
EVALUACIÓN Y MANEJO DE LA EPIFISIOLISIS FEMORAL PROXIMAL

EVALUATION AND MANAGEMENT OF SLIPPED CAPITAL FEMORAL EPIPHYSIOLISIS

Trabajo Fin de Grado 2022-2023

Facultad de Medicina

Departamento de Cirugía

Área de Traumatología y Ortopedia



**Universidad
Zaragoza**

ANNA TIKHONOVA DANILOVA

Directora: Begoña Belén Seral García

Codirector: Antonio Torres Campos

ÍNDICE

1. RESUMEN.....	2-3
Abstract	
2. INTRODUCCIÓN.....	4-5
3. ANATOMÍA Y DESARROLLO DE LA CADERA.....	5-7
3.1. Desarrollo acetabular	
3.2. Desarrollo del fémur proximal	
3.3. Vascularización de la cadera infantil	
4. ETIOLOGÍA.....	7-11
4.1. Factores mecánicos	
4.2. Factores metabólicos y endocrinos	
4.3. Histopatología	
5. ASPECTOS CLÍNICOS.....	11-14
5.1. Clasificación cronológica	
5.2. Clasificación topográfica/anatómica	
5.3. Estabilidad	
6. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE IMAGEN.....	14-15
7. TRATAMIENTO.....	15-21
7.1. Formas estables con desplazamiento leve y moderado (menor a 50º)	
7.2. Formas con desplazamiento grave (superior a 50º)	
7.3. Formas inestables de EFP	
7.4. Tratamiento de la cadera contralateral	
7.5. Casos clínicos	
8. COMPLICACIONES.....	21-23
8.1 Condrolisis	
8.2 Osteonecrosis de la cabeza femoral	
9. PROPUESTA DE PROYECTO.....	24-25
10. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y DISCUSIÓN.....	26-31
11. CONCLUSIONES.....	32
12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	33-36

1. RESUMEN

La epifisiolisis femoral proximal (EFP) consiste en un deslizamiento de la epífisis femoral proximal respecto a la metáfisis. Es una patología típica durante la pubertad. Se han identificado varios factores de riesgo epidemiológicos y metabólicos, siendo el más importante el sobrepeso. Sin embargo, con frecuencia es un cuadro que pasa desapercibido, lo que conlleva un retraso en el diagnóstico y tratamiento. Dicho retraso puede afectar muy negativamente a la calidad de vida del paciente a largo plazo. El objetivo del tratamiento es interrumpir el deslizamiento y evitar las complicaciones más graves como la osteonecrosis de la cabeza femoral. La elección del tratamiento depende del grado de desplazamiento y la estabilidad de la EFP. La técnica de referencia es la fijación *in situ* con un único tornillo. En los grandes desplazamientos se recomienda una reducción previa a la cirugía. La EFP inestable es la que resulta más difícil de tratar por su elevada tasa de complicaciones. Es por ello que su tratamiento ha ido cambiando recientemente, planteando la osteotomía modificada de Dunn como una opción novedosa.

El objetivo de esta revisión es determinar las características de la EFP para poder realizar un proceso diagnóstico y terapéuticos óptimos. Además de profundizar en los puntos más novedosos y de controversia de esta enfermedad.

Palabras clave: Epifisiolisis femoral proximal; Fijación *in situ*; Osteotomía modificada de Dunn; Necrosis de la cabeza femoral; Condrolisis

Abstract

Slipped capital femoral epiphysis (SCFE) consists of a displacement of the capital femoral epiphysis from the metaphysis. It is a common condition during puberty. Several epidemiological and metabolic risk factors have been identified, being overweight the most important. However, it is a disease which often goes unnoticed, leading to a delay in its diagnosis and treatment. This delay can have a very negative impact on the patient's long-term quality of life. The treatment's goal is to interrupt the slippage and avoid more serious complications such as femoral head avascular necrosis. The choice of the treatment depends on the degree of displacement and SCFE stability. The gold standard technique is *in situ* fixation with a single screw. For large displacements, prior reduction is recommended. Unstable SCFE is the most difficult to treat because of its high

complication rate. For this reason, its treatment has been recently changing, with the modified Dunn osteotomy as a novel option.

The aim of this review is to determine SCFE features in order to perform an optimal diagnostic and treatment process. In addition, to investigate the most novel and controversial topics of this disorder.

Kew words: Slipped capital femoral epiphysis; *In situ* pinning; Modified Dunn's osteotomy; Femoral head avascular necrosis; Chondrolysis

1. INTRODUCCIÓN

La epifisiolisis femoral proximal es la patología de cadera más frecuente en la adolescencia. Sin embargo, es una enfermedad cuyo diagnóstico en muchas ocasiones se retrasa por la ambigüedad o incluso ausencia de los síntomas. La ausencia de tratamiento de dicha patología puede conllevar serias complicaciones a corto y largo plazo. Por tanto, se considera una urgencia ortopédica. Es por ello que el objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica para abordar este tema en profundidad. Conocer aquellos aspectos importantes para identificar la patología y explicar las formas de manejo existentes, optimizándolo a cada situación.

El dolor de cadera en niños y adolescentes es uno de los síntomas más comunes en Pediatría y Traumatología. Éste suele ir acompañado de cojera y de una reducción de movilidad de la extremidad afectada. Sin embargo, la edad del paciente es el factor más importante a la hora de poder afinar el diagnóstico (1). Los diagnósticos diferenciales más probables ante un niño con cojera en función de su edad pueden verse en la Tabla 1.

<i>Edad</i>	<i>Diagnósticos más probables</i>	<i>Otros posibles diagnósticos</i>
<i>Menores de 3 años</i>	Artritis séptica, Osteomielitis	Displasia del desarrollo de la cadera, Sinovitis transitoria
<i>3-10 años</i>	Sinovitis transitoria, Artritis séptica, Osteomielitis, Enfermedad de Perthes	
<i>10-18 años</i>	Epifisiolisis femoral proximal, Osteomielitis, Artritis séptica	Enfermedad de Osgood-Schlatter, Osteocondritis disecante, Condromalacia patelar

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de un niño con cojera en función de la edad. (1)

Alrededor de los 10 años de edad, durante el pico de crecimiento rápido puberal, ante un síntoma de dolor de cadera y/o rodilla o una cojera aguda se debe tener en cuenta la epifisiolisis de la cabeza femoral o epifisiolisis femoral proximal (EFP).(2) Dicha enfermedad se produce debido al desplazamiento anterosuperior de la metáfisis respecto a la epífisis ante una falta de contención en la fisis de crecimiento. El desplazamiento de la metáfisis en dirección posteroinferior (o epifisiolisis en valgo) es mucho menos frecuente.(3)

La incidencia de esta enfermedad es muy variada, dependiendo de la zona geográfica estudiada, alcanzando hasta el 10,8 por 100.000 habitantes en Estados Unidos. Además, también varía en función del sexo y la raza.(3) La EFP es más frecuente en la raza negra que en la caucásica(4) y afecta más a niños que a niñas con una proporción de

2:1,4 (5). Aunque esta proporción se ha ido igualando en el tiempo.(4) También se han descrito variaciones estacionales con un empeoramiento de los síntomas en verano.(4)

Aunque en la mayoría de los casos la etiología se desconoce, sí que se han identificado factores de riesgo epidemiológicos y metabólicos encabezados por un mayor índice de masa corporal en un 51-77% de los pacientes.(3,4) De los niños diagnosticados de EFP, el 70% de los pacientes están por encima del percentil 80 de peso y aproximadamente el 50% se encuentran por encima del percentil 90.(6) A pesar de ser una patología bastante rara, cada vez la incidencia está en aumento a edades más tempranas, lo que se ha achacado a un aumento de obesidad en pacientes pediátricos.(6,7)

En un 60% de los casos es la cadera izquierda la que está afectada, aunque la causa de dicha predilección se desconoce por el momento.(4) Existen formas bilaterales en un 20-25% de los casos, que suele estar en relación con una patología endocrinológica de base. Además, en un 15-36% de los casos se puede ver afectado el lado contralateral de forma más tardía (generalmente en los próximos 18 meses tras el primer desplazamiento) en aquellos pacientes con importantes factores de riesgo subyacentes.(5)

El objetivo del tratamiento es impedir la progresión del deslizamiento y prevenir un deslizamiento súbito sobre una EFP crónica. Ya que su principal riesgo es la necrosis de la cabeza femoral. La finalidad es evitar una evolución espontánea hacia la deformación cervicocefálica, la disminución de la movilidad articular y la artrosis.(8)

2. ANATOMÍA Y DESARROLLO DE LA CADERA INFANTIL

3.1 Desarrollo acetabular

Al momento del nacimiento, el complejo del cartílago acetabular está compuesto por el cartílago acetabular en forma de platillo lateralmente y el cartílago trirradiado en forma de Y medialmente. Este complejo acetabular está compuesto en gran medida por cartílago hialino, que a su vez está cubierto por el cartílago de crecimiento en todas las áreas adyacentes a la pelvis y por cartílago articular en las zonas de contacto con la cabeza femoral.(9)

El crecimiento acetabular en altura y anchura depende del crecimiento intersticial del cartílago trirradiado. Sin embargo, el crecimiento en profundidad y el desarrollo de la forma acetabular final depende en gran medida de su interacción con la cabeza femoral. De hecho, una deficiencia femoral proximal condiciona la interacción entre la cabeza del fémur y el acetábulo en desarrollo.(9)

3.2 Desarrollo del fémur proximal

La osificación de la diáfisis cartilaginosa del fémur avanza proximalmente durante la etapa fetal para alcanzar el trocánter mayor y el cuello femoral en el momento del nacimiento. La plantilla cartilaginosa del fémur proximal que no ha sido sustituida por hueso serán las zonas que conformarán las 3 placas de crecimiento: longitudinal del cuello (LGP), del trocánter mayor (TGP) y el istmo del cuello del fémur (FNI). Que estimulan el crecimiento longitudinal del fémur y desarrollan la forma del fémur proximal. Una alteración de alguna de estas placas puede ocasionar anomalías angulares a este nivel.(9)

