculos Obturador externo y Géminos (Fig. 6).

En este grupo de epifisiolisis de cadera estables o crónicas son frecuentes, hasta en un 30% de los casos, los errores diagnósticos y pueden etiquetarse de dolores de crecimiento, lesión muscular, lesiones meniscales, enfermedad de Osgood-Schlatter, fiebre reumática, etc. (46-48). Ello es debido a la vaguedad de los síntomas, intermitencia de los mismos y exploraciones radiológicas inadecuadas.

Inestables

Constituyen un grupo de pacientes que se presentan con menos frecuencia que el anterior, y lo consti-

tuyen las epifisiolisis con deslizamientos agudos sobre crónicos y la aguda. Cursan con un dolor agudo y vivo de comienzo brusco, que data de una duración menor a las 3 semanas. El paciente suele acudir de urgencia a un centro hospitalario, caminando con gran dificultad con bastones y presentando una impotencia funcional absoluta sin posibilidad de carga. En muchas ocasiones el inicio es un traumatismo poco violento, tales como un salto, rotación brusca del tronco con pie fijo, abducción forzada etc. Investigando antecedentes, es posible descubrir crisis previas de molestias o dolor con las mismas características que las descritas para las estables.

La exploración de la cadera afecta muestra una movilidad muy dolorosa y limitada, con una actitud de rotación externa acentuada.

El diagnóstico clínico debe ser precoz y basarse en la valoración de los síntomas y su localización ante un pre o adolescente, frecuentemente con sobrepeso y con altura superior a la media. Posterior-



Figura 6. Signo de Drehman en uno de nuestros casos con desplazamiento grave. Obsérvese el grado de rotación externa al flexionar la cadera afecta.

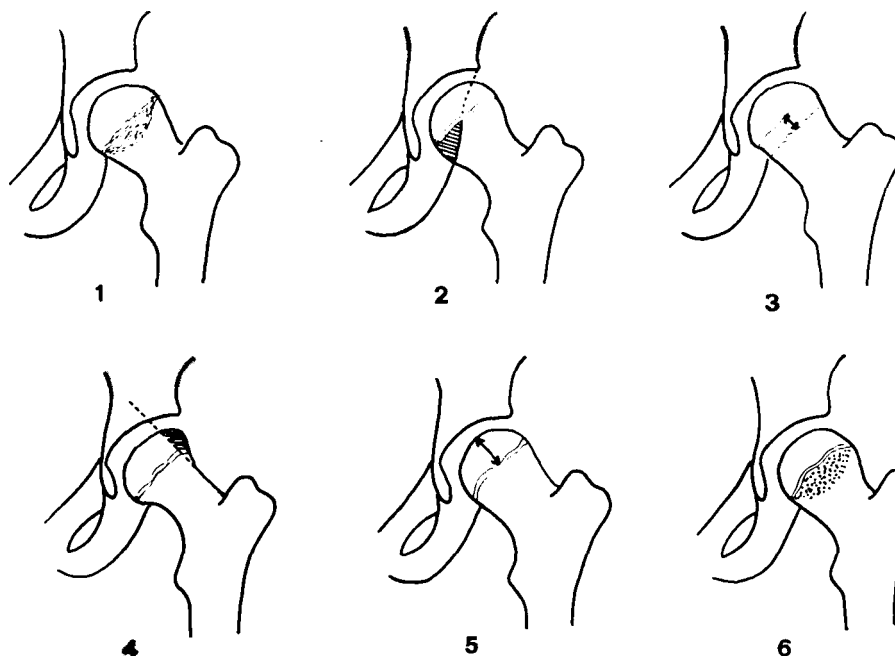


Figura 7. Esquema de los signos radiológicos precoces que deben hacer sospechar la enfermedad en una proyección anteroposterior de caderas. Posteriormente obligaría a confirmarlo en una proyección axial.

mente debe confirmarse la sospecha diagnóstica mediante una adecuada exploración radiográfica.

EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA

Deben siempre realizarse radiografías en proyecciones anteroposterior y axial de Lauenstein de ambas caderas.

El desplazamiento inicial es posterior (49) y se realiza en un arco paralelo al cartílago de crecimiento. Este desplazamiento se realiza de dos formas. Una por migración lenta de la cabeza sobre el cuello, o bien la otra rápida y de forma episódica, debido a la fractura separación entre epífisis y metáfisis. El hecho de que tal desplazamiento sea hacia la cara posterior, hace que sea necesaria la radiografía en proyección axial para su valoración. No obstante, en la radiografía anteroposterior pueden observarse además del desplazamiento posterior, el posteroinferior o posteromedial, el inferior o medial y raramente el lateral o valgo (34). Esto es debido a los grados de rotación de cadera que presenta el paciente. En la cadera normal, debido a la anteversión del cuello, la verdadera proyección anteroposterior se obtiene con la rotación interna de 20° del miembro. Si se realiza éste en una epifisiolisis inicial, parecerá tener desplazamiento posterior, pero ocurre que en más del 90% de los pacientes, dicha rotación está limitada y en muchos casos existe una rotación externa fija, lo cual

hace que en la radiografía el desplazamiento parezca ser posteroinferior.

Es importante reconocer los signos radiológicos precoces, en una radiografía en proyección anteroposterior, para después confirmar el diagnóstico en una proyección axial y valorar el desplazamiento. Estos signos serán (Fig. 7):

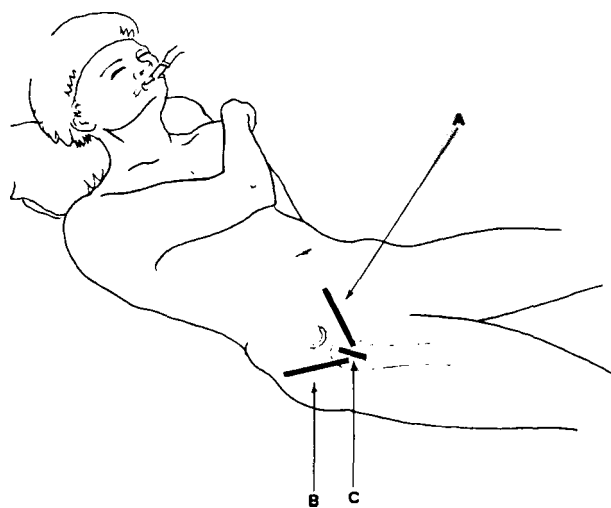


Figura 8. Técnica de Lindaman para la localización idónea del punto de entrada del clavo, realizada bajo control radioscópico con una aguja de Kirschner. A) Línea dibujada sobre la piel del paciente que representa el eje anteroposterior del cuello y que debe ser lo más perpendicular posible a la base epifisaria. B) Línea dibujada de la misma forma, pero en el plano axial. C) Lugar de la incisión y punto más idóneo de entrada.



