

Alteraciones del crecimiento de la cadera en la infancia

María Gabriela Miranda,* Claudio A. Fernández**

*Servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital de Niños "Sor María Ludovica", La Plata, Buenos Aires, Argentina

**Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Las alteraciones del crecimiento del fémur proximal, referidas en la literatura médica como necrosis avascular, osteocondritis o epifisitis posreduccional, se relacionan casi exclusivamente con la terapéutica empleada en la displasia del desarrollo de la cadera. Algunas de ellas condicionan la ulterior degeneración articular con sus implicancias clínicas, funcionales y sociales. Se han individualizado una diversidad de factores relacionados con el tratamiento. Sin embargo, otras variables preexistentes idiosincrásicas, morfológicas y vasculares configuran perfiles de riesgo específicos. El objetivo de esta investigación es analizar la historia natural de estas alteraciones y establecer posibles formas de prevención o reducir sus secuelas. Una síntesis del crecimiento, el desarrollo y la vascularización de la cadera es imprescindible para la comprensión de la patogenia. El diagnóstico y el tratamiento de la displasia del desarrollo en el período neonatal siguen siendo el método de referencia, dado las ínfimas tasas de fracaso terapéutico y anomalías residuales.

Palabras clave: Displasia del desarrollo de la cadera; alteración del crecimiento femoral; historia natural; niños.

Nivel de Evidencia: V

Hip Growth Disturbances in Childhood

ABSTRACT

Growth disturbances of the proximal femur, described in the medical literature as avascular necrosis, osteochondritis, or post-reduction epiphysitis, are associated almost exclusively with the treatment of developmental dysplasia of the hip. Some of these disturbances can lead to later joint degeneration, with clinical, functional, and social implications. Various treatment-related factors have been identified. However, preexisting idiosyncratic, morphological, and vascular factors also determine specific risk profiles. This study aims to analyze the natural history of these disturbances and identify possible strategies to prevent them or reduce their sequelae. Understanding hip growth, development, and vascular supply is essential to understanding their pathogenesis. Diagnosis and treatment of developmental dysplasia of the hip during the neonatal period remain the gold standard, given the extremely low rates of treatment failure and residual abnormalities.

Keywords: Developmental dysplasia of the hip; femoral growth disturbance; natural history; children.

Level of Evidence: V

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del crecimiento del fémur proximal (ACFP) en la infancia son anomalías morfológicas que comprometen la epífisis, la fisis, el cuello femoral o combinaciones de estas estructuras. Si bien las ACFP se relacionan, de manera predominante, con el tratamiento de la displasia del desarrollo de la cadera, también, se han observado en la cadera contralateral, no displásica, sometida a inmovilización.¹ Asimismo, la cadera no involucrada en la terapéutica puede tener signos displásicos al finalizar el crecimiento en el 13-40% de los casos, en consonancia con el apelativo "displasia del desarrollo".^{2,3} Las ACFP pueden ser transitorias y reversibles o permanentes e irreversibles, con diversos tipos de dismorfias y degradación articular, clínicamente silentes durante años (disociación radiológico-clínica).

Recibido el 16-6-2026. Aceptado luego de la evaluación el 2-7-2026 • Dr. CLAUDIO A. FERNÁNDEZ • claudioalfredofernandez619@gmail.com ID <https://orcid.org/0000-0003-2350-3885>

Cómo citar este artículo: Miranda MG, Fernández CA. Alteraciones del crecimiento de la cadera en la infancia. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* 2026;91(5):510-518. <https://doi.org/10.15417/issn.1852-7434.2026.91.5.2411>

El objetivo de esta investigación es analizar la historia natural de las ACFP y establecer posibles formas de prevención o reducción de sus secuelas. En la displasia del desarrollo de la cadera, el *primum movens* deformante radica en el acetábulo, en tanto que, en las ACFP, los cambios primarios se producen en el fémur proximal; la alteración acetabular es secundaria. En la literatura científica, se emplean como sinonimia necrosis avascular, osteocondritis posreduccional y epifisitis. La incertidumbre histológica indujo a muchos investigadores a preferir el eufemismo “alteración del crecimiento del fémur proximal”.^{1,4-6} La etiopatogenia remite a factores mecánicos (hiperpresión articular) e isquémicos; hipótesis sustentadas en investigaciones experimentales realizadas en cerdos.⁷ Eventualmente, ambas variables pueden interactuar (Figura 1).⁸