3.3 Riego arterial de la cadera infantil

El riego arterial de la cadera infantil se divide en vasos provenientes del lado femoral y del lado acetabular. La irrigación arterial del fémur proximal comienza su desarrollo con la aparición del centro de osificación primario en la diáfisis femoral durante la octava semana de desarrollo. Posteriormente, entre las 12-14 semanas de desarrollo, se constituye un anillo de vasos alrededor del cuello femoral, que dará lugar a los futuros vasos circunflejos medial y lateral, el obturador y los vasos glúteos superior e inferior. Éstos se subdividen en capilares que formarán los vasos retinaculares. Esta organización del suministro sanguíneo al extremo proximal del fémur es el que perdura durante todo el crecimiento del niño. (9)

La irrigación arterial proximal del fémur en un niño en desarrollo consta de un anillo arterial extracapsular, arterias cervicales ascendentes intracapsulares y un anillo subsinovial intracapsular.(9)

La configuración de los vasos sanguíneos alrededor del fémur proximal en el niño pone de manifiesto dos diferencias importantes entre la anatomía vascular del niño y la cadera adulta. La primera de ellas es la existencia de la placa de crecimiento. Desde el nacimiento hasta el momento del cierre de la placa epifisaria, esta placa hace de barrera vascular y no es atravesada por ningún vaso. La cabeza femoral es irrigada a través de los vasos cervicales ascendentes que recorren el perímetro de la placa de crecimiento. Después de su cierre, los vasos metafisarios penetran en la epífisis y los sistemas vasculares se comunican por vías intraóseas. Finalmente, con el crecimiento del niño la mayor parte del riego sanguíneo lo proporcionan la arteria circunfleja media, la cual cada vez adquiere más importancia, y su extremo terminal y la porción lateral del anillo arterial extracapsular.(9)

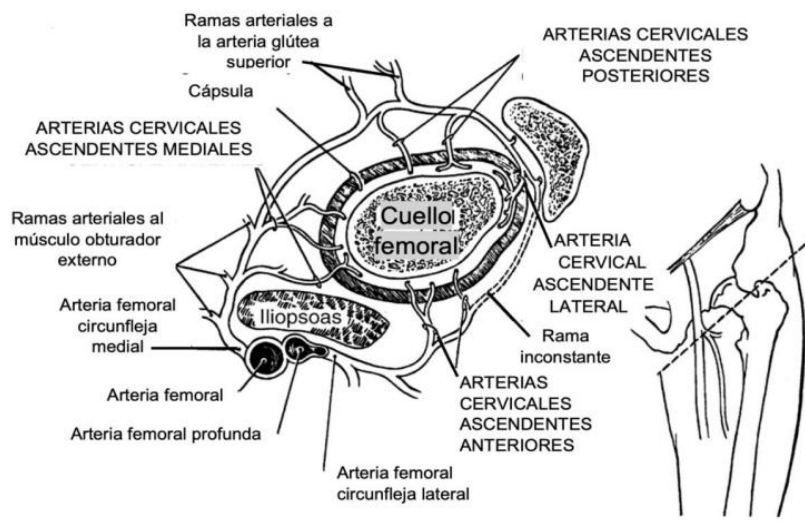


Figura 1. Corte transversal de la parte proximal del fémur izquierdo en la base del cuello.(9)

3. ETIOPATOGENIA

Actualmente, la etiología de la EFP sigue siendo desconocida en la gran mayoría de los casos. Sin embargo, se han descrito varios factores etiopatogénicos principales: factores biomecánicos, factores bioquímicos/metabólicos y factores genéticos; que en su combinación producen una debilidad fisaria que fracasa en el mantenimiento de la estructura de la cadera.(3) Los factores mecánicos y traumáticos se asocian con las formas agudas o inestables, mientras que los factores hormonales estarían relacionados con las formas crónicas.(3)

4.1 Factores biomecánicos

El estudio de los factores mecánicos asociados a la EFP se centra en la obesidad, el ángulo de inclinación femoral, la retroversión acetabular y la altura y localización del tubérculo epifisario.(10)

La obesidad, presente en la mayoría de los pacientes con EFP, influye en el aumento de las tensiones mecánicas y fuerzas de cizallamiento en una fisis ya débil.(4) A su vez, la presencia de sobrepeso se asocia a la presencia de retroversión acetabular. La anteversión de la cabeza femoral normal en un adolescente es de unos 10,6°, mientras que en los adolescentes obesos sólo llega a los 0,4°.(3) Esto condiciona que se modifiquen los puntos de contacto y las tensiones mecánicas. Lo que se traduce en una mayor debilidad

de la fisis durante el pico de crecimiento, disminuyendo la eficacia biomecánica de la cadera.(3,11)

Respecto al ángulo de inclinación femoral destaca una mayor oblicuidad fisaria en los pacientes que padecen de EFP. Estos pacientes presentan un aumento de 8° a 11° en la orientación vertical de la fisis en la cadera afecta, siendo de 4° a 5° en la cadera sana.(3)

Estudios recientes (5,10) han destacado la importancia del tubérculo epifisario, una proyección en la porción posterosuperior de la superficie metafisaria, y la altura de la cúpula fisaria en referencia a la estabilidad de la fisis en el contexto de la epifisiolisis femoral proximal. El tubérculo epifisario se origina en la metáfisis proximal y sirve como un componente estabilizador clave de la fisis femoral proximal y los vasos epifisarios laterales. La rotación de la fisis sobre el tubérculo conduce a la EFP, que se vuelve inestable si el tubérculo se desplaza. En caderas sanas la altura del tubérculo epifisario disminuye mientras que la cúpula fisaria aumenta con la edad.

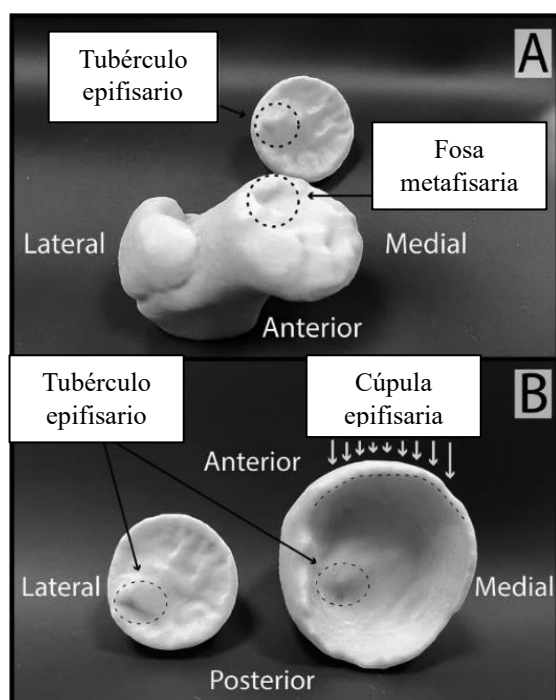


Figura 2. Modelos impresos 3D de epífisis femoral proximal de un adolescente. A) El tubérculo epifisario es una prominencia ósea en la zona posterolateral de la epífisis que se proyecta hacia abajo para encajar en la fosa metafisaria correspondiente. Este tubérculo proporciona estabilidad a la fisis para resistir las fuerzas de cizallamiento. B) A medida que la cadera madura durante la adolescencia, el tubérculo epifisario disminuye relativamente y es sustituido por un acopamiento de la epífisis alrededor de la metáfisis. (A la izquierda es un modelo

representativo de un adolescente más joven y a la derecha un adolescente más maduro).(5)

Otro factor que puede influir es el adelgazamiento de la cobertura pericondral durante ese mismo periodo que, a su vez, modifica la resistencia de la fisis y del periostio.(4)

Los traumatismos podrían aumentar la facilidad de desplazamiento, aunque este sea un factor muy controvertido.(3)

4.2 Factores bioquímicos/metabólicos

Existe mucha literatura (4,12–16) destacando el papel de endocrinopatías clínicas y subclínicas que debilitan la epífisis femoral proximal favoreciendo el desarrollo de la EFP. Históricamente las patologías endocrinas típicamente asociadas a EFP eran la obesidad, hipotiroidismo, al igual que el exceso o déficit de la hormona de crecimiento y la insuficiencia renal crónica entre otros.(5) Otras patologías más infrecuentes también se han asociado a la EFP como el síndrome de Klinefelter, el síndrome de Rubinstein-Taybi, el hiperparatiroidismo y el panhipopituitarismo en casos de tumor intracerebral.(4)

Durante la pubertad existen muchos cambios a nivel endocrinológico y desbalances en el mismo pueden llevar a la debilidad de la placa epifisaria del fémur proximal. Antes de la pubertad, los principales factores endocrinos que intervienen en el crecimiento lineal y el desarrollo del esqueleto son el eje hormona del crecimiento – factor de crecimiento *insulin-like* (GH-IGF-1) y la triyodotironina (T3). Con el comienzo de la pubertad, se reactiva el eje gonadal y el incremento de las hormonas sexuales aumenta a su vez la actividad del eje GH-IGF-1. Así, todo el conjunto de hormonas sexuales, hormona de crecimiento, IGF-1 y otros muchos factores como la leptina, las hormonas tiroideas y los glucocorticoides, entre otros, afectan directa o indirectamente a la fisis.(14)

En el caso de las hormonas tiroideas, éstas son esenciales para el crecimiento longitudinal y la maduración del hueso. La T3 es esencial en la diferenciación de los condrocitos y tiene un papel indirecto en la secreción de la hormona de crecimiento, además de ayudar en la regulación de la actividad osteoblástica y la invasión vascular. El hipotiroidismo durante la infancia causa fallo en el crecimiento, mientras que la tirotoxicosis puede generar un crecimiento acelerado. En resumen, estas hormonas afectan a la fisis y cualquier alteración puede modificar su cierre.(13) Mientras que los hallazgos esqueléticos asociados al hipotiroidismo congénito están bien documentados, los asociados a hipotiroidismo juvenil lo están menos debido a su escasez. Entre ellos destacan un fallo en el cierre fisario asociado a un retraso en la edad ósea y bandas

engrosadas en los extremos metafisarios, también conocidas como líneas de recuperación del crecimiento.(13)

Además, se ha descrito una asociación entre la variabilidad estacional y la EFP que podría deberse a una disminución de la vitamina D en sangre.(14) Los niveles de vitamina D tienen un efecto directo sobre los condrocitos epifisarios y activan el eje GH-IGF1, mediante una mayor expresión del receptor IGF1 y un aumento de la síntesis local de IGF1. Por tanto, un nivel insuficiente de esta vitamina afectaría negativamente al crecimiento, mineralización y a la remodelación ósea.(14) Sin embargo, aunque se haya establecido una clara relación entre un nivel deficiente de vitamina D y el desarrollo de la EFP, no se ha hallado correlación entre el grado de deficiencia de vitamina D y el grado de deslizamiento o el desarrollo bilateral de la patología.(12)

4.3 Factores genéticos

En este apartado principalmente destacan las alteraciones en el colágeno tipo II.(6) Se ha demostrado que la cantidad, la distribución y la organización de los componentes de la placa de crecimiento se ven afectados por una menor expresión del colágeno tipo II y proteoglicanos.