Figura 9. Radiografía anteroposterior y axiales de ambas caderas mostrando un desplazamiento moderado en cadera derecha.

1) Borramiento del margen metafisario (Fig. 7,1). El margen metafisario en la cadera normal muestra una serie de líneas que aparentemente se cruzan, mientras en la cadera con epifisiolisis se pierde la claridad de dichas líneas. Aún en casos bilaterales, es aparente, pero siempre será útil la comparación con la cadera contralateral.

2) Signo de Capener (50) (Fig. 7,2). Se considera positivo, cuando la porción infero-medial de la metáfisis femoral no se superpone con la porción isquiádica del acetábulo. Este signo será más o menos aparente según el grado de rotación de la cadera, salvo que el desplazamiento sea intenso y exista una verdadera extrusión del componente diafisario.

3) Aumento de la anchura de la fisis (Fig. 7,3). Es positivo cuando la fisis femoral del lado patológico es más amplia que en el lado no afecto. Es difícil su valoración en una epifisiolisis bilateral.

4) Signo de Klein (51) (Fig. 7,4). Una línea recta que prolongue la cara superior del cuello, debe cortar a un segmento epifisario y se considera positivo cuando no la corta o lo hace en una pequeña porción. Cuando el borde superior del cuello es convexo o irregular se traza la línea, siguiendo la dirección más próxima al borde del cuello.

5) Disminución de la altura epifisaria (Fig. 7,5). Midiendo la altura epifisaria, como la distancia perpendicular entre la base epifisaria y su su-

perficie articular. Se considera positivo cuando la diferencia con la cadera sana es mayor de 2 milímetros.

6) Signo del blanqueamiento metafisario (52) (Fig. 7,6). Este signo consiste en la observación de una rarefacción ósea metafisaria en la radiografía en proyección anteroposterior, aún ante desplazamientos mínimos posteriores. Se produce por la superposición de la epífisis con la metáfisis del cuello femoral, apareciendo un área semicircular de aumentada densidad, en la parte proximal del cuello de la cadera afectada.

Aunque en una gran mayoría están presentes estos signos radiológicos precoces, existe un porcentaje de casos (44, 49, 52) en los que únicamente será reconocible el desplazamiento en la proyección radiográfica axial. Insistimos que esto hace que sea necesario, ante la sospecha clínica y presencia de un signo precoz en la proyección anteroposterior, el realizar la proyección axial. En los casos en los que el desplazamiento es mayor, el diagnóstico radiológico será evidente por la deformidad del cuello femoral en cayado y la rotura de la línea cervico-obturatriz de Shenton.

Otras exploraciones

Existen otras exploraciones de interés en la epifisiolisis femoral. La tomografía axial computarizada determina la posición exacta de la epífisis sin inter-

ferencias con respecto a la posición de rotación en que se encuentre el miembro, permite descartar la posible coexistencia con anomalías de la anteversión femoral (32) y se utiliza para valorar el cierre fisario incipiente en las caderas del lado contralateral y evitar así el enclavijamiento profiláctico (53).

La escintigrafía con Tc-99 se ha utilizado en epifisiolisis para descartar la existencia de necrosis avasculares, tanto en caderas tratadas como no, y sobre todo en las agudas con grandes desplazamientos (54). También se puede apreciar aumento de captación en la zona metafisaria de algunas caderas con deslizamientos crónicos y que estos autores relacionan con el aumento de actividad como consecuencia de la fractura fisaria.

Algunos autores (55) recomiendan la ultrasonografía para valorar el desplazamiento, remodelamiento y el seguimiento de la enfermedad.

Los estudios analíticos hormonales ha sido muy discutida la necesidad o no de su investigación. Algunos autores (13, 22) recomiendan su investigación al encontrar entre un 7% a un 25% de sus pacientes, con alteraciones endocrinas del tipo hipotiroidismo primario. Sin embargo, otros (21, 56) no encuentran evidencia de hipotiroidismo y no recomiendan el realizar dichos estudios de forma rutinaria.

TRATAMIENTO

El propósito del tratamiento es detener la historia natural de la enfermedad, es decir estabilizar la epífisis para impedir el deslizamiento progresivo y favorecer el cierre de la fisis, para evitar la deformidad y conseguir la máxima función del miembro.

Para conseguirlo el tratamiento es quirúrgico, puesto que la inmovilización con vendajes enyesados, además de la inmovilización prolongada que supone para el miembro, no está exento de riesgos, tales como deslizamientos ulteriores y mayor incidencia de condrolisis (57).

Las técnicas quirúrgicas a utilizar depende fundamentalmente de dos factores, el grado de desplazamiento y el grado de estabilidad epifisaria.

Epifisiolisis estables

Como dijimos anteriormente, este grupo lo constituyen las epifisiolisis crónicas y las posibles técnicas quirúrgicas a utilizar son: 1) Epifisiodesis, 2) Fijación epifisaria mediante osteosíntesis, 3) osteotomías correctoras, y 4) Técnicas de salvamento. Aunque en una publicación anterior (14) separábamos el deslizamiento leve del moderado y grave con vistas al tratamiento, hoy día debido a la



Figura 10. Radiografía anteroposterior y axiales del mismo caso anterior, a los 6 meses de evolución, tras ser fijada la epífisis de la cadera afectada y en la que son visibles los signos de remodelamiento en la cara superior del cuello femoral.