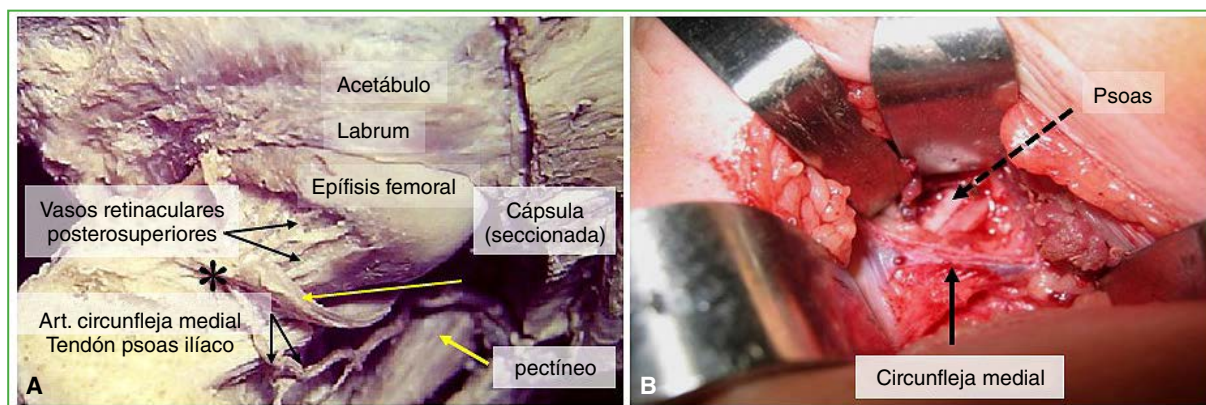


Figura 1. A. Disección de la cadera derecha en la región inguinal (pieza cadavérica). Nótese la relación del músculo pectíneo y del tendón del psoas ilíaco con la arteria circunfleja medial y la penetración de esta en la fosa retrotrocantérica (asterisco negro). (Disección Prof. Dr. Rodolfo Cosentino). B. Fotografía intraoperatoria comparativa con la anterior. Trayecto de la arteria circunfleja medial (flecha continua), relación con el tendón del psoas ilíaco (flecha con rayas). Los separadores de Farabeuf apicales están ubicados por delante de la epífisis femoral. La compresión arterial puede ocurrir entre el tendón del psoas ilíaco y el músculo pectíneo. En niños pequeños, el escaso desarrollo del cuello femoral facilita la compresión de los vasos retinaculares por el labrum en abducción extrema y rotación interna.

La prevalencia publicada de ACFP es muy disímil, con extremos del 0% al 73%, guarismos que quizás dependan del rigor diagnóstico y del tiempo de seguimiento. Se ha mencionado una plétora de factores predisponentes: edad >6 meses en el momento de la reducción, núcleo femoral no osificado, mayor volumen cartilaginoso, luxaciones altas, labrum invertido, interposición de tejidos blandos, reducción no concéntrica, uso de tracción preoperatoria, todas las modalidades quirúrgicas, reducción forzada, inmovilización en abducción $\geq 60^\circ$ asociada a rotación interna, inmovilización prolongada y cirugía luego de tratamientos fallidos.^{1,9-11} En un estudio multicéntrico y prospectivo sobre luxaciones displásicas, el 20% de los niños ya presentaba alteraciones epifisarias y ensanchamiento del cuello femoral antes del tratamiento. En el seguimiento, el 42% cumplía criterios de ACFP, lo que demuestra que estas anomalías *no son iatrogénicas*, sino preexistentes.⁶ En el mismo sentido, una investigación por resonancia magnética *previa* al tratamiento reveló un *déficit de perfusión* y un *patrón microcirculatorio inmaduro*.¹² Se han encontrado hallazgos similares con la ecografía con contraste en tiempo real (Optison®-CEUS, Contrast-Enhanced Ultrasound).¹³ La prevalencia de ACFP con diversos dispositivos, como Pavlik, Von Rosen, Frejka, es *excepcionalmente baja*, 0-1%, pero la demora terapéutica en semanas o la insistencia ante un fracaso de reducción elevan el riesgo por encima del 25%.^{2,11,12,14} Las tasas de ACFP por reducción cerrada bajo anestesia general y las distintas variables quirúrgicas oscilan entre el 20% y el 60%.^{3-6,8,11,14-16} Es importante señalar que, aun sin ACFP, la calidad articular puede deteriorarse con el tiempo, ya que la displasia no puede concebirse exclusivamente como una fetopatía mecánica. Más allá de la terapéutica realizada, el riesgo de ACFP guarda relación con la ubicación alta del extremo proximal del fémur; por ello, la importancia de los sistemas de clasificación cuya confiabilidad intra e interobservador es excelente (Figuras 2 y 3).¹⁷⁻²⁰

