

11245



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY
MEDICAL CENTER, I.A.P.**

DEPARTAMENTO DE ORTOPEdia Y TRAUMATOLOGIA

**ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE LA PRESENTACION
BILATERAL DE LA EPIFISIOLISTESIS FEMORAL PROXIMAL**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:
ORTOPEdia Y TRAUMATOLOGIA**

PRESENTA

DRA. ROSALIA ANGELICA LUNA RODRIGUEZ

DIRECTOR DE TESIS: DR. ALBERTO HARFUSH NASSER

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:

DR. JUAN MANUEL FERNANDEZ VAZQUEZ



MEXICO, D. F. SEPTIEMBRE 2005

0351919



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



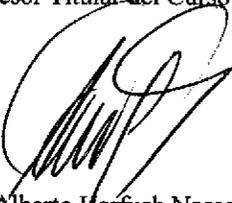
Dr. José Javier Elizalde González

Jefe del Departamento de Enseñanza



Dr. Juan Manuel Fernández Vázquez

Profesor Titular del Curso de Ortopedia del Hospital ABC.

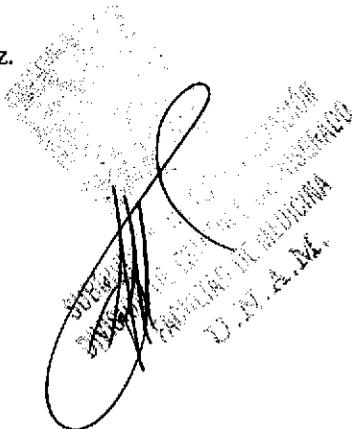


Dr. Alberto Harfush Nasser.

Asesor de Tesis.



Dra. Rosalía Angélica Luna Rodríguez.



Agradecimientos:

A Carlos, por ser todo.

A mi Madre y Hermana por estar siempre conmigo.

A mis Maestros, gracias.

A mis compañeros por su apoyo.

Índice.

1.- Introducción	2
a.- Epidemiología.	2
b.- Etiología.	3
c.- Fisiopatología.	4
d.- Historia Natural.	6
e.- Presentación Bilateral.	7
f.- Cuadro Clínico.	8
g.- Clasificación.	8
h.- Diagnóstico por imagen.	9
i.- Tratamiento.	11
j.- Complicaciones.	13
2.- Pregunta de Investigación.	16
3.- Problema.	17
4.- Justificación.	18
5.- Hipótesis.	19
6.- Material y métodos.	20
7.- Resultados.	21
8.- Discusión.	26
9.- Conclusiones.	28
10.- Bibliografía.	29

Introducción.

La epifisiolisis femoral proximal (EFP) es la alteración de la cadera más común en adolescentes. La incidencia es aprox. 2 a 5 casos por 100 000 personas (1, 2).

Se define como el deslizamiento posterior e inferior de la epífisis femoral proximal en relación a la metáfisis que ocurre a través de la zona hipertrófica del cartílago de crecimiento. En los casos de presentación inestable es esencialmente una fractura Salter-Harris I (3).

La primera descripción médica que se conoce de esta entidad fue realizada en Francia en 1572 por Paré (4).

Epidemiología.

Los adolescentes que se encuentran en mayor riesgo de presentar epifisiolisis femoral proximal son los que presentan sobrepeso. En un estudio el 60% de los pacientes presentaban peso más de dos desviaciones estándar por arriba de la percentila para su edad (1). Según Poussa el índice de masa corporal puede ser utilizado como indicador de riesgo para desarrollo de EFP especialmente en niños que han tenido un incremento permanente del índice de masa corporal desde pequeños o aquellos que han tenido una rápida aceleración del desarrollo tanto en peso como en estatura durante la pubertad (5). Randall sostiene que el peso al nacimiento de acuerdo a percentilas es un indicador razonable del riesgo de EFP en la adolescencia (6).

Los niños están afectados 2 a 5 veces más que las niñas, dependiendo de la serie; la edad de presentación en las niñas es de 12.1 años \pm 1, mientras que en los niños es de 14.4 años \pm 1.3. Se presenta más frecuentemente del lado izquierdo, con presentación bilateral en el 20-40% (1, 2). Se presenta de forma crónica en aprox. 75% de los casos, aguda 10% y 15% crónica-agudizada (7).

Aronson y Loder reportan mayor frecuencia de presentación de EFP en pacientes de raza negra (1, 8), mientras que Hurley no encuentra relación alguna con la raza (9).

Etiología.

La etiología de la EFP no está bien definida. En los pacientes en los que se presenta fuera del rango usual de edad con frecuencia se asocia a condiciones que disminuyen la resistencia de la fisis, como alteraciones metabólicas o cambios secundarios a radioterapia en pelvis o cadera.

Los pacientes que presentan EFP relacionada con radiación difieren de las características comunes de los niños con EFP en: 1) el deslizamiento se presenta a edades más tempranas (en promedio 10.27 años), 2) generalmente son niños delgados, 3) es frecuente que el desplazamiento sea leve, 4) los niños que reciben tratamiento con radioterapia siendo menores de 4 años tienen 47% de riesgo de presentar EFP en la adolescencia en relación con los mayores de 4 años que tienen un riesgo de 5% de EFP (1, 10, 11). El deslizamiento en estos niños generalmente se inicia hasta 3-4 años posterior a la radioterapia; el intervalo más largo reportado entre el tratamiento y el diagnóstico de EFP es de 13 años 3 meses, por lo que se recomienda seguimiento durante toda la infancia hasta el cierre de la fisis (11).