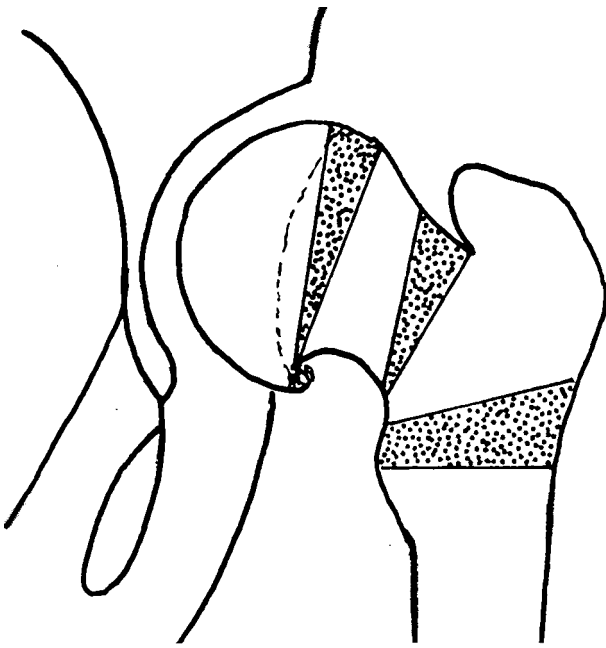


Figura 11. Esquema del nivel de las osteotomías de cadera: cervical, transtrocanterica e intertrocanterica.

capacidad de remodelamiento metafisario que tiene la metafisis femoral a estas edades, el espectro de indicaciones ha cambiado (58-61). Las agruparemos en:

A) *Desplazamientos mínimos y moderados.* Para los desplazamientos hasta los 60° se puede utilizar la epifisiodesis mediante injerto o la fijación epifisaria con osteosíntesis, basándose en el hecho de la capacidad de remodelamiento ya comentada. Ya que el remodelamiento metafisario es evidente y más intenso cuanto mayor sea el desplazamiento (30° o más), el paciente sea más joven y que permanezca abierta la fisis del cartílago trirradiado (60); las osteotomías en las epifisiolisis moderadas, están siendo relegadas por el enclavijamiento «in situ» de la epifisis, al ser en esta técnica menos frecuentes las complicaciones. Además, cuando se comparan resultados operatorios con casos no tratados, se puede observar, cómo aún en presencia de deslizamientos importantes, la propia naturaleza hace mejor obra en muchos casos, que aquéllos que han sido tratados mediante cirugía (35, 62). Esta es la razón que este tipo de intervenciones se utilicen actualmente en casos de desplazamientos graves, aunque existe una zona intermedia entre los 40° a 70° en los que cabe utilizar algún tipo de osteotomía.

1. La Epifisiodesis fue introducida por Ferguson y Howorth en 1931 (63) con objeto de conseguir lo más rápidamente posible, la fusión biológica de la

fisis afecta en casos con desplazamientos moderados entre los 30° y los 60° .

Aunque tiene ventajas como es el evitar la penetración articular de la osteosíntesis y la necesidad de realizar una segunda intervención para su extracción, los inconvenientes superaban a dichas ventajas, tales como: abordaje extenso con importantes pérdidas hemáticas, tiempo de inmovilización prolongado y posibilidad de fallo en la fusión. Aún así, todavía hoy tiene sus defensores (9, 10) por el porcentaje de penetraciones ocultas articulares con la osteosíntesis, en casos con desplazamiento moderado.

2. La fijación epifisaria mediante osteosíntesis constituye la técnica más utilizada en nuestros días (64). Esta técnica puede realizarse a través de una pequeña incisión anterolateral o percutáneamente utilizando mesa ortopédica y control radiológico. Para la mejor orientación en la entrada y correcta situación de los clavos en la epifisis, cuando se utilizan por vía percutánea, es útil recordar la técnica de Lindaman (65) consistente en colocar una aguja de Kirschner sobre la cara anterior del muslo, para averiguar la orientación varo-valgo del cuello femoral y marcar su trayecto sobre la piel con un lápiz demográfico y luego hacer la misma maniobra en la proyección lateral. El punto donde se crucen estas dos líneas, marcará el punto de entrada de la aguja guía y será más anterior, cuanto mayor desplazamiento posterior exista (Fig. 8).

El tipo de osteosíntesis a utilizar puede ser muy variable y se prefieren clavos lisos (aguja de Kirschner o clavos de Hansson) en niños menores de 10 años con objeto de evitar secuelas como la «Coxa breva» por cierre prematuro de la fisis (66). En edades superiores a los 10 años, son preferibles los clavos finos y a ser posible con espira de diámetro similar a la porción lisa, puesto que la extracción de los mismos no es intervención quirúrgica que esté exenta de riesgos (67, 68). Recientemente se están utilizando los tornillos canulados de acero que disminuyen las dificultades en su extracción y permiten la inyección de un contraste radiológico por su interior para saber si hay penetración articular (69, 70). Nosotros actualmente utilizamos indistintamente tornillos canulados de acero o bien clavos finos no canulados de Darder, y siempre si es posible con preferencia la vía percutánea (Figs. 9 y 10).

Con respecto al número de clavos, aunque algún autor recomienda más de uno (59), la mayoría señalan que tanto bajo el punto de vista mecánico

como de la evolución clínica, es suficiente y mejor la utilización de un sólo clavo (71-76) puesto que el porcentaje de penetraciones ocultas y sus consecuencias asciende, en relación al número de ellos utilizado.

La situación idónea del clavo debe ser la parte central o inferior de la epífisis y alejado más de 5 mm del hueso subcondral, puesto que ello evita la lesión de la vascularización epifisaria en la zona de carga de la cabeza femoral y las penetraciones articulares ocultas.

B) *Desplazamientos graves.* Para los desplazamientos graves, mayores de 60° se recurre a la osteotomía de cadera (Fig. 11). Dicha osteotomía puede realizarse a varios niveles: cervical, trocántérica e intertrocántérica y el fin que se pretende es conseguir restablecer lo mejor posible la anatomía normal. Está basada en el hecho de que cuanto mayor es el desplazamiento y la consiguiente incongruencia articular, más posibilidad existirá para la aparición temprana de cambios degenerativos artrósicos.

1. La osteotomía cervical realizada a nivel subcapital intenta corregir la deformidad en el lugar donde se produce, hecho que no ocurre cuando se realiza a niveles más distales. Se atribuye a Green (77) y Martin (78) la introducción de la osteotomía cuneiforme aunque fue posteriormente modificada por Compere (79) y Dunn (80). Este tipo de osteotomía se reserva para casos con grave deformidad

(81, 82) y puede realizarse por una vía de abordaje lateral, mediante osteotomía del trocánter mayor o bien por abordaje anterolateral (83) sin sección del mismo (Fig. 12A y B). La incidencia de necrosis avascular es elevada por lesión de los vasos retinaculares posteriores.

La osteotomía cervical de la base del cuello fue introducida por Kramer (84) en 1976 y posteriormente recomendada por otros autores (85, 86). Se basa en tratar de compensar la deformidad del cuello resecaando una cuña ósea de base anterosuperior en esta región. Tiene la ventaja de ser intervención más segura que la anterior y restablecer la alteración anatómica. No obstante, al ser intracapsular no está exenta del riesgo de la necrosis avascular y la desventaja, de acortar el cuello femoral y obtener correcciones limitadas, puesto que el posible tamaño de cuña ósea a extraer es también limitado. Para obviar el hecho de realizar la osteotomía intraarticular y los riesgos de necrosis avascular, Barmada (87) en 1978, describe otro tipo de osteotomía que realiza entre la inserción de la cápsula y la línea intertrocántérica. No obstante, ninguna de ellas permite la corrección adecuada en desplazamientos graves por disminuir la longitud del cuello v aumentar excesivamente la anteversión del mismo, pero aún así la recomiendan para deslizamientos graves (88).