A día de hoy no se ha identificado ningún gen responsable de la EFP. Únicamente se puede destacar la presencia del antígeno HLA DR4 en los pacientes en seguimiento por una artritis juvenil idiopática asociada a una EFP.(4)

4.4 Histología

En la EFP las fuerzas patológicas tangenciales dañan el cartílago hipertrófico. Se producen cambios en la orientación longitudinal de las células del cartílago lo que hace que no esté protegida la zona de las fuerzas de cizallamiento. Las zonas proliferativas e hipertróficas de la epífisis en la EFP se encuentran ensanchadas en comparación con la fisis normal. Además, la organización de las columnas de condrocitos es irregular, con pérdidas de septos longitudinales y pérdida de condrocitos en cada una de ellas. (14,15) En un estudio (12) se vio que las muestras de fisis de pacientes con EFP tenían un mayor porcentaje de muerte condrocítica a lo largo de toda la fisis. Sin embargo, en las muestras procedentes de los controles la apoptosis sólo ocurría en la zona hipertrófica. Los condrocitos mostraron anomalías intracelulares y un aumento del glucógeno citoplasmático.

Histológicamente y a nivel de microscopía electrónica se han confirmado deficiencias y anomalías en la red de soporte del colágeno y los proteoglicanos de la fisis, al igual que una disminución del número de células respecto a la cantidad de matriz y los condrocitos son más pequeños que en la población sana. En cambio, no está claro si estos cambios pueden ser causa o estar asociados a la enfermedad.(3,4,14)

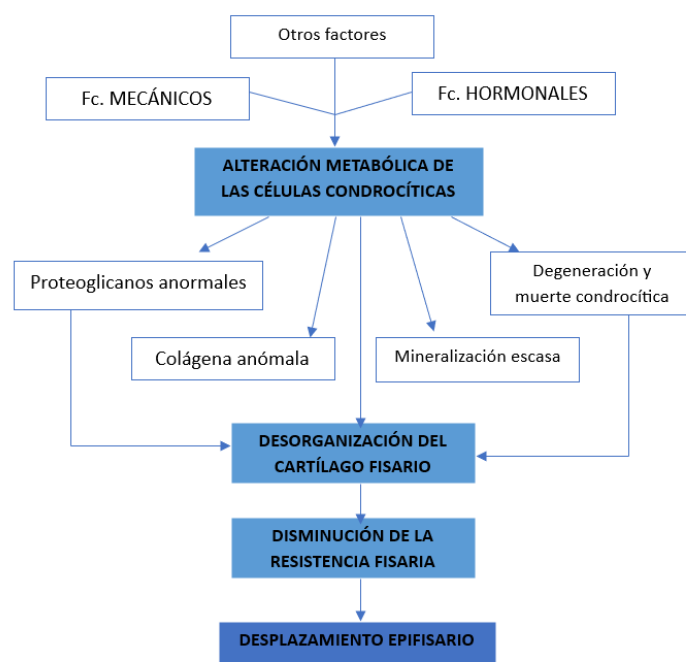


Figura 4. Esquema que relaciona factores etiopatogénicos y hallazgos anatomopatológicos y que explicarían la fragilidad de la fisis. (15)

4. ASPECTOS CLÍNICOS

La presentación de la EFP puede variar dependiendo de la severidad y la estabilidad del deslizamiento. En la mayoría de los casos, será un paciente de 10-14 años con cierto grado de obesidad y que referirá un dolor en la ingle, la cadera o referido por el muslo a la rodilla. Dicho dolor puede ser constante o sólo presentarse al apoyar todo el peso en la extremidad afecta y su intensidad puede variar. Típicamente el dolor se presenta de manera unilateral, aunque puede ser bilateral y debe evaluarse y sospecharse ante un paciente menor de 10 años o un paciente con alguna alteración metabólica.(7) Además, es importante destacar que de aquellos pacientes que presentan una afectación bilateral, sólo el 50% presentará la sintomatología en ambas extremidades. En los pacientes con EFP bilateral, pero sintomatología unilateral, desarrollan síntomas en la cadera contraria en los siguientes 18 meses.(7)

Se debe hacer una exploración física completa. Los pacientes con EFP tienen reducida la abducción, flexión y rotación interna de la cadera, siendo esta última la más común. A menudo existe una rotación externa de la cadera a la flexión de la misma. También puede desencadenarse dolor a la elevación de la extremidad afecta al aplicar cierta resistencia. El paciente puede presentar una cojera indolora y adoptar una postura en rotación externa de la extremidad inferior.(7,17)

Clásicamente, las EFP se clasificaban según el tiempo transcurrido tras la aparición de los primeros síntomas. Se consideraba una epifisiolisis crónica si la evolución de los síntomas era superior a 3 semanas; y epifisiolisis aguda cuando dicha evolución era inferior a 3 semanas. Sin embargo, la determinación de la fecha de inicio de la sintomatología suele ser difícil. Se basa principalmente en la anamnesis del niño y/o sus progenitores y carece de interés para determinar la evolución, el tratamiento o el pronóstico del paciente.(4,8) A esta clasificación cronológica se le añadió la posibilidad de una forma aguda sobre una crónica donde el paciente refiere un incremento repentino de dolor que previamente ya existía.(1,8)

5.1 Clasificación cronológica

Predeslizamiento

Clínicamente esta fase se caracteriza por debilidad, cojera y dolor en el muslo o en la rodilla que aumenta al realizar ejercicio físico. El paciente presenta una disminución de la rotación interna y del apoyo de la cadera afecta. (3)

EFP aguda

Representa un 10-15% de las EFP. En este caso el paciente presenta de forma súbita una impotencia funcional total del miembro inferior, similar al de una fractura de fémur, pero sin antecedentes de traumatismo importante. Clínicamente existe un acortamiento, rotación externa del miembro y gran limitación de la rotación interna de la cadera.(3,4)

EFP crónica

Representa el 85% de las EFP. Es un cuadro fácilmente reconocible cuando se sospecha el diagnóstico. Típicamente se trata de un niño obeso que refiere dolor inguinal, de la cara lateral del muslo e incluso de la rodilla desde hace varios meses. Hay que destacar que el dolor de la cadera referido a la rodilla, que ocurre en la mitad de los casos como clínica inicial, puede ser el único síntoma que conlleve a error de diagnóstico. A la

exploración el paciente presenta marcha antiálgica, pérdida de rotación interna, la abducción y la flexión de la cadera. Destaca el signo de Drehmann: la presencia espontánea de rotación externa y abducción del miembro a medida que se flexiona la cadera. Una rigidez importante en la exploración inicial obliga a sospechar condrolisis.(3,4)



Figura 5. A) Flexión cadera derecha normal. B) Signo de Drehmann positivo.(7)

EFP aguda sobre crónica

Son pacientes con síntomas crónicos de meses de evolución en los que la cojera y el dolor se agravan de forma súbita impidiendo la marcha y la bipedestación.(3)

5.2 Clasificación topográfica/anatómica

Permite evaluar la fijación quirúrgica de la epifisiolisis en función del ángulo cervicocefálico-cuello femoral.(4,8) Por otro lado, es un indicador de severidad y pronóstico a largo plazo.(18) El desplazamiento clásico y habitual se produce en coxa vara y retroversión. Esta clasificación consta de 3 estadios:(4,8)

- Estadio I: si el ángulo es inferior a 30° .
- Estadio II: si el ángulo se sitúa entre los 30° y 60° .
- Estadio III: si es mayor de 60° .