Los factores que se han relacionado con EFP son: retroversión del cuello femoral, oblicuidad de la fisis y endocrinopatías como hipotiroidismo, deficiencia de hormona de crecimiento, hipopituitarismo e hipogonadismo, aunque la mayoría de los pacientes no presentan ninguna de estas alteraciones endocrinológicas (1, 5, 2, 12); debido a esto y a los altos costos de realizar perfiles hormonales a todos los niños con EFP no se realizan de rutina estos estudios (12).

Un factor que se ha postulado como importante para el desarrollo de EFP son las fuerzas mecánicas; estas observaciones derivan de la presentación más frecuente de

EFP en grupos raciales que presentan promedios de peso más elevados (por ejemplo los negros en relación a los asiáticos) según Aronson y Loder (8), aunque Hurley sostiene en su estudio publicado en 1996 que la raza no es un factor que influya en la presentación de EFP (9).

La relación de EFP con sinovitis de la cadera ha permitido que algunos autores reporten que existe asociación con alteraciones inmunológicas; se han encontrado niveles elevados de inmunoglobulina (Ig) A, IgM e IgG aunque se desconoce si esto se presenta previo al deslizamiento (1).

Se conoce poco acerca de la genética de la EFP. La primera descripción de EFP familiar se realizó en 1940 y desde entonces ha habido varios reportes pero aún no se ha identificado un patrón hereditario en estos pacientes. Randall realizó un estudio con niños menonitas (comunidad cercana al Hospital Shriners de Minneapolis, Minnesota) que presentan consanguinidad, que como es sabido aumenta la expresión de alteraciones autosómicas recesivas, encontrando que la EFP no es un desorden autosómico recesivo estándar pero podría postularse como autosómico recesivo de baja penetrancia (6).

Fisiopatología.

Se sabe relativamente poco de la fisiopatología de esta condición. La estabilidad de la fisis depende en gran medida de la interdigitación de los procesos mamilares en la fase metáfisis-fisis (2).

En 1985 Agamanolis y Weiner identificaron disminución de la celularidad y marcada distorsión de la arquitectura en las zonas proliferativa e hipertrófica de la fisis, con condrocitos desorganizados y en grupos aislados (figura 1), así como alteraciones ultraestructurales en el cartílago de crecimiento (1, 13). Esta disminución en la celularidad sugiere que los condrocitos en esta zona están muriendo. Se conocen dos

tipos de muerte celular: apoptosis y necrosis. La primera es una parte normal del proceso de remoción de células viejas y reemplazo por células jóvenes mientras que la necrosis sucede en respuesta a una lesión. Se cree que los condrocitos comienzan su degeneración por apoptosis debido a alguna señal específica previa al deslizamiento (13). Adamczyk y Dennis sugieren que una disminución en el número de condrocitos altera la estructura del cartilago de crecimiento debido a que éstos producen los componentes de la matriz y por lo tanto las propiedades estructurales y mecánicas de la fisis se debilitan (13). En los pacientes con EFP se observa un ensanchamiento de la fisis. El deslizamiento ocurre a través de la zona hipertrófica, con ocasional extensión hacia la zona de calcificación primaria (1).

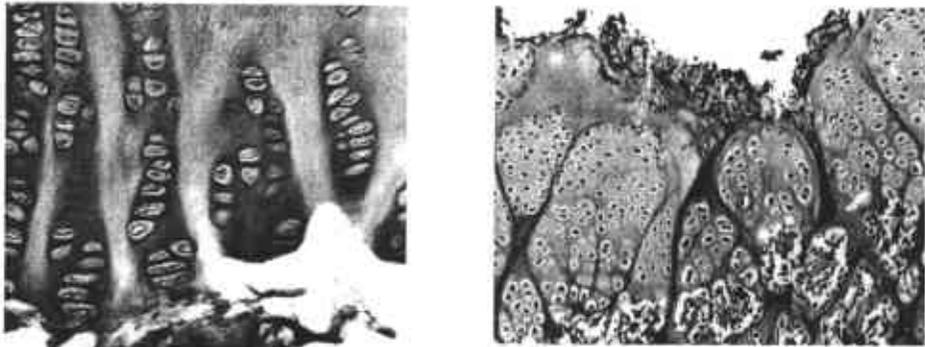


Fig 1. Cortes histológicos que muestran la arquitectura normal de la fisis (izquierda) y pérdida de la arquitectura normal con células en grupos aislados observadas en la fisis de niños con EFP (derecha). (J Pediatr Orthop 2005;25:440-444)

Las hormonas tiroideas y la hormona de crecimiento causan la proliferación y degeneración de los condrocitos en la fisis, así como la subsecuente calcificación y osificación de la matriz. En el niño hipotiroideo la degeneración de los condrocitos es acelerada y la mineralización de la matriz se encuentra aumentada, pero la osificación de la matriz mineralizada está disminuida. Estos cambios en la osificación disminuyen el anclaje de epífisis-metáfisis, mecanismo por el que se cree que la deficiencia de las hormonas antes mencionadas juega un papel importante en la patogénesis de la EFP (12).

El cuello femoral se desplaza anteriormente mientras la cabeza se mantiene en el acetábulo, lo que crea una deformidad en retroversión del fémur proximal (1). En los deslizamientos crónicos existe remodelación en la metáfisis femoral como un intento del organismo de crear estabilidad mecánica (2).

La irrigación de la cabeza femoral está dada principalmente por los vasos epifisarios que se introducen a la fisis en sus aspectos posterolateral y antero-lateral. En niños mayores de 4 meses los vasos del ligamento redondo proveen un flujo mínimo a la cabeza femoral (14).

Historia Natural.

La EFP estable ocurre lentamente, con remodelación del cuello femoral. Simultáneo al deslizamiento existe resorción anterior y posterior en el cuello femoral con formación de hueso nuevo subperióstico en la parte posterior del cuello, creándose una deformidad en retroversión del extremo proximal del fémur. Al momento de la madurez esquelética la epífisis se fusiona con el cuello (1).