2. La osteotomía transtrocanterica surgió para obviar el problema de las necrosis avasculares que

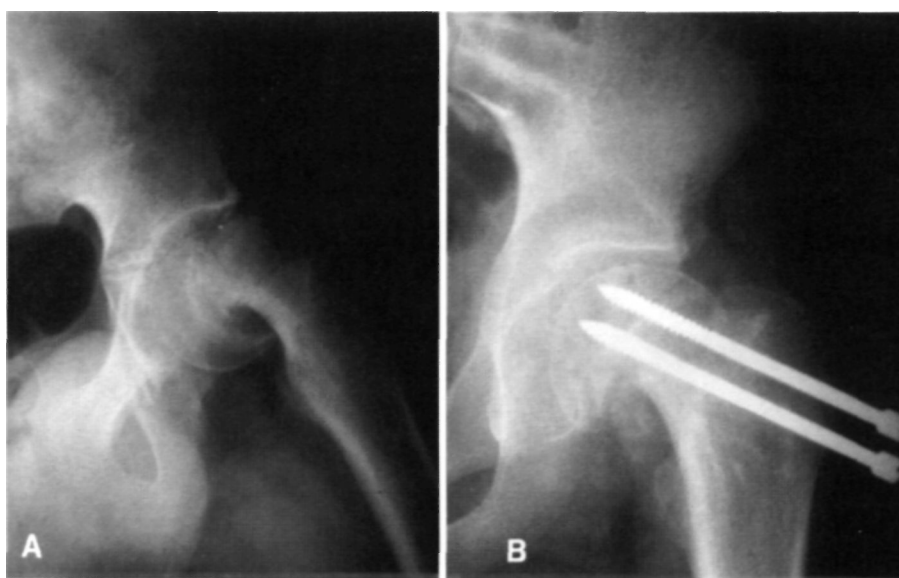


Figura 12. A) Radiografía axial de cadera izquierda mostrando un desplazamiento grave en una epifisiolisis crónica. B) Control radiográfico evolutivo tras realizar osteotomía cervical subcapital mediante abordaje anterolateral y osteosíntesis con dos tornillos.

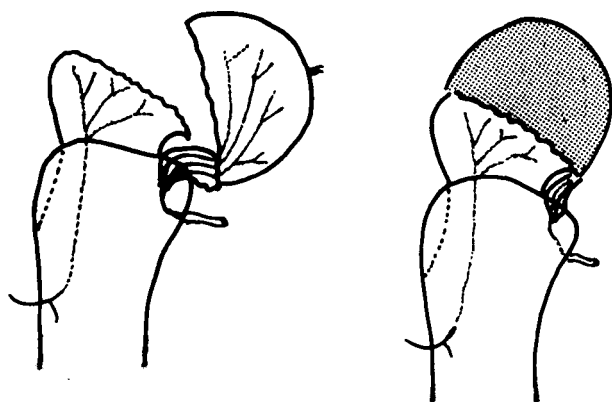


Figura 13. Esquema que muestra la posible isquemia epifisaria si se intenta la reducción forzada pasado el tiempo de evolución de las 3 semanas.

tenían lugar con las osteotomías proximales. Intenta corregir las deformidades de varo, extensión y rotación externa del miembro, con objeto de mejorar la biomecánica de la articulación. Fue Southwick (89) en 1967, quien describió una osteotomía biplano para corregir tales deformidades basándose en el concepto original de Imhäuser (90). Las indicaciones parecen ser deslizamientos crónicos entre 30° y 70°, presentando ventajas sobre las anteriores de cuello puesto que no causa necrosis avascular y tiene baja incidencia de condrolisis, es intervención extra-articular, estimula el cierre fisario y mejora la función de la cadera (91, 92). Algún autor la combina con fijación de la epifisis



Figura 14. Radiografía anteroposterior y axiales de ambas caderas mostrando una epifisiolisis bilateral. En el lado derecho una epifisiolisis aguda sobre crónica con desplazamiento de predominio inferior, y en el izquierdo crónica con desplazamiento ligero.

(93) utilizando como osteosíntesis una placa atornillada moldeada y siendo dirigido uno de sus tornillos por el cuello a través de la fisis, lo cual hace que sea intervención que se pueda utilizar en casos de epifisiolisis con fisis abiertas.

Aunque con ninguna de las osteotomías trocantéricas se obtienen tan buenos resultados anatómicos como con la osteotomía cervical, los malos resultados obtenidos con las trocantéricas no son tan malos como los derivados de las osteotomías de cuello (91).

3. La osteoplastia del cuello descrita por Ileyman, Herndon y Strong (94) en 1957, fue intervención para casos de epifisiolisis con grave deformidad de cuello y que debido a la misma, presentaban grave limitación de la movilidad de la cadera, sobre todo la flexión y abducción, por crear un fenómeno de bloqueo sobre el acetábulo. Consiste en la resección del margen anterosuperior de la metáfisis. Hoy día no se realiza como intervención aislada, sino cuando se realiza epifisiodesis o una osteotomía cervical.

Inestables

En este grupo incluimos el tratamiento de formas agudas de desplazamiento o bien formas clínicas agudas sobre crónicas con menos de 3 semanas de evolución. Dicho plazo lo marca el posible acortamiento y retracción de los vasos que quedarían afectados si se intenta la reducción pasado el mismo (Fig. 13).



Figura 15. Radiografía anteroposterior de ambas caderas correspondientes al caso anterior. En la cadera derecha se procedió a su reducción y osteosíntesis con dos tornillos, mientras en la cadera izquierda únicamente la fijación epifisaria con un tornillo.