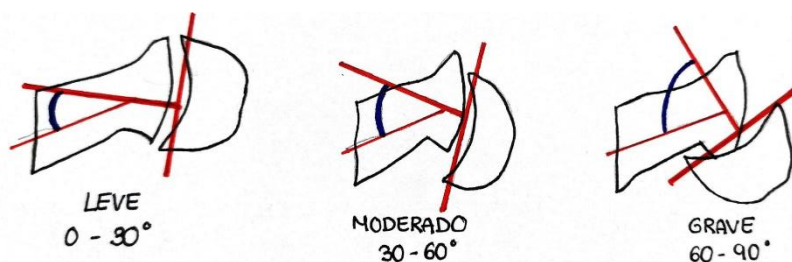


Figura 6. Ángulo de Southwick, que indica la gravedad de la EFP.
(Dibujo propio)

5.3 Estabilidad

La EFP se puede clasificar en estable o inestable. En la actualidad, la estabilidad de la epífisis es el factor más determinante para establecer el pronóstico. Es un predictor de riesgo de osteonecrosis de la cabeza femoral (ONF), pudiendo llegar al 50% de probabilidad en caso de las formas inestables.(4)

Clínicamente, los pacientes con EFP estable tendrán la capacidad de soportar su peso sobre la extremidad afecta con o sin muletas. Mientras que los pacientes con EFP inestable son incapaces de caminar incluso con muletas.(4,7) También existe una clasificación relacionada con la presencia o no de derrame articular en la ecografía, denominándose inestable si existe derrame articular y estable cuando éste no está presente.(3,8)

5. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS DE IMAGEN

El diagnóstico de la EFP no ha cambiado prácticamente en los últimos 10 años. Hoy en día y pese a los esfuerzos sigue siendo difícil el diagnóstico precoz. Dicho retraso puede deberse a la inespecificidad de los síntomas, la presencia de patrones de dolor diferentes a los habituales (haciendo hincapié en el dolor referido procedente de la cadera) o incluso debido a formas indolentes de la patología. Un retraso de diagnóstico tiene una relación directa con la severidad y la progresión del deslizamiento, por tanto, a su vez, con una mayor probabilidad de desarrollar complicaciones.(5,19)

El diagnóstico se basa en la historia clínica, una cuidadosa exploración física, algunos parámetros bioquímicos en casos de sospecha de enfermedades subyacentes y las pruebas de imagen. Dentro de la anamnesis hay que tener en cuenta la edad, cualquier acontecimiento reciente, dolor con el ejercicio o al subir las escaleras y antecedentes médicos predisponentes como la obesidad y otras enfermedades endocrinas. (17,20) En el caso de la exploración, es importante realizarla con el paciente en decúbito supino y de manera bilateral para comparar la movilidad de las articulaciones de cadera y rodilla de ambas extremidades.(20) Si se decide pedir valores bioquímicos en un paciente con sospecha de EFP es importante conocer los valores de T3 y T4, TSH para conocer la función tiroidea y los niveles de urea y creatinina en sangre para evaluar la función renal.(7)

Sin embargo, van a ser las radiografías anteroposterior y axial de ambas caderas las que permitirán confirmar el diagnóstico de EFP.(3) En la radiografía frontal hay que

buscar un ensanchamiento del cartílago de crecimiento y una anomalía de la línea de Klein. La línea de Klein es una línea que se traza en la parte antero-superior del cuello femoral y que corta la epífisis. En caso de presentar una EFP, la epífisis quedará por debajo de esta línea.(3–5,7) Sin embargo, estudios recientes (21,22) indican que la línea de Klein no es suficientemente sensible para detectar todos los casos de desplazamiento, sobre todo ante casos de desplazamientos muy pequeños o EFP que estén en fase de pre-deslizamiento. Además, es posible ver el signo de Steel que es la doble densidad radiográfica creada por la epífisis que se desplaza posteriormente y se superpone a la parte medial de la metáfisis.(7,15) En otro estudio (23) se vio que en pacientes de mayor edad, con mayor índice de masa corporal y con mayor duración de los síntomas presentaban cambios más evidentes a nivel de la metáfisis, tales como remodelación, reabsorción de la parte anterosuperior de la metáfisis, neoformación ósea en la zona posteroinferior, etc.

La realización de otras pruebas de imagen no es sistemática. La gammagrafía ósea carece de indicaciones y se ha sustituido por la resonancia magnética. La resonancia magnética, siendo más sensible que la radiografía, está indicada en fases precoces, para pacientes con EFP inestables y para realizar una evaluación pre y postoperatoria de la vascularización del cuello femoral.(4,5,7)

La tomografía computarizada (TC) no suele utilizarse para el diagnóstico. Se emplea sobre todo para la evaluación morfológica de casos muy complejos, para el planteamiento quirúrgico o para el seguimiento durante el postoperatorio.(4,5,20)

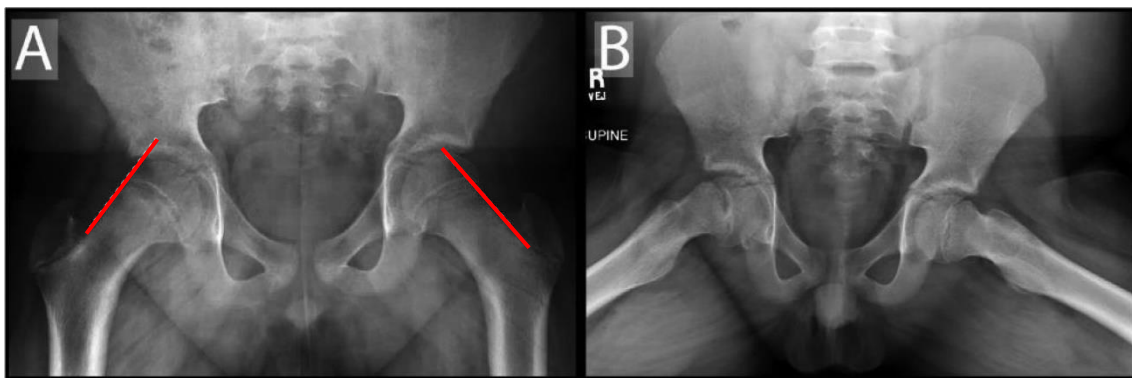


Figura 7. A) Radiografía A-P mostrando la línea de Klein (en rojo), que no corta epífisis en el lado derecho (el afecto). B) Visión axial que muestra ensanchamiento fisario y cierto grado de desplazamiento epifisario en lado derecho.(5).

6. TRATAMIENTO

El principal objetivo del tratamiento de la EFP es estabilizar la epífisis en el cuello del fémur para evitar una mayor progresión del deslizamiento.(5) Además, dependiendo de la magnitud del deslizamiento, de la estabilidad y del cierre de la fisis se puede plantear reducir el desplazamiento.(4) El segundo objetivo del tratamiento de la EFP es evitar complicaciones como la condrolisis o la osteonecrosis de la cabeza femoral (OFN).(18) Sin tratamiento, la evolución natural de la EFP puede provocar la aparición de un deslizamiento agudo o un agravamiento progresivo del deslizamiento. La EFP es la causa del 5% de las artrosis de cadera.(8) Todos los desplazamientos moderados y graves presentan signos radiológicos de degeneración artrósica.(4) Mientras que los pacientes con EFP estable presentan una evolución favorable siempre y cuando el desplazamiento sea mínimo.(3)

A pesar de que algunos autores han propuesto simplemente la descarga de la articulación o el tratamiento ortopédico mediante yeso o tracción, en la actualidad, el tratamiento de la EFP es quirúrgico. (8) A día de hoy sigue sin haber un claro consenso sobre la elección de la técnica quirúrgica. Sin embargo, el tratamiento más utilizado según la literatura es la fijación *in situ* de la epífisis por vía percutánea mediante un tornillo cervicocefálico.(5,8,18)

La elección de una u otra opción terapéutica depende de la estabilidad de la EFP y la importancia del desplazamiento.(3,4,18)

7.1 Formas con desplazamiento leve y moderado (menor a 50°)

Diferentes autores coinciden en que en las formas poco y moderadamente desplazadas, la fijación *in situ* es el método de referencia.(3,4,8,25,26) Consiste en la colocación de un tornillo canulado justo en el centro de la epífisis y perpendicular a la fisis. La fisis debe estar atravesada por al menos 4 vueltas de tornillo.(5) Con esta técnica se consigue una estabilización máxima de la epífisis en el cuello femoral con un bajo riesgo de penetración intraarticular. A mayor desplazamiento de la epífisis, mayor es el riesgo de penetración intraarticular del material.(4) La cirugía se realiza con un control radiológico intraoperatorio frontal y axial para verificar que la fisis haya sido atravesada correctamente.(8)

En el postoperatorio el paciente puede levantarse sin apoyo en el lado del deslizamiento o con apoyo protegido con muletas.(4,8) Durante este periodo es posible

verificar la evolución de la sintomatología dolorosa.(8) Los resultados a largo plazo con la fijación *in situ* en EFP leve-moderada suelen ser buenos, sin desarrollo ni de necrosis ni de condrolisis.(3) La persistencia del dolor o de la rigidez articular pueden indicar la presencia de una complicación. La única secuela, que es casi constante, es la persistencia de un déficit de rotación medial.(8)

7.2 Formas estables con desplazamiento grave (superior a 50°)

Cuanto mayor es el desplazamiento, más difícil puede ser la realización de una osteosíntesis. Cuando la magnitud del desplazamiento impide el paso de un tornillo entre el cuello femoral y la cabeza del fémur, la única posibilidad es plantear una reducción parcial del mismo.(8)

En el caso de las formas de EFP estables severas las opciones terapéuticas son variadas. En caso de que sea posible se puede realizar una fijación *in situ*. Si debido al gran desplazamiento no es posible se puede optar por una reducción seguida de una fijación *in situ*. La reducción debe realizarse con suavidad, ser progresiva y lo más mínima posible. También existe la posibilidad de realizar diferentes tipos de osteotomías.(8,26,27)

La fijación *in situ* con o sin reducción se considera el tratamiento tradicional de referencia. Sin embargo, se ha visto que es una técnica con la que no se consigue reconstruir la anatomía de la cabeza femoral conduciendo en algunos casos a un atrapamiento femoroacetabular y a una artrosis temprana.(27)

Por tanto, dentro de las EFP estables con gran desplazamiento el manejo terapéutico puede consistir o en realizar una fijación *in situ* en un primer tiempo y en un segundo tiempo corregir el defecto residual o directamente realizar una osteotomía que permita restaurar la anatomía dentro de una misma cirugía.(4)

Las osteotomías pueden realizarse en la región subcapital, basicervical o intertrocanterea. Debido a la vascularización epifisaria, existe más tasa de complicaciones cuanto más cerca se realice la osteotomía de la fisis. La osteotomía subcapital es la que permite restablecer la anatomía del fémur proximal. Existen 3 técnicas de osteotomía subcapital:

- Osteotomía de Campere: se accede a la fisis por vía anterior con una osteotomía cuneiforme del cuello. Morfológicamente da buenos resultados, pero con una elevada tasa de complicaciones.(4)
- Osteotomía de Dunn: se accede a la fisis por vía lateral con una trocanterotomía.(4) La deformación se corrige mediante una osteotomía cuneiforme desde la parte posteroinferior hacia la anterosuperior. El tamaño de la base de la osteotomía se puede ampliar según el grado de desplazamiento. Así, se consigue una reducción sin tensión y sin realizar ninguna incisión en la cápsula posterior. Finalmente se fija la epífisis al cuello femoral con la ayuda de tres alambres.(8,27) La tasa de osteonecrosis de la cabeza femoral varía de 15-25% dependiendo de los autores.(4)
- Osteotomía de Ganz u osteotomía modificada de Dunn: en este caso consiste en asociar un acceso lateral de la fisis con una luxación anterior de la epífisis.(4) Esta técnica se creó con el objetivo de reducir al máximo el riesgo de osteonecrosis de la cabeza femoral.(27) Además, permite corregir la deformidad articular, la retroversión femoral y prevenir el atrapamiento femoro-acetabular. Dicha técnica requiere una prolongada curva de aprendizaje. (3)

7.3 Formas inestables de EFP

El tratamiento de las formas inestables de EFP es similar a las estables, sin embargo, con más controversias entre los diferentes autores. Dicha controversia se debe al riesgo de osteonecrosis de la cabeza femoral, de las complicaciones más temidas en esta patología. Clásicamente, según Loder et al (28) la incidencia de OFN asciende a un 47% en las formas inestables y es prácticamente nula en las formas estables. Más tarde, Zaltz et al recopilaron estudios más recientes y determinaron una incidencia de OFN del 23,9% (29) Además, los autores difieren en si considerar el manejo de la EFP inestable como una cirugía urgente o no y el tipo de reducción que se debe llevar a cabo.(3,25,26) Todos los autores coinciden en que se deben evitar maniobras bruscas de reducción.(4)

Diferentes estudios (3,4,25,26) concuerdan en que realizar la cirugía de forma urgente (en menos de 24 horas) reduce el riesgo de ONF. Además, la fijación *in situ* parece ser un método sencillo que provoca menos tasa de ONF. Al igual que en las formas estables, en caso de ser necesaria la restauración anatómica y corrección del choque femoro-acetabular se puede llevar a cabo una osteotomía intertrocantérea en un segundo

tiempo.(4) También existe la opción de realizar directamente una osteotomía subcapital. Sin embargo, al ser técnicas más complejas deben reservarse para cirujanos más experimentados.(4)

7.4 Tratamiento de la cadera contralateral

El tratamiento de la cadera contralateral sana sigue siendo un punto controvertido. La prevalencia de EFP bilateral es variable y la tasa de bilateralización después de haber sufrido una EFP puede oscilar entre un 20 al 80% dependiendo del estudio.(8) Según Martínez-Álvarez et al (3) los pacientes que previamente habían desarrollado una EFP, tienen un 2,33 veces más riesgo de desarrollar una EFP en la cadera contralateral. La afectación de la cadera contralateral tiene tendencia a ser asintomática hasta en un 49% de los casos. Este dato dificulta la sospecha de la patología y aumenta el riesgo de desarrollar un atrapamiento femoro-acetabular y una artrosis temprana de cadera, teniendo un impacto negativo en la calidad de vida del paciente. (30,31)

Entre las posibilidades se plantea: realizar el tratamiento de la cadera contralateral de forma sistemática o no tratar desde un principio, pero realizando un seguimiento estrecho de los pacientes. Todo ello teniendo en cuenta los factores de riesgo de cada paciente.

Los beneficios de la fijación profiláctica de la cadera sana deben sopesarse frente a los riesgos del procedimiento. Dichos riesgos son los que se toman como argumento principal para tomar una actitud más conservadora. Entre ellos encontramos las complicaciones relacionadas con la cirugía como la infección, las relacionadas con el material e incluso de la condrolisis y la ONF.(4,5,30,32) Diferentes estudios (5,30) muestran que el riesgo de infección por la cirugía es mínimo, suponiendo como mucho un 2%. En la mayoría de los estudios no se han visto casos de ONF ni de condrolisis.

Riad et al (33)demostraron que la edad cronológica era un factor significativo de deslizamiento contralateral. En su estudio, todas las niñas menores de 10 años y niños menores de 12 años desarrollaron una EFP contralateral. Dicho resultado sirvió para inclinarse por una u otra actitud según la edad del paciente. Así, se recomienda realizar profilaxis de la EFP en la cadera sana contralateral en niños pertenecientes a un grupo con alto riesgo de bilateralización (niñas menores de 11 años y niños menores de 13 años y/o presencia de enfermedad metabólica o endocrina). Sin embargo, en pacientes ya más mayores (niñas mayores de 13 años y niños mayores de 15 años) y sin patologías

subyacentes se orienta hacia el seguimiento. En los casos intermedios se recomienda valorar la madurez ósea y el cumplimiento del seguimiento por parte de la familia. (4,8) En cualquiera de las opciones elegidas se debe informar correctamente al paciente y a la familia sobre ambas opciones terapéuticas y de sus respectivos riesgos y complicaciones.(8)

7.5 Casos clínicos

Caso 1

Paciente varón de 12 años remitido por su pediatra de área a su hospital de referencia debido a clínica y radiografía compatible con epifisiolisis bilateral de ambas caderas crónica. El control radiológico mostró una inestabilidad de la cadera derecha con aumento del ángulo de 30 a 40° y una epifisiolisis estable en el lado izquierdo. El paciente presente antecedentes de hipotiroidismo. Se le realizó una fijación *in situ* de ambas caderas (tornillo de 45 y 50mm) bajo anestesia general.



Figura 8. *Imágenes pre y post tratamiento cedidas por la Dra. Seral.*

A los 2 años de la cirugía se le realiza seguimiento con control radiográfico. El paciente (14 años en la actualidad) evoluciona bien sin presentar complicaciones.



Figura 9. *Imágenes de seguimiento a los 2 años tras tratamiento cedidas por la Dra. Seral.*

Caso 2

Paciente mujer de 8 años sin antecedentes médicos de interés, salvo sobrepeso, acude a Urgencias por presentar dolor e impotencia funcional en la cadera izquierda. Antecedente traumático de varios días de evolución, con estudio clínico y radiológico por su pediatra de área. Se le diagnosticó de una epifisiolisis inestable aguda de fémur proximal izquierdo. Como tratamiento se realizó una reducción cerrada y fijación percutánea con un tornillo canulado de urgencia.



Figura 10. Imágenes pre y post quirúrgicas (izquierda y derecha respectivamente). Ceditas por la Dra. Seral.

Tras 6 años de seguimiento la paciente no presenta ninguna secuela ni complicación.

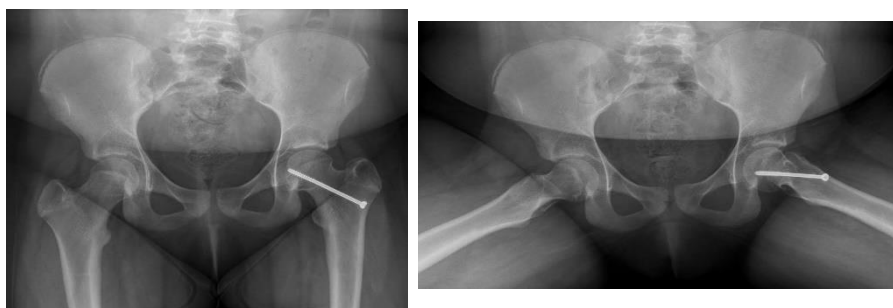


Figura 11. Imágenes de seguimiento a los 6 años tras el episodio agudo. Ceditas por la Dra. Seral.

7. COMPLICACIONES

Las dos principales complicaciones tras una EFP son la condrolisis, también llamada coxitis laminar, y la osteonecrosis de la cabeza femoral (ONF). Dichas complicaciones pueden ser inducidas por el propio tratamiento quirúrgico. En el caso de la ONF, las osteotomías del cuello pueden comprometer la vascularización de la epífisis que ya es precaria de base. La condrolisis sigue teniendo un origen desconocido. La frecuencia de ambas se correlaciona directamente con la gravedad y la inestabilidad de la EFP.(4) Los pacientes que desarrollan condrolisis tienen mejor pronóstico a largo plazo que los que desarrollan una osteonecrosis.(3)

8.1 Condrolisis

La EFP es la causa más frecuente de condrolisis. También se puede observar tras un traumatismo o inmovilización prolongada o de forma idiopática. La prevalencia de las condrolisis tras la EFP es del 5-7% con un ligero predominio femenino (60%).(4) A mayor desplazamiento existe un mayor riesgo de condrolisis: 30% en las formas muy desplazadas y 5% en las poco desplazadas.(4) Sin embargo, hay otros autores que indican que la condrolisis no depende del desplazamiento inicial, sino que las atribuyen a la prominencia intraarticular del material de osteosíntesis.(8) Otro factor de riesgo es el retraso en el diagnóstico de la EFP.(4)

La sintomatología es variada: cojera, dolor inguinal o en muslo, rigidez de la cadera. Y clínicamente existe una limitación de la rotación interna principalmente. El diagnóstico es radiológico.(3,4) Existen cuatro anomalías características de la condrolisis, aunque las dos últimas pueden estar ausentes:

- Aspecto desmineralizado de la cabeza femoral y el cotilo
- Pinzamiento circunferencial de la interlínea mayor del 50% o, en los pacientes que tienen una afectación bilateral, una interlínea articular de un grosor menor a 3mm
- Desaparición de la línea ósea subcondral, tanto en la cara cotiloidea como femoral
- Fusión del cartílago de conjunción(4)

El tratamiento es largo y diverso. Algunas de las propuestas son: tratamiento sintomático con antiinflamatorios no esteroideos, descarga de la articulación con ayuda de muletas, tracción-suspensión prolongada o tenotomías de los músculos retraídos asociadas a una artrolisis. Sin embargo, los resultados de los distintos tratamientos son aleatorios. Se recomienda una actitud conservadora y menos invasiva dado que proporciona resultados similares a los procedimientos invasivos y complejos como las tenotomías y artrolisis; con una tasa menor de complicaciones.(4)