Algunos niños nunca presentan síntomas y llegan a la madurez esquelética con poca deformidad. En estos niños se postula que el deslizamiento es muy lento hasta que se cierra la fisis (1).

Presentación bilateral.

La frecuencia de presentación bilateral en niños con EFP está reportada de 21 a 81% en algunas series (15) y entre 25 y 40% en otras (9); de los deslizamientos de la cadera contralateral el 40% son asintomáticos (16).

Los pacientes con endocrinopatía presentan más frecuentemente afectación bilateral (69.2%) en relación con 24.2 % de pacientes con afectación bilateral sin endocrinopatía según lo reportado por Loder y Wells, aunque Burrow reporta frecuencia de bilateralidad similar entre pacientes con endocrinopatía y sin ella. (12).

El tiempo promedio entre el diagnóstico de EFP y la presentación en la cadera contralateral va de 0.8 a 1.5 años (9, 15).

Loder recomienda vigilancia estrecha durante los 18 meses siguientes al diagnóstico de EFP unilateral debido a que dentro de este periodo se presentan el 88% de los deslizamientos de la cadera contralateral (15). Futami sugiere realizar RM cada 6 meses en grupos de riesgo de bilateralidad (16).

Recientemente se propuso que posterior al cierre del cartílago trirradiado el riesgo de que ocurra EFP en la cadera contralateral es menor de 4% (17).

Cuadro clínico.

El paciente usualmente se presenta con dolor en la cadera o ingle, que se exacerba con la marcha. Debido a que la cadera está inervada por tres nervios: obturador, femoral y ciático, el dolor puede referirse a la superficie anterior, medial o posterior del muslo distal; 20 a 46% de los pacientes refieren dolor aislado en la rodilla o muslo distal. La EFP es un padecimiento que se debe sospechar en los niños con dolor referido a la rodilla sin datos que sustenten patología de dicha región (1, 18). El reposo de aprox. una hora disminuye el dolor en la mayoría de los casos. Los medicamentos mejoran el cuadro sólo en etapas iniciales de un deslizamiento crónico (4). Siempre se deben examinar las dos caderas ya que en algunos pacientes con EFP bilateral puede ser sintomático sólo un lado.

A la exploración física el paciente con EFP estable puede presentar una marcha antálgica. El pie está externamente rotado en deslizamientos moderados a severos pero puede estar en neutro en deslizamientos leves; la cadera clásicamente muestra disminución de la rotación interna, puede haber disminución de la flexión y abducción y la flexión de la cadera causa obligadamente rotación externa del miembro pélvico (signo de Drenan). La rodilla no es dolorosa a la palpación en los pacientes que refieren dolor en esta localización. El paciente con una EFP inestable es incapaz de caminar incluso con muletas, y tienen movilidad limitada debido al dolor intenso (1, 4).

Clasificación.

Tradicionalmente se puede clasificar como aguda, crónica agudizada y crónica de acuerdo a la duración de los síntomas. Con un deslizamiento agudo se presenta dolor súbitamente que impide la marcha y la duración de los síntomas es de menos de tres semanas. Cuando el paciente tiene un deslizamiento crónico el inicio de los síntomas es gradual en un periodo de más de tres semanas. Un deslizamiento crónico

agudizado implica dolor de más de tres semanas con una exacerbación de los síntomas reciente. Esta clasificación basada en el tiempo de evolución no considera la estabilidad de la cadera (1).

Loder y cols. en 1993 realizaron una revisión de niños con EFP dividiéndolos en estables e inestables, considerando un deslizamiento estable cuando la marcha es posible aún con el uso de muletas e inestable en los casos en que la marcha no es posible (3). Esta clasificación tiene valor en el pronóstico de necrosis avascular que se presenta en cerca de la mitad de pacientes con caderas inestables pero en menos del 10% de los pacientes con EFP estable; Loder reporta 96% de resultados satisfactorios en los pacientes con EFP estable pero sólo en 47% en EFP inestable (1, 19). Los casos de EFP inestable/aguda ocupan aprox. 10-15% (20).

Kallio propuso una modificación de las clasificaciones basada en la visualización sonográfica del fémur proximal. Una cadera inestable se asocia con efusión, con o sin remodelación ósea (1).

En relación a su etiología puede clasificarse en atípica e idiopática. La atípica es aquella asociada con alteraciones endocrinas u otros desórdenes metabólicos como osteodistrofia renal mientras que en la idiopática no se demuestra una causa subyacente (10).

Diagnóstico por imagen.

Se deben tomar radiografía antero-posterior y lateral de la pierna. Se recomienda que la proyección lateral sea tomada en posición de rana o lateral con 45° de abducción y 30° o menos de rotación externa, posición en la que se considera que las mediciones se realizan con mayor precisión (21). En los casos de EFP con dolor muy intenso se deben tomar radiografías bilaterales por la alta frecuencia de presentación bilateral en estos casos. Si el deslizamiento es mínimo se deben buscar otros signos

radiográficos como fisis irregular y ensanchada así como altura de la epífisis disminuida en la radiografía AP en relación al lado sano. Una línea a lo largo del borde superior del cuello femoral (línea de Klein) normalmente intersecta la parte lateral de la epífisis, lo que no sucede en la EFP (Figura 2)(1, 4).



Fig. 2. Línea de Klein. Una línea por el borde superior del cuello intersecta la epífisis en la cadera derecha, lo que no sucede en el lado afectado.