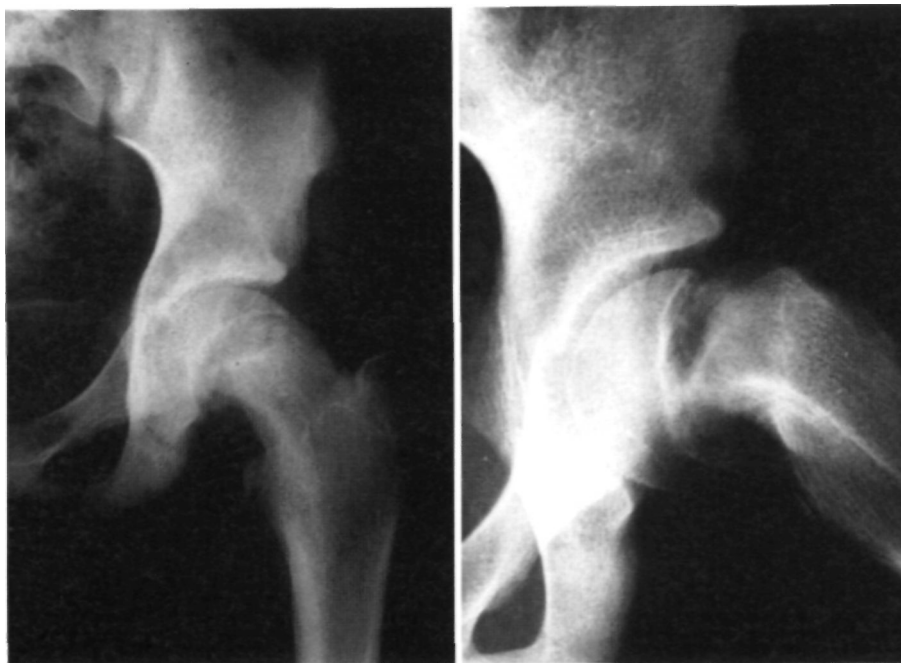


Figura 16. Radiografía anteroposterior y axial correspondiente a una epifisiolisis crónica de cadera izquierda en la que se observa un desplazamiento grave de predominio posterior.

La reducción cerrada ha sido objeto de numerosos debates, pero se considera necesaria en este tipo de deslizamientos inestables. La maniobra de reducción debe ser suave, recomendándose la simple tracción en mesa ortopédica y ligera rotación interna. Algunos autores realizan una maniobra de Leadbetter muy suave. Una vez obtenida la reducción y convertido el desplazamiento en leve o moderado se procede a la fijación epifisaria. Nunca debe intentarse más de una vez. En caso de fracaso, se debe recurrir a la reducción abierta que únicamente debe contemplarse en casos con desplazamientos no aceptables y procediendo como lo descrito para las osteotomías cervicales intracapsulares. Se recomienda el colocar más de un tornillo para evitar progresión del desplazamiento (95), pero siempre tendiendo a minimizar su número (74) (Figs. 14 y 15). En este grupo es donde se producen los porcentajes más elevados de necrosis avascular.

Bilateralidad

El criterio del tratamiento en casos de bilateralidad no es uniforme. No obstante, sí están claros los criterios de indicación del enclavijamiento profiláctico epifisario (96) y son los casos con hallazgos clínicos y radiográficos bilaterales desde la primera presentación y cuya frecuencia se estima alrededor del 10% de los casos. Otra indicación sería la epifisiolisis en un paciente con alteraciones

endocrinas detectadas, por el alto porcentaje de bilateralidad que se produce en los mismos.

El enclavijamiento profiláctico sistemático es apoyado por algunos autores (11, 81, 97) basándose en el hecho de que en revisiones tardías se han encontrado signos de deslizamiento hasta en el 61 % de los casos. Otros únicamente recomiendan la observación periódica hasta el final del crecimiento y la recomendación a los familiares de que ante la aparición de síntomas de alarma, obligarían a una adecuada revisión clínica y radiográfica (42, 98).



Figura 17. Radiografía anteroposterior de ambas caderas correspondiente a la misma paciente anterior, a los 3 meses de evolución, tras realizar una osteotomía cervical mediante la técnica de Dunn y en la que se aprecia una condrolisis como complicación de la misma y que evolucionó hacia la anquilosis.

COMPLICACIONES

Las complicaciones son la artrosis degenerativa, la necrosis avascular y la condrolisis.

1. La artrosis es inherente con la historia natural de la enfermedad y está íntimamente relacionada con la cantidad de desplazamiento, cifrándose como valor crítico el de 50° de deslizamiento (53). En desplazamientos no intensos se ha comprobado que no existe marcado deterioro de las caderas, siendo baja la demanda de tratamiento operatorio (62). Como tratamiento suele utilizarse la artroplastia. En los casos intervenidos previamente de osteotomía trocantérica, pueden haber problemas para realizar esta última, y que solucionan algunos autores mediante una osteotomía de enderezamiento realizada en el mismo acto operatorio, compensado el acortamiento mediante la elección de un cuello mayor en la prótesis (99).

2. La condrolisis asociada a epifisiolisis fue descrita por Waldestrom (100) en 1930 y se trata de un pinzamiento articular radiográfico, rápido y progresivo que cursa con pérdida de movilidad, claudicación y dolor en el miembro afecto (Figs. 16 y 17). Su frecuencia se estima alrededor del 24% (101) y es más frecuente en epifisiolisis inestables, reducciones abiertas, osteotomías de cuello y trocantéricas. Se ha relacionado esta complicación con, el número de clavos y la más fácil penetración articular persistente de los mismos. Hoy la frecuencia ha bajado hasta cifras del 6% al 9%, desde que se minimiza el número de clavos y por las mejores técnicas de osteosíntesis, que permiten una movilización y carga más precoz (73-75, 93, 102).

Patogénicamente esta complicación se ha atribuido a diferentes causas tales como, factores genéticos, inflamatorios, autoinmunes, inmovilizaciones prolongadas. Aunque se ha señalado que es más frecuentemente en la raza negra, recientemente varios autores han comprobado que su incidencia no es mayor que la población general (103,

104). Vrettos y Hoffman (105) señalan que el factor clave es la movilidad limitada de la articulación, que provocaría una disminución de la producción del líquido sinovial y quedaría comprometida la nutrición del cartílago articular. Así se explicaría su aparición en casos con gran desplazamiento y sin penetración de clavos, pues el mismo desplazamiento resultaría en una importante limitación de la movilidad.

Clínicamente se caracteriza por la limitación de movilidad, dolor y claudicación con tendencia hacia el empeoramiento, que es justo lo contrario a lo que debe ocurrir tras el tratamiento en una epifisiolisis de cadera. Los signos radiológicos pasan por tres fases: una primera con un pinzamiento articular superior o concéntrico y desmineralización en ambas vertientes. En la segunda fase pueden observarse irregularidades en las superficies articulares, osteofitos marginales, quistes subcondrales y protusión acetabular. En la tercera fase hay una remineralización y se puede producir el aumento del espacio articular (101).