8.2 Osteonecrosis de la cabeza femoral

La osteonecrosis de la cabeza femoral es la complicación más grave de la EFP y suele estar asociada a su forma inestable.(3,6) Las tasas de ONF varían del 3 al 58% según los estudios y su etiología es multifactorial.(4) La cabeza femoral tiene una vascularización precaria. Dos tercios externos de la cabeza femoral están vascularizados únicamente por los vasos provenientes de la circunfleja posterosuperior. Una lesión en el pedículo vascular posterior provoca una isquemia y una posterior necrosis de los tercios

externos de la cabeza femoral. Dicha lesión es fruto en la mayoría de los casos del tratamiento quirúrgico.(4) Pueden ser causa de ONF los intentos de reducción bruscos, la colocación de agujas en el cuadrante posterosuperior de la epífisis y las osteotomías cuneiformes.(3) La ONF se manifiesta por dolor de cadera y rigidez articular persistente tras la osteosíntesis.(8) Puede sospecharse de manera precoz realizando una gammagrafía, dado que los signos radiográficos son de aparición más tardía. La necrosis provoca rápidamente una deformación de la cabeza del fémur y se genera una incongruencia articular.(4,8) Ante un caso de ONF se debe retirar el material de osteosíntesis y se prescribe descarga de la extremidad.(3,8) El único tratamiento que verdaderamente trata la ONF es la artroplastia total de cadera. Sin embargo, esta intervención se realiza lo más tarde posible en función de la calidad de vida del paciente. El pronóstico de las artroplastias de cadera a largo plazo es peor dado las intervenciones quirúrgicas previas en la cadera.(8)

8. PROPUESTA DE PROYECTO

OBJETIVOS

1. Evaluar aspectos clínicos y radiológicos del paciente.
2. Mejorar el conocimiento de la fisis del fémur proximal según edad y traumatismo.
3. Analizar los resultados a fin de crecimiento en pacientes esqueléticamente inmaduros.
4. Establecer un consenso en el estudio y tratamiento quirúrgico de las epifisiolisis de cadera.

HIPÓTESIS DEL TRABAJO

1. El peso y el mecanismo de producción influyen en el tipo de epifisiolisis.
2. El grado de desplazamiento y la técnica de osteosíntesis afectan al cierre de la fisis de crecimiento.
3. La epifisiolisis crónica es el tipo más frecuente en el momento del diagnóstico en nuestra consulta.

MATERIAL Y MÉTODOS

- Se plantea un estudio prospectivo, con 25 pacientes tratados de epifisiolisis de cadera, con una evolución a 10 años de seguimiento medio.
- Factores de inclusión:
 - Epifisiolisis de cadera: aguda, crónica o aguda sobre crónica.
 - Pacientes esqueléticamente inmaduros.
 - Tratamiento quirúrgico.
- Factores de exclusión
 - Pacientes esqueléticamente maduros.
 - No han tenido seguimiento en consultas.
- Datos epidemiológicos
 - Edad
 - Sexo
 - Actividad deportiva
 - Madurez esquelética
 - Menarquia sí/no
 - Peso
 - Episodios previos de fracturas

- Remitido por: médico de atención primaria, colegio, fisioterapeuta, podólogo, traumatólogo.
- Clínica
 - Dolor
 - Derrame
 - Inestabilidad
 - Atrofia
- Exploración
 - Marcha en rotación externa
 - Signo de Drehmann
 - Podoscopio
- Pruebas de imagen
 - Rx pelvis con ambas caderas AP y AXIAL
 - Gammagrafía ósea
 - RMN
- Tiempo de tratamiento (descarga) y de seguimiento
- Estadística
 - SPSS versión 20.0, 2016.
 - Análisis descriptivo:
 - variables cuantitativas: media, mediana, desviación estándar (DE). El intervalo de confianza al 95% (IC 95%) y los valores máximos y mínimos (Min-Máx).
 - variables cualitativas: se expresan en frecuencias absolutas.
 - Análisis univariante:
 - T de Student para muestras independientes relacionando escalas cualitativas con cuantitativas. En caso de no cumplir criterios de normalidad se empleará la U de Mann Whitney
 - Chi-cuadrado cuando las variables son cualitativas, empleando si fuese necesario el test exacto de Fisher o la correlación por contigüidad de Yates.
 - Análisis multivariante:
 - Test de correlación múltiple para evaluar de forma independiente cada una de las medidas controlando posibles sesgos de confusión.

10. DISCUSIÓN Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Al analizar la literatura se puede observar que en la última década se ha profundizado en el estudio de algunos aspectos de la EFP. En la actualidad se conocen mejor sus factores etiológicos y se han estudiado diferentes opciones de tratamiento para minimizar las complicaciones y secuelas. Sin embargo, es evidente que sigue habiendo diversidad de opiniones en el manejo de dicha patología. Al igual que sigue habiendo líneas de estudio abiertas dirigidas a facilitar el diagnóstico de la EFP, dado que sigue pasando desapercibida en muchas ocasiones.

Todos los autores coinciden en la necesidad de un diagnóstico por imagen para confirmar la EFP. Hasta ahora el método más utilizado es la radiografía simple que permite visualizar determinados signos diagnósticos de EFP (línea de Klein, signo de Steel). En 2018 un estudio (34) introdujo un nuevo parámetro diagnóstico de EFP en la proyección radiográfica axial. Este parámetro se denominó signo de la línea S y corresponde a una línea trazada comenzando en el trocánter menor, continuando a lo largo de la cortical del cuello femoral, pasando por la fisis hasta la mitad de la cabeza femoral, formándose así una especie de S. Cualquier ruptura de la continuidad de esta línea o asimetría sería indicativa de EFP. Este estudio concluyó que la utilización de la línea de Klein y la línea S en combinación favorece al diagnóstico de la EFP, en vez de utilizar sólo la línea de Klein.

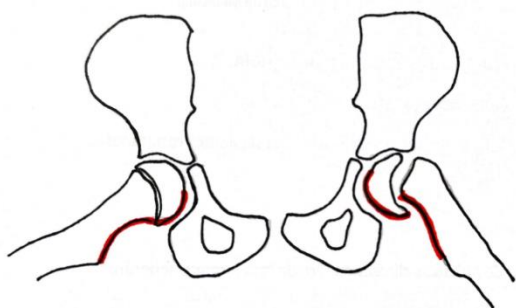


Figura 12. Dibujo de pelvis en proyección axial. La línea S es normal en la cadera derecha (sana) y está interrumpida en la cadera izquierda (afecta). (Dibujo propio)

Otro estudio (24) recalcó la importancia de la ecografía en el diagnóstico de la EFP. Según sus autores, dicha herramienta puede ser muy útil en situaciones de urgencia, en lugares que no tienen disponibilidad de otros métodos de diagnóstico por imagen y/o para pacientes que requerirán traslado a otro centro. Refieren que la sensibilidad diagnóstica de este método en la EFP es hasta un 95%. Además, puede utilizarse también en el seguimiento del paciente y para visualizar la posible existencia de derrame articular.

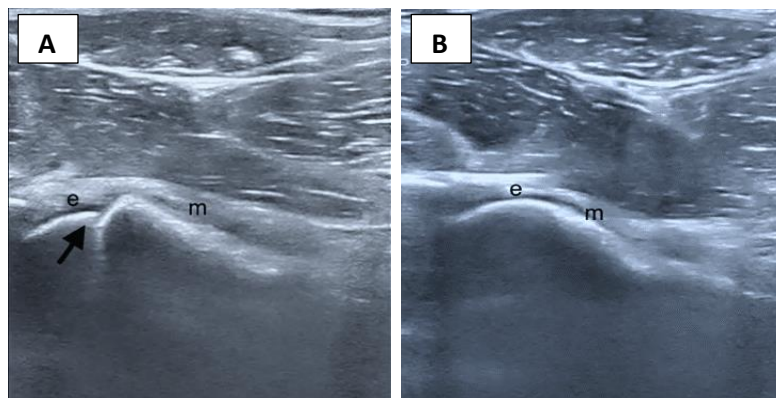


Figura 13. A) Imagen de la cadera izquierda que muestra un desplazamiento de la epífisis (e) respecto a la metáfisis (m). B) Cadera derecha con un contorno entre epífisis y metáfisis sin alteraciones.(24)

A día de hoy existe mucha controversia sobre la elección de la técnica quirúrgica para tratar la EFP. Aunque el tratamiento de referencia sigue siendo la fijación *in situ*, existen otras técnicas como osteotomías, reducción abierta, capsulotomía que se suelen reservar para casos severos e inestables de EFP.(35)

En un artículo clásico de Carney et al (36) se observa que, en una media de 41 años de seguimiento de 155 caderas, la fijación *in situ* se relacionó con los mejores resultados clínicos y radiológicos, y se asoció con un riesgo mínimo de ONF y condrolisis. Sin embargo, estudios más recientes(18,35) pusieron en duda la favorable evolución de los pacientes tras esta técnica. Castañeda et al (37)destacó la elevada tasa de osteoartritis postratamiento (26% en EFP moderadas y 62% en EFP severas). Larson et al (38) observó que de 176 pacientes con EFP, tras una media de 16 años de seguimiento, un 12% necesitaron cirugía reconstructiva de la cadera y en un 33% persistieron los síntomas. Asimismo, existen discrepancias en la literatura acerca de la utilización de uno o 2 tornillos para la estabilización. Varios estudios (3–5,39) concluyeron que el atornillado con varios tornillos aumentan la rigidez de la articulación, además, de aumentar el riesgo de penetración intraarticular, ONF debido a la lesión de los vasos y condrolisis.