La clasificación radiológica de la EFP se basa en el desplazamiento o inclinación de la cabeza femoral con respecto al fémur. De acuerdo al deslizamiento anterior del cuello femoral se clasifica en mínimo de 0-33%, moderado 34-66% y severo 67-100% (1). También se puede medir el ángulo entre la cabeza femoral y la diáfisis en una radiografía lateral según el método descrito por Southwick (Figura 3)(1). El ángulo de la cadera normal se resta al de la cadera afectada y el resultado se clasifica en: leve 0-29°, moderado 30-60° y severo mayor de 60°; para epifisiolisis bilateral se restan 12° a la medida obtenida de cada lado (según Aronson y cols. 12° fue el

promedio normal de ángulo cabeza-diáfisis en 65 adolescentes asintomáticos) (1, 22, 16).

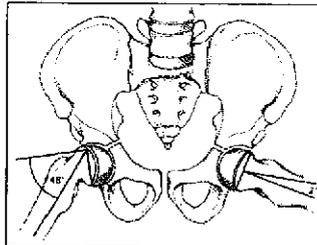


Figura 3. Método de Southwick para medir el ángulo cabeza femoral-diáfisis

El ultrasonido puede utilizarse para demostrar la presencia de efusión o remodelación metafisiaria, aunque casi no es utilizado (1, 4).

Futami y cols. sugieren el uso de la Resonancia Magnética para detectar deslizamientos asintomáticos en la cadera contralateral de pacientes con presentación unilateral, buscando datos como ensanchamiento de la fisis y cambios en la intensidad de la señal (16).

Tratamiento.

En el tratamiento de un paciente con ELFP la prioridad es no hacer más daño. El tratamiento debe estabilizar la fisis hasta su cierre, previniendo así mayor deslizamiento (1, 2).

Los tres tratamientos primarios son: 1) estabilización in situ, 2) corrección de la deformidad y estabilización y 3) estabilización in situ con osteotomía correctora distal a la fisis (1).

El entornillamiento in situ (EIS) con un solo tornillo ha demostrado tener altos índices de éxito, en un alto porcentaje de los pacientes no continúa el deslizamiento y se observan mínimas complicaciones si el tornillo se encuentra adecuadamente colocado (23). El tornillo debe colocarse en el centro de la cabeza, perpendicular a la fisis y a mínimo 5 mm. del hueso subcondral (24). Brodetti recomienda evitar la colocación del tornillo en el cuadrante postero-superior de la cabeza femoral debido a la alta posibilidad de necrosis avascular en caso de lesionar los vasos epifisarios laterales (1). La colocación de más de un tornillo no es necesaria y sólo incrementa el riesgo de complicaciones en forma directamente proporcional al número de tornillos (25, 24).

En los niños con endocrinopatías o deslizamientos inestables puede presentarse progresión del deslizamiento posterior al entornillamiento in situ (26); algunos autores reportan progresión del deslizamiento de más de 10° en aprox. 20% de los casos (27).

En los casos agudos se puede realizar reducción gentil de la epífisis hasta la posición pre-aguda para liberar tensión sobre los vasos epifisarios y disminuir el riesgo de presentación de necrosis avascular (NAV); Casey sostiene que la NAV es una condición iatrogénica secundaria a sobre-reducción de una cadera inestable (14).

Las osteotomías se recomiendan para pacientes con deslizamientos mayores de 40° en los que se presentan deformidades preartrósicas además de limitación importante en la rotación interna y flexión, con alteraciones de la marcha debido a disminución del momento para la abducción de la cadera (28, 29). En relación a las osteotomías existe controversia. Las más recomendadas son la descrita por Southwick así como la osteotomía extra-capsular de la base del cuello (1, 30). La descrita por Southwick

corrige el varo y la retroversión con mínimo riesgo de condrolisis o necrosis avascular pero crea una deformidad significativa que dificulta la colocación de un vástago femoral en caso necesario. Kramer describió la técnica para osteotomía extracapsular de la base del cuello femoral que restaura los ángulos cabeza-diáfisis y cervico-diafisiario al igual que la osteotomía de Southwick pero con la ventaja que preserva mejor la anatomía del fémur proximal (30).

Los pacientes con EFP tienen un riesgo mayor de presentar EFP contralateral que aquellos que no la tienen (31); a pesar de esto el entornillamiento profiláctico de la cadera contralateral permanece en controversia. Castro y cols. recomiendan seguimiento estrecho por 13 ± 1 meses para detectar el 20% de pacientes que tienen presentación bilateral en las etapas iniciales del deslizamiento (32). Algunos autores apoyan el entornillamiento in situ en los pacientes con EFP relacionada con endocrinopatías o falla renal ya que en ellos la probabilidad de deslizamiento de la cadera contralateral es superior al 27%, así como en aquellos cuyo seguimiento estrecho no sea posible (33). Sellar reporta que en su centro ortopédico les parece válido el entornillamiento in situ profiláctico ya que se relaciona con poca morbilidad y evita las secuelas debidas a la deformidad, por lo que realizan este procedimiento en todos sus pacientes (7).

Complicaciones.

Las complicaciones que se pueden presentar son necrosis avascular, condrolisis o alteraciones de la marcha.

La necrosis avascular es una seria complicación del tratamiento de la EFP, siendo una secuela poco común en la evolución natural de la enfermedad (25). Es más frecuente en pacientes que al momento del diagnóstico presentaban EFP inestable; se postula que en el momento de la lesión la vascularidad de la cabeza femoral se pierde (19, 34). El otro grupo de pacientes en los cuales se ha observado necrosis avascular son

aquellos a quienes se les realizó reducción de la fisis antes de la estabilización (1, 4, 35), aunque algunos autores reportan que no existe aumento de la presentación de necrosis avascular en casos de reducción parcial controlada del deslizamiento hasta la posición pre-aguda (36). MacLean y cols. sostienen que no existe relación entre la severidad del deslizamiento, el tiempo de evolución y el desarrollo de necrosis avascular (19).