Parece ser que la condrolisis en la epifisiolisis de cadera tiene un pronóstico más favorable que la idiopática, pues mientras en ésta última la tendencia a la anquilosis es de un 64%, en la epifisiolisis es de un 33%. obteniéndose en el resto recuperaciones con buenos resultados funcionales (105).

3. La necrosis avascular es una complicación grave que tiene lugar por afectación de la vascularización epifisaria y se puede asociar con cualquiera de los tratamientos que hemos expuestos. Es más frecuente en osteotomías intraarticulares y tras reducciones en las caderas con epifisiolisis inestables. Su frecuencia se estima entre un 11% y un 19% (106). Su evolución es hacia la artrosis, siendo de peor pronóstico las que aparecen en las epifisiolisis inestables. Aunque solamente un pequeño porcentaje de ellas requieren cirugía en la adolescencia, las alteraciones degenerativas en la edad adulta, deben ser tratadas mediante artroplastias.

Bibliografía

1. Joplin RJ. Slipped capital femoral epiphysis. The still unsolved adolescent hip lesion. JAMA 1964; 188: 979-81.
2. Parè A. Fracturas del cuello del fémur en Cinc livres de Chirurgie. Paris.
3. Müller E. Ueber die verbiegung des Schenkelhalses im wachstumsalter eine neues krankheitsbild. Beiträge zur klin Chir 1889; 4: 137-48.
4. Hofmeister F. Coxa Vara. Eine typische form der Schenkelhalsverbiegung. Beiträge zur Klin Chir 1894; 12: 245-317.
5. Kocher T. Uber Coxa Yara, eine Berufskrankheit der wachstumsperiode. Deutsche Ztschr F Chir 1894; 40: 411-26.
6. Loder RT, 47 co-autores. The epidemiology of slipped capital femoral epiphysis: an international multicenter study. Abstracts 13t Meeting EPOS. Porto, Portugal. 7-9 Abril, 1994.

7. **Henrikson B.** The incidence of slipped capital femoral epiphysis. *Acta Orthop Scand* 1969; 40: 365-72.
8. **Kelsey JL, Kcggi KJ, Southwick WO.** The incidence and distribution of slipped capital femoral epiphysis in Connecticut and Southwestern United States. *J Bone Joint Surg* 1970; 52A: 1203-16.
9. **Weiner DS, Weiner SD, Melby A.** Anterolateral approach to the hip for bone graft epiphysiodesis in the treatment of slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 1988; 8: 349-52.
10. **Bloom ML, Crawford AH.** Slipped capital femoral epiphysis. An assessment of treatment modalities. *Orthopedics* 1985; 8: 36-40.
11. **Hagglund C, Hansson LI, Ordeberg C, Sandstrom S.** Bilaterality in slipped upper femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1988; 70B: 179-81.
12. **Jensen HP, Steinke MS, Mikkelsen SS, Thomsen PB.** Hip physioliysis. Bilaterality in 62 cases followed for 20 years. *Acta Orthop Scand* 1990; 61: 419-20.
13. **Wells D, King JD, Roe ThF, Kaufman FR.** Review of slipped capital femoral epiphysis associated with endocrine disease. *J Pediatr Orthop* 1993; 13: 610-4.
14. **Gascó J.** Epifisiolisis de la extremidad superior del fémur (Coxa Vara del adolescente). *Rev Esp Cir Osteoart* 1977; 12: 1-42.
15. **Harris WR.** The endocrine basis for slipping of the upper femoral epiphysis. An experimental study. *J Bone Joint Surg* 1950; 32B: 5-11.
16. **Benjamin B, Miller PhR.** Hypothyroidism as a cause of disease of the hip. *Am J Diseases Child* 1938;55: 1190-211.
17. **Lindsay AN, Voorhess MI, Young LW.** Slipped capital femoral epiphysis in hypothyroidism. *Am J Dis Child* 1984; 138: 1149-50.
18. **Primiano GA, Hughston JC.** Slipped capital femoral epiphysis in a true hipogonadal male. *J Bone Joint Surg* 1971; 53A: 597-601.
19. **Rappaport EB, Fife D.** Slipped capital femoral epiphysis in growth hormone-deficient patients. *Am J Dis Child* 1985; 139: 396-9.
20. **Puel O, Duffillot D, Guillard JM.** Maladies de hanche et deficit en hormone de croissance. *Arch Fr Pediatr* 1992; 49: 437-9.
21. **Brenkel II, Dias JJ, Iqbal SJ, Gregg PJ.** Thyroid hormone levels in patients with slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 1988; 8: 22-5.
22. **Wilcox PG, Weiner DS, Leighley B.** Maturation factors in slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 1988; 8: 196-200.
23. **Weinstein SL.** Slipped capital femoral epiphysis. Part I. Background on slipped capital femoral epiphysis. *AAOS Instructional Course Lectures* 1984; 33: 310-8.
24. **Morscher F.** Strength and morphology of growth cartilage under hormonal influence of puberty. *Reconstr Surg Traumatol* 1968; 10: 3-5.
25. **Sorensen KH.** Slipped upper femoral epiphysis. Clinical study on aetiology. *Acta Orthop Scand* 1968; 39: 499-517.
26. **Loder RT, Farley FA, Herzenberg JE, Hensinger RN, Khun JL.** Narrow window of bone age in children with slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 1993; 13: 290-3.
27. **Chung SMK, Batterman SC, Brighton CT.** Shear strength of the human femoral capital epiphyseal plate. *J Bone Joint Surg* 1976; 58: 94-103.
28. **Mirkopoulos N, Dennis SW, Askew M.** The evolving slope of the proximal femoral growth plate relationship to slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 1988; 8: 268-73.
29. **Pritchett JW, Perdue KD.** Mechanical factors in slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 1988; 8: 385-8.
30. **Ghormley RK, Fairchild R.** Diagnosis and treatment of slipped epiphyses. *J Am Med Assn* 1940; 114: 229-35.
31. **Pritchett JW, Perdue KD, Dona GA.** The neck shaft-plate shaft angle in slipped capital femoral epiphysis. *Orthop Bev* 1989; 18: 1187-92.
32. **Gelberman RH, Cohen MS, Shaw BA, Kasser JR, Griffin PP, Wilkinson RH.** The association of femoral retroversion with slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1986; 68A: 1000-7.
33. **Lacroix P, Verbrugge J.** Slipping of upper femoral epiphysis: a pathological study. *J Bone Joint Surg* 1951; 33A: 371-81.
34. **Ponseti TV, McClintock R.** The pathology of slipping of the upper epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1956; 38A: 71-83.
35. **Howorth MB.** Slipping of the capital femoral epiphysis. *Clin Orthop* 1966; 48: 33-48.
36. **Mickelson MR, Ponseti IV, Cooper RR, Maynard LA.** The ultrastructure of the growth plate in slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1977; 59A: 1076-81.
37. **Agamanolis DP, Weiner DS, Lloyd JK.** Slipped capital femoral epiphysis: a pathological study. I. A light microscopic and histochemical study of 21 cases. *J Pediatr Orthop* 1985; 5: 40-6.
38. **Agamanolis DP, Weiner DS, Lloyd JK.** Slipped capital femoral epiphysis: a pathological study. II. An ultrastructural study of 23 cases. *J Pediatr Orthop* 5: 47-58.
39. **Carter JR, Leeson MC, Thomson GH, Kalamchi A, Kelly ChM, Makley JT.** Late-onset Tibia Vara: A histopathologic analysis. A comparative evaluation with infantile tibia vara and slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 1988; 8: 187-95.
40. **Ippolito E, Bellocchi M, Farsetti P, Tudisco, Perugia D.** An ultrastructural study of slipped capital femoral epiphysis: pathogenetic considerations. *J Orthop Res* 1989; 7: 252-9.
41. **Futami T, Kasahara Y, Suzuki S, Seto Y, Ushikubo S.** Arthroscopy fro slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 1992; 12:592-7.
42. **Speer DP.** Slipped capital femoral epiphysis en The hip and its disorder. Steinberg ME. Philadelphia, London, Toronto, Monteral, Sydney. Tokio. Ed WB Saunders Comp 1991; 390-418.
43. **Loder RT, Richards BS, Shapiro PS, Rednick LR, Aronson DD.** Acute slipped capital femoral epiphysis: the importance of physeal stability. *J Bone Joint Surg* 1993; 75A: 1134-40.
44. **Peiró González A, Villanueva García E, Marios González F.** Epifisiolisis proximal del fémur en valgo. Aportación de dos casos. *Rev Esp Cir Osteoart* 1993; 28: 291-6.
45. **Cowell HR.** The significance of early diagnosis and treatment of slipping of the capital femoral epiphysis. *Clin Orthop* 1965; 48: 89-94.
46. **Jacobs B.** Diagnosis and natural history of slipped femoral capital epiphysis. *AAOS Instructional Course Lectures* 1972; 21: 224-6.