La EFP inestable es la forma que con diferencia presenta mayor discrepancia de opiniones a la hora de elegir el tratamiento. Esto se debe a que es la que presenta mayor riesgo de complicaciones, sobre todo de ONF. Por un lado, se cuestiona el momento óptimo para la reducción y fijación de la cadera afecta. Una reducción a tiempo puede restaurar el flujo de sangre a la cabeza femoral, disminuyendo el riesgo de necrosis. Un estudio retrospectivo (40) mostró que el mejor momento para la reducción son las primeras 24h tras el desplazamiento y en caso de no ser posible a los 5-7 días para evitar mayor tasa de ONF. De este modo se vio que existe una ventana de tiempo en el cual no

es seguro realizar una reducción y fijación.(39,40) Al analizar las preferencias de los cirujanos estadounidenses, un estudio (25) vio que dos tercios de los especialistas preferían realizar la reducción urgente, pero no inmediata (en 24-48 horas). Sin embargo, un grupo de cirujanos de Reino Unido vieron que los resultados fueron mejores en las primeras 24 horas, con una menor tasa de ONF (7% frente 20% si se aplazaba la cirugía) (26)

Por otro lado, no se sabe con exactitud cuándo se produce la ONF en los casos inestables. Se piensa que la EFP y su consecuente hematoma intracapsular comprimen los vasos de la cabeza femoral. La realización de una reducción en estos casos aumenta la presión sobre los vasos por consiguiente aumenta el riesgo de ONF. Algunos estudios (26,40) proponen realizar una capsulotomía urgente para evacuar el hematoma, seguida de una reducción abierta y fijación. Al contrario de lo que muestran los resultados de un meta-análisis(41) (17 artículos y 302 casos de EFP inestable), donde no hay relación entre la descompresión de la cadera y disminución de tasa de ONF. Actualmente, existen dispositivos para medir la presión y flujo sanguíneo y ver el estado de perfusión de la epífisis. Esta herramienta se utiliza con la intención de predecir la viabilidad de la cabeza femoral a largo plazo. Al principio sólo se podían utilizar en técnicas abiertas, pero hoy día es posible utilizarlos en técnicas percutáneas, pasando el catéter por el trayecto preparado para el atornillado. En algunos pacientes con EFP inestable se vio que presentaban un flujo sanguíneo de la cabeza femoral deficiente, lo cual instó a los cirujanos a realizar una capsulotomía con el fin de restablecer el flujo.(25)

En la última década las osteotomías han cobrado importancia a la hora de tratar EFP inestables, sobre todo la osteotomía modificada de Dunn. (20,40,42) Los vasos nutricios que irrigan la epífisis discurren por la superficie posterior del cuello femoral. Por tanto, si se hace un abordaje abierto por vía anterior no se podrán visualizar con claridad o no se podrán proteger correctamente. Debido a ello, en la osteotomía de Dunn se amplía el campo de trabajo exponiendo la articulación de la cadera por completo. Así, al realizar la reducción se podrá controlar la tensión a la que están sometidos los vasos epifisarios. Sin embargo, dado que la cabeza femoral sigue en el acetábulo en dicha técnica, la falta de visibilidad al extraer el callo no permitía reducir al completo el riesgo de necrosis. (11,20) Así, nació la técnica modificada de Dunn u osteotomía de Ganz. Esta técnica consiste en realizar lo mismo que en el procedimiento de Dunn original habiendo luxado la epífisis previamente.(20) De este modo se consigue corregir el desplazamiento

cabeza-cuello femoral y revertir el ángulo de deslizamiento a una posición prácticamente anatómica, dado que se reconstruye la anatomía del fémur proximal.(18,40)

La diversidad de opiniones sobre esta técnica se debe a que es un procedimiento muy complejo que requiere una gran curva de aprendizaje y queda reservada para los cirujanos más experimentados.(5,20,40,42) Además, dado que es una técnica relativamente novedosa, no existen estudios que reflejen los resultados a largo plazo de los pacientes.(25,26,35) Algunos autores sugieren que en pacientes con grandes desplazamientos, al ser una técnica que corrige la anatomía, reduce el riesgo de osteoartritis. Sin embargo, otros autores resaltan la alta tasa de complicaciones (37%) y de ONF (22-26%) (5) pudiendo alcanzar una tasa de ONF del 47% en un estudio realizado por Masquijo et al. tras 40 meses de seguimiento. (40)

En un meta-análisis (42) que comparaba los resultados de la fijación *in situ* con los obtenidos tras la osteotomía modificada de Dunn se vio que los resultados a corto plazo eran similares en ambas técnicas en EFP moderadas-graves. La tasa de condrolisis y ONF eran bastante similares en ambos grupos (18.5% en osteotomía modificada de Dunn y 14.5% en fijación *in situ*). Pese a ello, los resultados radiológicos fueron claramente mejores en la osteotomía modificada de Dunn.

Si se compara la forma de manejo de la EFP en Estados Unidos y en Europa se ve que los cirujanos americanos prefieren la fijación *in situ* para casos leves - moderados de EFP. Para los casos severos, en el caso de una EFP estable se decantan por la fijación *in situ* con una cirugía reconstructiva intertrocanterea, ya sea concomitante o diferida. Y en caso de ser una EFP inestable cada vez más se utiliza la osteotomía modificada de Dunn.(25) Sin embargo, el 81% de los cirujanos de la EPOS (European Pediatric Orthopedic Society) se decantan por una reducción cerrada y una fijación *in situ* en casos de EFP severa inestable.(26)

Por último, otra de las controversias más extendidas de la EFP es la fijación profiláctica de la cadera sana. Existe consenso en que los niños que presentaron una EFP unilateral tienen más riesgo de desarrollar una EFP en la cadera contralateral. Sin embargo, hay autores que abogan por la fijación profiláctica de la cadera contralateral destacando los beneficios de prevenir el deslizamiento con una técnica mínimamente invasiva. Y hay autores que, por el contrario, rechazan la indicación de este procedimiento en todos los pacientes debido al riesgo de dañar una cadera sana. (31) Debido a este

motivo, algunos estudios (30,31,43,44) han intentado recoger los factores de riesgo implicados en desarrollar una EFP contralateral.

El estudio de Aversano et al (45) reveló que los pacientes con un IMC superior o igual al percentil 95 tienen un 3,84 veces más riesgo de sufrir una EFP en la cadera contralateral ($p < 0,05$). En una revisión sistemática (46) se estudió la relación entre la patología endocrina y la EFP contralateral. Se vio que un 12% de los pacientes ($n = 105$) con EFP contralateral presentaban patología endocrina subyacente. Por el contrario, había solo un 2% de pacientes ($n = 327$) con patología endocrinológica, pero sin afectación de la cadera contralateral. Asimismo, se analizó la duración de los síntomas previos al deslizamiento, que resultó ser significativamente inferior en aquellos pacientes que desarrollaron EFP contralateral ($p = 0,03$). No se hallaron diferencias significativas en función de la estabilidad del deslizamiento.

Otro factor estudiado fue la edad del paciente. Un estudio (43) reveló que, durante el seguimiento, a los 13 años o edades superiores solo una pequeña proporción de los pacientes tuvieron un deslizamiento contralateral tras el primer episodio. Se concluyó que el riesgo de sufrir una EFP contralateral a partir de los 13 años de edad representaba un 5%. En otro estudio (46) se recalcó que los pacientes que tuvieron un episodio de EFP contralateral eran más jóvenes. Esto se relacionó con que los menores de 13 años eran esqueléticamente menos maduros y presentaban fisis abiertas, lo que les predispone a desarrollar una EFP contralateral.

Por último, se estudió el riesgo de osteoartritis en la cadera contralateral sin realizar fijación profiláctica. Varios estudios (32,47,48) revelaron durante el seguimiento de los pacientes lesiones subclínicas radiográficas que pueden evolucionar a un pinzamiento femoroacetabular u osteoartritis. Sin embargo, no hay estudios que hayan investigado el riesgo a largo plazo de dichas complicaciones tras una fijación profiláctica.

En definitiva, diversos autores (30,31,44) coinciden en que ante un paciente menor de 13 años con factores de riesgo para desarrollar EFP en la cadera contralateral (IMC \geq percentil 95, patología subyacente, imposibilidad de seguimiento) estaría indicada la fijación profiláctica de la cadera contralateral. Sin embargo, a pesar de haber identificado ciertos factores de riesgo asociados al desarrollo de una EFP contralateral, son necesarios estudios multicéntricos prospectivos en los que participen cirujanos con experiencia para

orientar mejor el proceso de toma de decisiones e investigar los factores de riesgo y la tasa de complicaciones.

11. CONCLUSIONES

La EFP es una patología que ha ganado su atención en los últimos años entre la literatura ortopédica. Sin embargo, algunos aspectos de su etiología, presentación clínica, manejo y tratamiento siguen sin estar claros. Sigue habiendo muchos casos de retraso en la detección de esta enfermedad por diversos motivos siendo el diagnóstico precoz fundamental para la evolución del paciente. Debe sospecharse como primera opción en preadolescentes o adolescentes con cojera o que refieran dolor de cadera. Es necesaria una cuidadosa anamnesis y un examen tanto clínico como radiológico (en proyección frontal y axial).

No existe un consenso total respecto al tratamiento, sin embargo, la fijación *in situ* sigue siendo el método de referencia. Otros métodos como la osteotomía modificada de Dunn prometen grandes resultados y cada vez se va empleando más, pero queda reservada para los cirujanos más experimentados debido a su gran complejidad. Las principales complicaciones a medio plazo son la osteonecrosis de la cabeza femoral y la condrolisis, y a largo plazo la coxartrosis.

La fijación profiláctica de la cadera sana contralateral sigue siendo un tema de controversia. El análisis continuo de los factores asociados al deslizamiento contralateral ha seguido mejorando la identificación de los candidatos de alto riesgo a los que ofrecer dicha posibilidad.

Todos estos conocimientos y avances servirán de guía para realizar más estudios en el futuro para conseguir mejoras en el diagnóstico y tratamiento de la EFP, así como mejores resultados clínicos.