La condrolisis es una complicación poco frecuente cuya presentación se reporta en relación a la penetración de la articulación con el clavo o tornillo o a su colocación en el cuadrante antero-lateral de la cabeza a menos de dos mm. de la articulación (37), aunque también se ha observado ocasionalmente antes del tratamiento (38). Radiográficamente una disminución de más de 2 mm. en relación a la articulación contralateral se considera signo de condrolisis. En casos de presentación bilateral se considera un espacio articular de 3mm o menos.(39).

Song y cols encontraron que deslizamientos severos se relacionan con alteraciones de la marcha. Los pacientes con deslizamientos menores de 30° no presentan alteraciones significativas en la marcha comparados con niños normales de la misma edad y peso (40).

Radiográficamente al cierre de la fisis se pueden encontrar caderas normales, aunque no es raro encontrar coxa vara ya que el cierre de la fisis de la cabeza ocasiona un cuello femoral corto, con crecimiento normal del trocánter (41).

La necesidad de artroplastía total de cadera por deformidad residual no está bien documentada en la literatura, estimándose del 11 al 40% (29). Murray describe una deformidad por inclinación de la cabeza femoral como el observado en EFP en aprox. 40% de los pacientes con coxartrosis (9).

Debido a la posibilidad de presentar cambios artrósicos secundarios a deformidad en la cadera consideramos importante identificar las características de los niños que

desarrollan EFP bilateral así como los grupos de riesgo en los que se deba realizar una vigilancia más estrecha o incluso entornillamiento in situ profiláctico.

PREGUNTA DE INVESTIGACION:

¿Cuales son los grupos de riesgo para presentación de epifisiolistesis femoral proximal bilateral en niños diagnosticados con EFP unilateral?

PROBLEMA:

¿Cuál es la incidencia de EFP bilateral y qué características tienen en común los pacientes?

JUSTIFICACION:

Dado que la EFP es la alteración de la cadera más frecuente en adolescentes y debido a las complicaciones y secuelas que se pueden presentar, determinar la frecuencia de presentación bilateral y los factores de riesgo en niños mexicanos permitiría el entornillamiento in situ profiláctico de la cadera contralateral disminuyendo así las complicaciones a largo plazo.

HIPOTESIS:

Los pacientes con EFP bilateral presentan características en común que permitirán establecer factores de riesgo.

Material y métodos.

Se incluyeron en el estudio 104 pacientes con diagnóstico de epifisiolistesis femoral proximal atendidos en el Hospital Shriners de la Cd. de México entre el primero de Enero de 1997 y el 31 de Diciembre de 2000, de los cuales se excluyeron 17 por no contar con seguimiento o no tener expediente completo. La muestra se dividió en dos grupos: pacientes con EFP unilateral y EFP bilateral, éstos últimos se subdividieron en bilaterales desde la primera consulta y unilaterales que evolucionaron con EFP contralateral durante el seguimiento. Se les estudió edad de inicio, índice de masa corporal clasificándolos de acuerdo a las percentilas para su edad (en bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad), tipo de EFP de acuerdo al tiempo de evolución (agudo < 3 semanas, crónico > 3 semanas y crónico-agudizado), síntomas (dolor en cadera, rodilla o claudicación). Se clasificó a los pacientes en EFP estable e inestable según la clasificación de Loder y el grado de desplazamiento de acuerdo con el método de Southwick (realizado por un observador). Se registró la marcha reportada en su última consulta de control y los resultados radiográficos se analizaron por el autor.

El análisis de los datos se llevó a cabo con el programa SPSS 10.0, además de la estadística descriptiva. Para las variables cualitativas se aplicaron las pruebas de hipótesis de chi cuadrada o en su caso el Test Exacto de Fisher, el análisis de riesgo se efectuó con el cálculo de la Odds Ratio (razón de momios) con intervalos de confianza del 95 %. Para las variables cuantitativas los promedios se compararon con T de Student y se realizó análisis de varianza de un factor junto con la prueba HSD de Tukey. En todos los casos se puso como límite para rechazar las hipótesis nulas una probabilidad de error igual o menor a 5 % (es decir a 0.05).

Resultados:

1. Descripción general de la muestra.- De la muestra incluida 53 casos fueron del sexo masculino (60.9 %) y 34 del femenino (39.1 %); la edad promedio fue de 12.5 ± 1.7 años (rango 7.8 a 17.1); el IMC varió desde 14.7 hasta 40.5 con una media de 26.8 ± 5.0 ; el tiempo de evolución reportado fue de 0 a 36 meses y 8.2 ± 7.2 en promedio. Los pacientes unilaterales fueron 53 y bilaterales 34, éstos últimos subdivididos en unilaterales que evolucionaron a bilaterales durante el seguimiento (15 pacientes) y bilaterales desde la 1ª consulta (19 pacientes).

El 49.4 % refirió el antecedente de traumatismo; el 90.8 % fueron clasificados como pacientes crónicos, 6.9 % como crónico-agudizados y solo el 2.3 % como agudos; en 9 pacientes (10.3 %) existió el registro de alteraciones en pruebas de funcionamiento de tiroides; únicamente en 3 casos (3.4 %) la marcha se catalogó como inestable.

	Unilaterales (53)	Bilaterales (34)
Edad	12.6 ± 1.7	12.3 ± 1.8
Sexo (masculino)	30 (56.6%)	23 (67.6%)
Tipo (crónico)	51 (96.22%)	28 (82.35%)
Traumatismo (si)	26 (49.1%)	17 (50.0%)
Tiempo de evolución	7.2 ± 6.4	9.7 ± 8.2
Marcha inestable	2 (3.7%)	1 (2.9%)

Tabla 1. Características generales.