47. **Chaumien JP, Themar Noel C, Bensahel H.** Depistage precoce de la coxa vara des adolescents. *Ann Pediatr* 1987; 34: 829-31.
48. **Ledwith CA, Fleisher GR.** Slipped capital femoral epiphysis without hip pain leads to missed diagnosis. *Pediatrics* 1992; 89: 660-2.
49. **Bloomberg TJ, Nuttall J, Stoker DJ.** Radiology in early slipped femoral capital epiphysis. *Clin Radiol* 1978; 29: 657-67.
50. **Capener N.** Reconstructive surgery of the hip joint en *Moderns Trends in Orthopedics*. 2nd series. Ed H Platt. Butterworth & Co. London. 1956.
51. **Klein A, Joplin RJ, Reidv JA, Hanelin J.** Roengenographic features of slipped capital femoral epiphysis. *Am J Roentgenol* 1951;66:361-74.
52. **Steel HH.** The metaphyseal blanch sign of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg*. 1986; 68A: 920-2.
53. **Engelhardt P.** Slipped capital femoral epiphysis. A review of 109 cases treated from 1912-1950. *J Bone Joint Surg* 1993; 75B: Suppl II, 160.
54. **Gelfand MJ, Strife JL, Graham EJ, Crawford AH.** Bone scintigraphy- in slipped capital femoral epiphysis. *Clin Nucl Med* 1983;8:613-5.
55. **Kallio PE, Lequesne GW, Paterson DC, Foster BK, Jones JR.** Ultrasonography in slipped capital femoral epiphysis. Diagnosis and assessment of severity. *J Bone Joint Surg* 1991; 73B: 884-9.
56. **Mann DC, Weddington J, Richton S.** Hormonal studies in patients with slipped capital femoral epiphysis without evidence of endocrinopathy. *J Pediatr Orthop* 1988; 8: 385-8.
57. **Meier MC, Meyer LC, Ferguson RL.** Treatment of slipped capital femoral epiphysis with a spica cast. *J Bone Joint Surg* 1992; 74A: 1522-9.
58. **O'Brien ET, Fahey JJ.** Remodeling of the femoral neck after in situ pinning for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1977; 59A: 62-8.
59. **Carey RP, Moran PL, Cole WG.** The place of threaded pin fixation in the treatment of slipped upper femoral epiphysis. *Clin Orthop* 1987; 224: 45-51.
60. **Jones JR, Paterson DC, Hillier TM, Foster BK.** Remodelling after pinning for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1990; 72B: 568-73.
61. **Siegel DB, Kasser JR, Sponseller P, Gelberman RIL.** Slipped capital femoral epiphysis. A quantitative analysis of motion, gait, and femoral remodeling after in situ fixation. *J Bone Joint Surg* 1991; 73A: 659-66.
62. **Ordeberg G, Hansson LI, Sandstrom S.** Slipped capital femoral epiphysis in southern Sweden. Long-term result with no treatment or symptomatic primary treatment. *Clin Orthop* 1984; 191: 95-104.
63. **Ferguson AF, Howorth M.** Slipping of the upper femoral epiphysis. *J Am Med Assn* 1931; 97: 1867-72.
64. **Carney BT, Weinstein SL, Noble J.** Long-term follow-up of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1991; 73A: 667-74.
65. **Lindaman LM, Canale ST, Beaty JH, Warner WC.** A fluoroscopy technique for determining the incision site for percutaneous fixation of slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 1991; 11: 397-401.
66. **Segal LS, Davidson RS, Robertson WW Jr, Drummond DS.** Growth disturbances of the proximal femur after pinning of juvenile slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 1991; 11: 631-7.
67. **Cameron HU, Wang M, Koreska J.** Internal fixation of slipped femoral capital epiphyses. *Clin Orthop* 1978; 137: 148-53.
68. **Crandall DG, Gabriel KR, Akbarnia BA.** Second operation for slipped capital femoral epiphysis: pin removal. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 434-7.
69. **Lehman WD, Menche D, Grant A, Norman A, Pugh J.** The problem of evaluating in situ pinning of slipped capital femoral epiphysis: an experimental model and a review of 63 consecutive cases. *J Pediatr Orthop* 1984; 4: 297-303.
70. **Koval KJ, Lehman WD, Rose D, Koval RP, Grant A, Strongwater A.** Treatment of slipped capital femoral epiphysis with a cannulated-screw technique. *J Bone Joint Surg* 1989; 71 A: 1370-7.
71. **Stambough JL, Davidson RS, Ellis RD, Gregg JR.** Slipped capital femoral epiphysis: an analysis of 80 patients as to pin placement and number. *J Pediatr Orthop* 1986; 6: 265-73.
72. **O'Beirne J, McLoughlin R, Dowling F, Fogarty E, Regan B.** Slipped upper femoral epiphysis internal fixation using single central pins. *J Pediatr Orthop* 1989; 9: 304-7.
73. **Ward WT, Stefko J, Wood KB, Stanitski CL.** Fixation with a single screw for slipped femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1992; 74A: 799-809.
74. **Blanco JS, Taylor B, Johnston ChE.** Comparison of single pin versus multiple pin fixation in treatment of slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 384-9.
75. **Karol LA, Doane RM, Cornicelli SK, Zak PA, Haut RC, Manoli A.** Single versus double screw fixation for treatment of slipped capital femoral epiphysis: a biomechanical analysis. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 741-5.
76. **Aronson DD, Carlson WE.** Slipped capital femoral epiphysis. A prospective study of fixation with a single screw. *J Bone Joint Surg* 1992; 74A: 810-9.
77. **Greenne WT.** Slipping of the upper femoral epiphysis. Diagnosis and therapeutic considerations. *Arch Surg* 1945; 50: 19-32.
78. **Martin PH.** Slipped epiphysis in the adolescent hip. A reconsideration of open reduction. *J Bone Joint Surg* 1948; 30A: 9-19.
79. **Compere CL.** Correction of deformity and prevention of aseptic necrosis in late cases of slipped femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1950; 32A: 351-62.
80. **Dunn DM.** The treatment of adolescent slipping of the upper femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1964; 46B: 621-9.
81. **Carliz II, Vogt JC, Barba L, Doursounian L.** Treatment of slipped upper femoral epiphysis: 80 cases operated on over 10 years (1968-1978). *J Pediatr Orthop* 1984; 4: 153-61.
82. **Nishiyama K, Sakamaki T, Ishii Y.** Follow-up study of the subcapital edge osteotomy of or severe chronic slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 1989; 9: 412-6.
83. **Clarke HJ, Wilkinson JA.** Surgical treatment for severe slipping of the upper femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1990; 72B: 854-8.
84. **Kramer WG, Craig WA, Noel S.** Compensating osteotomy at the base of the femoral neck for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1976; 58A: 796-800.