12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Yagdiran A, Zarghooni K, Semler JO, Eysel P. Hip pain in children. *Dtsch Arztebl Int.* 2020;117(5):72–82.
2. Rossiter DJ, Ahluwalia A, Vo P, Mapara R. The limping child: a systematic approach to assessment and management. *Br J Hosp Med.* 2018 ;79(10): C150-C153.
3. Martínez-Álvarez S, Martínez-González C, Miranda Gorozarri C, Abril JC, Epeldegui T. Epifisiolisis de la cabeza femoral. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* 2012; 56 (6): 506–514.
4. Klein C, Odent T, Glorion C. Epifisiólisis femoral proximal. *EMC - Aparato Locomotor.* 2016 ;49(2):1–9.
5. Haider S, Podeszwa DA, Morris WZ. The Etiology and Management of Slipped Capital Femoral Epiphysis. *J POSNA.* 2022;4(4).
6. Parcells BW. Pediatric Hip and Pelvis. *Pediatr Clin North Am* 2020; 67(1):139–52.
7. Karkenny AJ, Tauberg BM, Otsuka NY. Pediatric hip disorders: Slipped capital femoral epiphysis and Legg-Calvé-Perthes disease. *Pediatr Rev.* 2018; 39(9):454–63.
8. Souchet P, Pierron C, Penneçot GF, Mazda K. Tratamiento de las epifisiólisis femorales superiores. *EMC - Tec Quir – Ortop Traumatol.* 2010;2(2):1–11.
9. Lee MC, Eberson CP. Growth and Development of the Child's Hip, *Orthop Clin North Am.* 2006; 37(2):119–32.
10. Winston TW, Landau AJ, Hosseinzadeh P. Proximal femoral changes related to obesity: An analysis of slipped capital femoral epiphysis pathoanatomy. *J Ped Orthop.* 2022; 31(3):216–23.
11. Aprato A, Conti A, Bertolo F, Massè A. Slipped capital femoral epiphysis: Current management strategies. *Orthop Res Rev* 2019; 11: 47–54.
12. Elbeshry S, Abdelaziz TH, Aly AS, Mahmoud S. Is the level of vitamin D deficiency correlated with the severity and bilaterality in slipped capital femoral epiphysis? A case series study. *Acta Orthop Belg.* 2022;88(2):217–21.
13. Zelaya R, Zarka A, Byerly D. Slipped Capital Femoral Epiphysis as a Presentation of Underlying Metabolic Disorders: Pseudohypoparathyroidism and Juvenile Hypothyroidism. *Cureus.* 2021; 13(3): e13775.
14. Witbreuk M, van Kemenade FJ, van der Sluijs JA, Jansma EP, Rotteveel J, van Royen BJ. Slipped capital femoral epiphysis and its association with endocrine, metabolic and chronic diseases: A systematic review of the literature. *J Child Orthop.* 2013; 7(3): 213–23.
15. Gascó J, Sangüesa MJ, Castejón M. Epifisiolisis de cadera. *Rev Esp Cir Osteoart.* 1994; 29: 93-110.

16. Nazeer M, Ravindran R, Katragadda BC, Muhammed EN, Titus S, Muhammed MN. Slipped Capital Femoral Epiphysis Associated With Vitamin C Deficiency in a 7-year-old Boy. *J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev.* 2021; 5(5): e21.00012.
17. Uvodich M, Schwend R, Stevanovic O, Wurster W, Leamon J, Hermanson A. Patterns of Pain in Adolescents with Slipped Capital Femoral Epiphysis. *J Pediatr.* 2019; 206:184-189.e1.
18. Wylie JD, Novais EN. Evolving Understanding of and Treatment Approaches to Slipped Capital Femoral Epiphysis. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2019; 12(2): 213-219.
19. Samelis P v, Papagrigorakis E, Konstantinou AL, Lalos H, Koulouvaris P. Factors Affecting Outcomes of Slipped Capital Femoral Epiphysis. *Cureus.* 2020; 12(2): E6883.
20. Otani T, Kawaguchi Y, Marumo K. Diagnosis and treatment of slipped capital femoral epiphysis: Recent trends to note. *J Orthop Sci.* 2018; 23(2):220–228.
21. Green DW, Mogeckwu N, Scher DM, Handler S, Chalmers P, Widmann RF. A Modification of Klein’s Line to Improve Sensitivity of the Anterior-Posterior Radiograph in Slipped Capital Femoral Epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2009; 29(5): 449-453.
22. Pinkowsky GJ, Hennrikus WL. Klein line on the anteroposterior radiograph is not a sensitive diagnostic radiologic test for slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr.* 2013; 162(4):804–7.
23. Loder RT. Correlation of Radiographic Changes With Disease Severity and Demographic Variables in Children With Stable Slipped Capital Femoral Epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2008; 28(3): 284-290.
24. Asad I, Lee M. Point-of-care Ultrasound Diagnosis of Slipped Capital Femoral Epiphysis. *Clin Pract Cases Emerg Med.* 2019; 3(1):81–2.
25. Sucato DJ. Approach to the Hip for SCFE: The North American Perspective. *J Pediatr Orthop.* 2018; 38 Suppl 1: S5–12.
26. Wright J, Ramachandran M. Slipped Capital Femoral Epiphysis: The European Perspective. *J Pediatr Orthop* 2018; 38 Suppl 1: S1-S4.
27. Gorgolini G, Caterini A, Efremov K, Petrungaro L, De Maio F, Ippolito E, et al. Surgical treatment of slipped capital femoral epiphysis (SCFE) by Dunn procedure modified by Ganz: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord;* 2021; 22 Suppl 2: 1064.
28. Loder BT, Aronson D. Acute Slipped Capital Femoral Epiphysis: the Importance of Physeal Stability. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75(8): 1134-40.
29. Zaltz I, Baca G, Clohisy JC. Unstable SCFE: Review of treatment modalities and prevalence of osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res* 2013; 471(7): 2192–8.

30. Vink SJC, van Stralen RA, Moerman S, van Bergen CJA. Prophylactic fixation of the unaffected contralateral side in children with slipped capital femoral epiphysis seems favorable: A systematic review. *World J Orthop.* 2022; 13(5):515–27.
31. Anghilieri FM, Morelli I, Peretti GM, Verdoni F, Curci D. Role of the prophylactic fixation of contralateral unaffected hip in paediatric unilateral slipped capital femoral epiphysis: a systematic review. *EFORT Open Rev.* 2022; 7(2):164–73.
32. Thompson RE, Tailor B V. Slipped capital femoral epiphysis: Is prophylactic pinning more effective at reducing complications than follow-up? *Arch Dis Child.* 2021; 106(7):715–20.
33. Riad J, Bajelidze G, Gabos PG. Bilateral Slipped Capital Femoral Epiphysis Predictive Factors for Contralateral Slip. *J Pediatr Orthop* 2007; 27(4): 411-4
34. Rebich EJ, Lee SS, Schlechter JA. The S Sign: A New Radiographic Tool to Aid in the Diagnosis of Slipped Capital Femoral Epiphysis. *J Emerg Med* 2018; 54(6):835–43.
35. Mathew SE, Larson AN. Natural History of Slipped Capital Femoral Epiphysis. *J Pediatr Orthop.* 2019; 39(6):S23–7.
36. Carney B, Weinstein S, Noble J. Long-term follow-up of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg.* 1991; 73(5):667–74.
37. Castañeda P, Ponce C, Villareal G, Vidal C. The Natural History of Osteoarthritis After a Slipped Capital Femoral Epiphysis/The Pistol Grip Deformity. *J Pediatr Orthop* 2013; 33 Suppl 1: S76-82.
38. Larson AN, Sierra RJ, Yu EM, Trousdale RT, Stans AA. Outcomes of Slipped Capital Femoral Epiphysis Treated With In Situ Pinning. *J Pediatr Orthop* 2012; 32(2): 125-30.
39. Daley E, Zaltz I. Strategies to Avoid Osteonecrosis in Unstable Slipped Capital Femoral Epiphysis: A Critical Analysis Review. *JBJS Rev.* 2019; 7(4): e7.
40. Davey S, Fisher T, Schrader T. Controversies in the Management of Unstable Slipped Capital Femoral Epiphysis. *Orthop Clin North Am* 2022; 53(1):51–6.
41. Ibrahim T, Mahmoud S, Riaz M, Hegazy A, Little DG. Hip decompression of unstable slipped capital femoral epiphysis: a systematic review and meta-analysis. *J Child Orthop.* 2015; 9(2):113–20.
42. Cheek T, Smith T, Berman M, Jennings M, Williams K, Poonnoose PM, et al. Is the modified Dunn’s procedure superior to in situ fixation? A systematic review and meta-analysis of comparative studies for management of moderate and severe slipped capital femoral epiphysis. *J Child Orthop.* 2022; 16(1): 27–34.
43. Lindell M, Sköldberg M, Stenmarker M, Michno P, Herngren B. The contralateral hip in slipped capital femoral epiphysis: Is there an easy-to-use algorithm to support a decision for prophylactic fixation? *J Child Orthop.* 2022; 16(4):297–305.

44. Swarup I, Shah R, Gohel S, Baldwin K, Sankar WN. Predicting subsequent contralateral slipped capital femoral epiphysis: An evidence-based approach. *J Child Orthop*. 2020;14(2): 91–7.
45. Aversano MW, Moazzaz P, Scaduto AA, Otsuka NY. Association between body mass index-for-age and slipped capital femoral epiphysis: the long-term risk for subsequent slip in patients followed until physeal closure. *J Child Orthop*. 2016; 10(3):209–13.
46. Swarup I, Goodbody C, Goto R, Sankar WN, Fabricant PD. Risk Factors for Contralateral Slipped Capital Femoral Epiphysis: A Meta-analysis of Cohort and Case-control Studies. *J Pediatr Orthop*. 2020; 40(6):E446–53.
47. Clement ND, Vats A, Duckworth AD, Gaston MS, Murray AW. *Bone Joint J*. 2015;97–B:1428-34.
48. Nötzli HP, Wyss TF, Stoecklin CH, Schmid MR, Treiber K, Hodler J. The contour of the femoral head-neck junction as a predictor for the risk of anterior impingement. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84(4): 556-60.