En relación al IMC de acuerdo a percentilas para la edad clasificó a los pacientes como se muestra en la tabla siguiente

	Unilateral (53)	Bilateral (34)
Bajo peso	0	1 (2.94%)
Peso normal	8 (15.09%)	4 (11.76%)
Sobrepeso	11 (20.75%)	7 (20.58%)
Obesidad	34 (64.15%)	22 (64.70%)

Tabla 2. Índice de masa corporal para la edad.

2. Comparación de grupos antes de las intervenciones.-

En la tabla 3 están los promedios de edad al momento del diagnóstico, IMC y tiempo de evolución de la sintomatología de ambos grupos; en términos generales no hay diferencias significativas entre los casos bilaterales y unilaterales en éstas tres variables o factores, sin embargo, hay una tendencia moderadamente significativa a ser diferentes en el tiempo de evolución ($p = 0.11$) con 9.7 ± 8.2 meses en los bilaterales contra 7.2 ± 6.4 meses de los unilaterales.

Factor	Epifisiolistesis		Valor de p
	Bilateral	Unilateral	
Edad	12.3 ± 1.8	12.6 ± 1.7	0.45
IMC	27.04 ± 5.2	26.6 ± 4.9	0.74
T. de evolución	9.7 ± 8.2	7.2 ± 6.4	0.11

Tabla 3. Factores de Riesgo Cuantitativos de Epifisiolistesis Bilateral vs. Unilateral.

Al estratificar los grupos de epifisiolistesis como: 1. Unilaterales permanentes 2. Unilaterales que se convirtieron en bilaterales durante el seguimiento de la cohorte y 3. Bilaterales que ya existían antes del seguimiento, se detecta que de los 8 casos clasificados como crónico agudizados-agudos 6 se presentan con EFP bilateral, de éstos el 66.66 % (4 casos) pertenecen al grupo de bilaterales que se presentaron en el seguimiento de la cohorte y los otros 2 a los bilaterales que ya existían ($p = 0.025$). De igual manera, en cuanto a alteración en pruebas de funcionamiento de tiroides (9 pacientes en total), 5 de los 6 casos bilaterales son del grupo de bilaterales que se convirtieron en el seguimiento, y el otro caso con problemas de tiroides es del grupo de bilaterales que ya existía ($p = 0.006$). En las variables cuantitativas las comparaciones se observan en la tabla 4.

Epifisiolistesis	Factores Cuantitativos		
	Edad	T. Evolución	IMC
1.Unilateral permanente	12.6 ± 1.8	7.2 ± 6.4	26.6 ± 4.9
2.Bilateral en el seguimiento	11.1 ± 1.3	6.2 ± 5.7	25.5 ± 4.3
3.Bilateral preexistente	13.3 ± 1.6	12.5 ± 8.9	28.2 ± 5.6
Valor de p	0.001	0.010	0.30
Comparaciones pareadas de Tukey	1 vs 2 p = 0.007	1 vs 2 p = 0.87	1 vs 2 p = 0.73
	1 vs 3 p = 0.28	1 vs 3 p = 0.014	1 vs 3 p = 0.49
	2 vs 3 p = 0.001	2 vs 3 p = 0.025	2 vs 3 p = 0.28

Tabla 4. Factores de Riesgo Cuantitativos de Epifisiolistesis Bilateral vs Unilateral. Estratificados por seguimiento de la cohorte.

Nótese en la tabla 4 que los niños del grupo 2 (los que se hicieron bilaterales durante el seguimiento) tienen un promedio de edad significativamente menor que los otros dos grupos de comparación y, al mismo tiempo, tienen un promedio menor en tiempo de evolución respecto al grupo 3 (bilaterales preexistentes). El IMC no tuvo cambios significativos según los grupos de comparación.

3. Comparación de grupos al final del seguimiento.- En cuanto a los 15 pacientes bilaterales que estuvieron en seguimiento, 10 (66.6 %) se clasificaron como casos crónicos y 5 (33.3 %) como agudos.

Como era de esperar, en relación a la marcha, hubo una diferencia significativa entre casos bilaterales contra unilaterales ($p = 0.008$) ya que en los bilaterales solo en el 45 % la marcha final se registró como normal mientras que en los unilaterales fue en el 56.6 %; por otra parte, se observó que el 22.5 % de los pacientes con EFP bilateral presentan rotación externa mientras que en los unilaterales sólo el 1.8 %.

Al finalizar el estudio, en el 100 % de los casos bilaterales se había cerrado la fisis en tanto que en los unilaterales 3 casos (5.6 %) no tenían cierre de la fisis.

En cuanto a la línea de Klein, ésta intersectaba la epífisis en el 11.3 % de los casos unilaterales y no lo hacía en el 88.7 % restante; en 21.2 % de los bilaterales la línea de Klein intersectaba la epífisis en un solo lado y en el 78.8% no intersectaba ambas caderas ($p = 0.0001$).

En la tabla 5 destacan dos variables importantes como factores de riesgo de epifisiolistesis Bilateral en relación a la Unilateral: una es que el paciente se haya encontrado en estado crónico-agudizado o agudo para distinguirlo como epifisiolistesis bilateral hasta con 5.0 más probabilidad ($p = 0.037$) en comparación con los unilaterales; la otra variable es el que cuente con el registro de alteraciones en pruebas de funcionamiento tiroideo que implica un riesgo 3.5 más alto en los casos bilaterales que en los unilaterales ($p = 0.07$). El sexo masculino constituyó un factor de riesgo de leve intensidad (1.6 veces) en la asociación con epifisiolistesis bilateral ($p = 0.21$), así como el dolor de rodilla con un riesgo de 2.1 veces más en los casos bilaterales.