85. **Gage JR, Sundbert AB, Nolan DR, Sletten RG, Winter RB.** Complications after cuneiform osteotomy for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1978; 60A: 157-165.
86. **Greene, cols.** Base of neck osteotomy for very severe slipped capital femoral epiphysis (Meeting highlights). *J Pediatr Orthop* 1993; 13: 681.
87. **Barmada R, Bruch RF, Gimbel JS, Ray RD.** Base of the neck extracapsular osteotomy for correction of deformity in slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop* 1978; 132: 98-101.
88. **Abraham E, Garst J, Barmada R.** Treatment of moderate to severe slipped capital femoral epiphysis with extracapsular base-of-neck osteotomy. *J Pediatr Orthop* 1993; 13: 294-302.
89. **Southwick WO.** Osteotomy through the lesser trochanter for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg.* 1967; 49A: 807-35.
90. **Imhauser G.** Ziir Pathogenese und Therapie der jugendliche Hüftkopflösung. *Z Orthop* 1956; 88: 3-41.
91. **Crawford AH.** Osteotomies in the treatment of slipped capital femoral epiphysis. *AAOS Instructional Course Lectures* 1984; 33: 327-49.
92. **Cigala F, Sadile F.** Southwick's osteotomy in the treatment of chronic slipped upper femoral epiphysis. Fixation with AO blade plate. *Ital J Orthop Traumatol* 1984; 10: 461-8.
93. **Valdiserri L, Doncelli O, Busanelli L.** Intertrochanteric osteotomy in the treatment of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1993; 75B, Suppl II, 160-1.
94. **Heyman CH, Herndon CH, Strong JM.** Slipped femoral epiphysis with severe displacement: a conservative operative treatment. *J Bone Joint Surg* 1957; 39A: 293-303.
95. **Denton JR.** Progression of a slipped capital femoral epiphysis after fixation with a single cannulated screw. A case report. *J Bone Joint Surg* 1993; 75A: 425-7.
96. **Busch MT, Morrissy RT.** Slipped capital femoral epiphysis. *Orthop Clin North Am* 1987; 18: 637-47.
97. **Emery RJ, Todd RC, Dunn DM.** Prophylactic pinning in slipped upper femoral epiphysis. Prevention of complications. *J Bone Joint Surg* 1990; 72: 217-9.
98. **Morrissy RH.** In situ fixation of chronic slipped capital femoral epiphysis. *AAOS Instructional Course Lectures* 1984; 33: 319-27.
99. **DeCoster TA, Incavo S, Frymoyer JW, Howe J.** Hip arthroplasty after biplanar femoral osteotomy. *J Arthroplasty* 1989; 4: 79-86.
100. **Waldestrom CH.** On necrosis of the joint cartilage by epiphyseolysis capitis femoris. *Acta Chir Scand* 1930; 67: 936-946.
101. **Ingram AJ, Clarke MS Jr, Marshall WR.** Chondrolysis complicating slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop* 1982; 165: 99-109.
102. **Zionts LE, Simonian PT, Harvey JP Jr.** Transient penetration of the hip joint during in situ cannulated-screw fixation of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1991; 73A: 1054-60.
103. **Spero CR, Masciale JP, Tornetta P, Star MJ, Tucci JJ.** Slipped capital femoral epiphysis in black children: incidence of chondrolysis. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 444-8.
104. **Aronson DD, Loder RT.** Slipped capital femoral epiphysis in black children. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 74-9.
105. **Vrettos BC, Hoffman EB.** Chondrolysis in slipped upper femoral epiphysis. Long-term study of the aetiology and natural history. *J Bone Joint Surg* 1993; 75B: 956-61.
106. **Krahn TH, Canale ST, Beaty JH, Warner WC, Lourenço P.** Long-term follow-up of patients with avascular necrosis after treatment of slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 1993; 13: 154-8.