Factor	Epifisiolistesis		OR	IC 95 %	Valor de P
	Bilateral (n = 34)	Unilateral (n = 53)			
Sexo masculino	23 (67.6 %)	30 (56.6 %)	1.6	0.65 – 3.9	0.21
Crónico- Agudizado/Agudo	6 (17.6 %)	2 (3.8 %)	5.4	1.03- 28.8	0.037
Trauma (SI)	17 (50.0 %)	26 (49.1 %)	1.0	0.49 – 2.4	0.55
Dolor de rodilla	5 (14.7 %)	4 (7.5 %)	2.1	0.54 – 8,8	0.22
Alteraciones de pruebas de funcionamiento de tiroides	6 (17.6 %)	3 (5.6 %)	3.5	0.8 – 15.3	0.07
Marcha Inestable	1 (2.9 %)	2 (3.7 %)	0.7	0.0 – 8.8	0.66

Tabla 5. Factores de Riesgo Cualitativos de Epifisiolistesis Bilateral vs Unilateral.

Discusión.

La frecuencia de presentación bilateral encontrada en este estudio es de 39% que coincide con lo reportado por Loder (37%) (15).

La edad al momento del diagnóstico fue de 12.2 ± 1.4 años para el grupo de pacientes bilaterales; en los datos reportados por otros autores el promedio de edad fue de 12.5 años (15); si se toman en cuenta sólo los pacientes que se diagnosticaron unilaterales en su primera consulta y evolucionaron con EFP contralateral el promedio de edad sí presenta diferencia significativa en relación con los pacientes unilaterales permanentes ($p = 0.007$). Basándonos en el tiempo de evolución reportado en los expedientes el promedio de edad de inicio de síntomas en los niños con EFP unilateral fue de 11.82 años contra 11.60 en los niños con bilateral, lo que no constituye una diferencia significativa ($p=0.569$)

El tiempo promedio de evolución entre el diagnóstico de EFP unilateral y el deslizamiento de la cadera contralateral fue de 13 meses, datos que no corresponden con lo reportado por Loder quienes encontraron un promedio entre ambos deslizamientos de 18 meses (15).

Loder encontró que el tipo (en relación al tiempo de evolución) se modificó en los pacientes que tuvieron deslizamientos secuenciales en relación a los que lo presentaron simultáneo, lo que coincide con lo observado en este estudio donde el 33.3% de los pacientes con deslizamientos durante el seguimiento se presentaron durante el periodo agudo del padecimiento, con un promedio en el tiempo de evolución de 3.1 meses (rango de 3 días a 1 año), comparado con 3.77 % de pacientes unilaterales que acudieron durante el periodo agudo. Esto se puede explicar tanto por el seguimiento estrecho que se les realizó así como por la educación del paciente en relación a la importancia del tratamiento en etapas iniciales.

Burrow reporta un promedio de bilateralidad de 69.2 % tanto en pacientes con endocrinopatía como sin ella, lo que difiere con lo encontrado en este estudio donde el 66.6 % de los pacientes con alteraciones endocrinológicas presentaron EFP bilateral (12).

Un dato importante que destacó este estudio fue que el 66.6% de los pacientes con EFP crónica-agudizada y aguda presentaron EFP bilateral, al igual que el 66.6 % de los pacientes con alteraciones tiroideas, datos que se pueden considerar estadísticamente significativos como riesgo para bilateralidad en 5.4 y 3.5 veces más respectivamente que los pacientes que no tienen estas condiciones.

La deformidad de la cabeza femoral es factor determinante para el desarrollo de coxartrosis. Una de las causas de deformidad del fémur proximal es la EFP; se desconoce si grados leves pueden causar artrosis a largo plazo, aunque según los estudios de Murray (9) el 40% de los pacientes con coxartrosis tienen algún grado de deformidad que podría atribuirse a EFP leves. Stulberg estima que 15% de los pacientes con EFP requerirán un reemplazo articular durante su vida adulta (32). Estos datos destacan la importancia de identificar grupos de riesgo para EFP bilateral.

En conclusión este estudio muestra que pacientes con alteraciones de las hormonas tiroideas así como aquellos pacientes con EFP crónica-agudizada o aguda deben ser vigilados en forma estrecha para identificar el momento en que inicien cambios en la fisis y realizar entornillamiento in situ antes de que inicie el deslizamiento.

Conclusiones.

En conclusión este estudio muestra que los pacientes con Hipotiroidismo así como aquellos pacientes con EFP crónica-agudizada o aguda al momento del diagnóstico deben ser considerados candidatos a entornillamiento in situ de manera profiláctica debido a las secuelas que se presentan secundarias a deformidad de la cadera.

Este estudio no muestra diferencias en relación a Índice de Masa Corporal y tiempo de evolución entre pacientes con presentación unilateral y bilateral.

En caso de no realizarse el entornillamiento profiláctico debe realizarse vigilancia estrecha por un tiempo mínimo de trece meses, que fue el tiempo promedio de evolución entre el deslizamiento de la primera cadera y la contralateral.

Bibliografia.

1. Aronsson DD, Karol LA. Stable Slipped Capital Femoral Epiphysis: Evaluation and Management. *J Am Acad Orthop Surg* 1996; 4: 173-181.
2. Early SD, Hedman TP, Reynolds RA. Biomechanical Analysis of Compression Screw Fixation Versus Standard In Situ Pinning in Slipped Capital Femoral Epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2001; 21: 183-188.
3. Loder RT. Unstable Slipped Capital Femoral Epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2001; 21: 694-699.
4. Reynolds RA. Diagnosis and treatment of slipped capital femoral epiphysis. *Curr Opin Orthop* 2000; 11: 141-144.
5. Poussa M, Schlenzka D, Yrjönen T. Body mass index and slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop B* 2003; 12: 369-371.
6. Loder RT, Nechleba J, Sanders JO et al. Idiopathic Slipped Capital Femoral Epiphysis in Amish children. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 543-549.
7. Seller K, Raab P, Wild A et al. Risk-Benefit Analysis of prophylactic Pinning in Slipped Capital Femoral Epiphysis. *J Pediatr Orthop B* 2001; 10: 192-196.
8. Loder RT, Mehbod AA, Meyer C et al. Acetabular Depth and Race in Young Adults. A potencial explanation of the differences in the prevalence of slipped capital femoral epiphysis between different racial groups?. *J Pediatr Orthop* 2003; 23: 699-702.
9. James H, Randal B, Loder RT et al. Slipped Capital Femoral Epiphysis. The prevalence of late contralateral slip. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 226-230.
10. Loder RT, Greenfield LVH. Clinical characteristics of children with atypical and idiopathic slipped capital femoral epiphysis: description of the age-weight test and implications for further diagnostic investigation. *J Pediatr Orthop* 2001; 21: 481-487.
11. Liu SC, Tsai C, Huang CH. Atypical slipped capital femoral epiphysis after radiotherapy and chemotherapy. *Clin Orthop* 2004; 426: 212-218.

12. Burrow SR, Alman B, Wright JG. Short stature as a screening test for endocrinopathy in slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 2001;83:263-268.
13. Adamczyk MJ, Weiner DS, Nugent A et al. Increased chondrocyte apoptosis in growth plates from children with slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2005; 25:440-444.
14. Gordon JE, Abrahams MS, Dobbs MB et al. Early reduction, arthrotomy, and cannulated screw fixation in unstable slipped capital femoral epiphysis treatment. *J Pediatr Orthop* 2002; 22:352-358.
15. Loder RT, Aronson DD, Greenfield ML. The epidemiology of bilateral slipped capital femoral epiphysis. A study of children in Michigan. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75:1141-1147.
16. Futami T, Suzuki S, Seto Y et al. Sequential magnetic resonance imaging in slipped capital femoral epiphysis: Assessment of preslip in the contralateral hip. *J Pediatr Orthop B* 2001; 10: 298-303.
17. Barrios C, Blasco MA, Blasco MC et al. Posterior sloping angle of the capital femoral Physis. A predictor of bilaterality in slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2005; 25: 445-449.
18. Matava MJ, Patton CM, Luhmann S et al. Knee pain as the initial symptom of slipped capital femoral epiphysis: An analysis of initial presentation and treatment. *J Pediatr Orthop* 1999; 19: 455-460.
19. Fallath S, Letts M. Slipped capital femoral epiphysis: an analysis of treatment outcome according to physeal stability. *J Can Chir* 2004; 47: 284-289.
20. Mooney JF, Sanders JO, Browne RH. Management of unstable/acute slipped capital femoral epiphysis. Results of a survey of the POSNA membership. *J Pediatr Orthop* 2005; 25: 162-166.
21. Loder RT. Effect of femur position on the angular measurement of slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2001; 21: 488-494.
22. Uglow MG, Clarke NM. The management of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86: 631-635.

23. Guzzanti V, Falciglia F, Stanitski. Slipped capital femoral epiphysis in skeletally immature patients. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86: 731-736.
24. Perlick L; Tingart M, Wiech O et al. Computer-assisted cannulated screw fixation for slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2005; 25: 167-170.
25. Morrissy RT. Principles of in situ fixation in chronic slipped capital femoral epiphysis. In *American Academy of Orthopaedic Surgeons Instructional Course Lectures*,
26. Sanders JO, Smith WJ, Stanley EA et al. Progressive slippage after pinning for slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2002; 22: 239-243.
27. Carney BT, Birnbaum P, Minter C. Slip progression after in situ single screw fixation for stable slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2003; 23: 584-589.
28. Jartenbender K, Cordier W, Katthagen D. Long-term follow-up study after corrective Imhäuser osteotomy for severe slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2000; 749-756.
29. Diab M, Hresko MT, Millis MB. Intertrochanteric versus subcapital osteotomy in slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop* 2004; 427: 204-212.
30. Mowafi HE, El-Adl G, ElLakkany MR. Extracapsular base of neck osteotomy versus southwick osteotomy in treatment of moderate to severe chronic slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2005; 25: 171.177.
31. Schultz WR, Weinstein JN, Weinstein SL et al. Prophylactic pinning of the contralateral hip in slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84: 1305-1315.
32. Castro FP, Bennett JT, Doulens K: Epidemiological perspective on prophylactic pinning in patients with unilateral slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2000; 20: 745-748.
33. Kocher MS, Bishop JA, Hresko MT et al. Prophylactic pinning of the contralateral hip after unilateral slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86: 2658-2665.

34. Maeda S, Kita A, Funayama K et al. Vascular Supply to slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2001; 21: 554-667.
35. Tokmakova KP, Stanton RP, Mason DE. Factors influencing the development of osteonecrosis in patients treated for slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85: 798-801.
36. Kennedy JG, Hresko MT, Kasser JR et al. Osteonecrosis of the femoral head associated with slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2001; 21: 189-193.
37. Jofe MH, Lechman W, Ehrlich MG. Chondrolysis following slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop B* 2004; 13: 29-31.
38. Rab GT: Pediatric Orthopedic Surgery in Skinner HB: Current. Diagnosis & Treatment in Orthopedics. 3rd ed. McGraw-Hill, 2003, pp. 605.
39. Letts M: Slipped Capital Femoral Epiphysis in Deere R: Principles of Orthopaedic practice. 2nd ed. McGraw-Hill, 1997, pp. 735-746.
40. Song KM, Halliday S, Reilly C et al. Gait abnormalities following slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2004; 24: 148-155.
41. Oppenheim WL, Bowen RE, McDonough PW et al. Outcome of slipped capital femoral epiphysis in renal osteodystrophy. *J Pediatr Orthop* 2003; 23: 169-174.