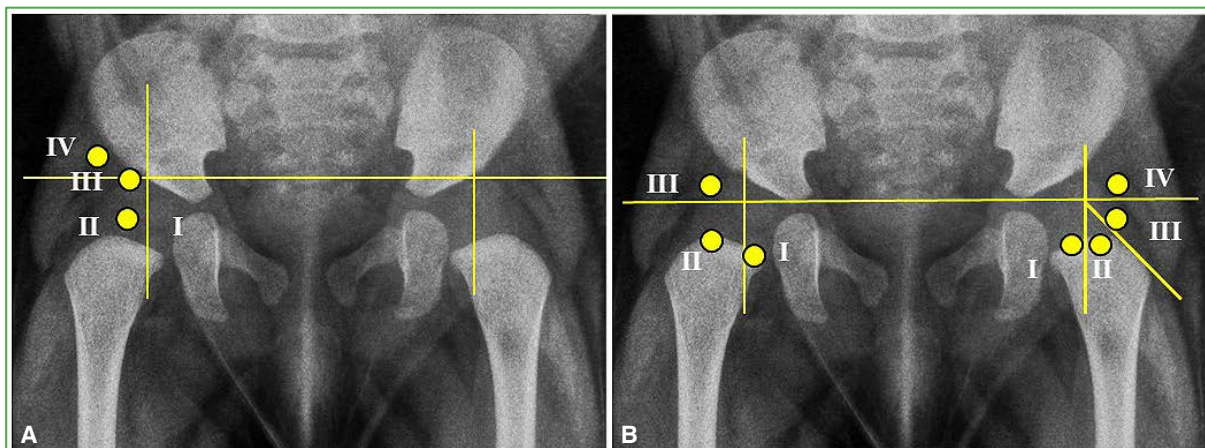


Figura 2. Clasificaciones topográficas de la epífisis femoral no osificada según las radiografías anteroposteriores de ambas caderas. En los tres sistemas, el grado I es normal, significa que, al menos, un tercio de la metafisis femoral es medial a la línea de Perkins. **A.** Tönnis, línea: horizontal a través de los talus acetabulares y vertical de Perkins. **B.** Cadera derecha, parámetros según Terjesen, líneas verticales de Perkins y horizontal por cartílagos en Y de Hilgenreiner. El punto medial metafisario prefigura la ubicación epifisaria. Cadera izquierda, método del *International Hip Dysplasia Institute* (IHDI), vector resultante entre las líneas descritas en B. La ubicación de un punto medio metafisario objetiva la posición epifisaria y, por ende, estación de la luxación.

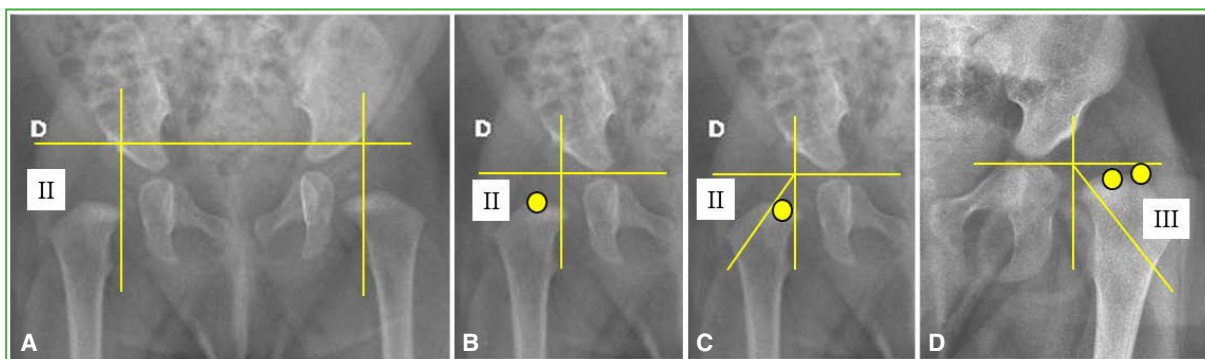


Figura 3. **A.** Radiografías anteroposteriores de caderas, niña de 5 meses. Luxación de cadera derecha grado II en todos los sistemas de clasificación. **A.** Tönnis. **B.** Terjesen. **C.** *International Hip Dysplasia Institute* (IHDI). En los dos últimos, nótese el punto de referencia metafisario. **D.** Radiografía anteroposterior de cadera, niña de 7 meses. Luxación grado III de Terjesen e IHDI.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LA CADERA

El fémur proximal y el acetábulo provienen de idéntico mesénquima embrionario. En la undécima semana de vida intrauterina, la cadera, completamente formada, comienza a diferenciarse en cartílago según el modelo de osificación endocondral completado por aposición posnatal de hueso perióstico. En el recién nacido, ambos componentes articulares están compuestos de cartílago hialino (Figura 4).¹

La epífisis femoral y la apófisis del trocánter mayor son *condroepífisis esféricas*. Su crecimiento es *centrípeto*, producto de la actividad metabólica de los condrocitos periféricos epifisarios, en tanto que la osificación es *centrífuga* y *radial*, desde el centro hacia la periferia. El cartílago de crecimiento del fémur proximal es *lineal*, remeda una L invertida compuesta por tres segmentos: el fisario o discoide –perpendicular al eje del cuello femoral–, el cervico-trocantérico y el istmo, que conecta los dos anteriores y contribuye al grosor del cuello femoral.¹ En ocasiones, el frente de calcificación de esta figura puede ser visible radiográficamente como líneas de Harris. Su interrupción o distorsión se considera *predictiva* de ACFP (signo de O'Brien) (Figura 5).¹

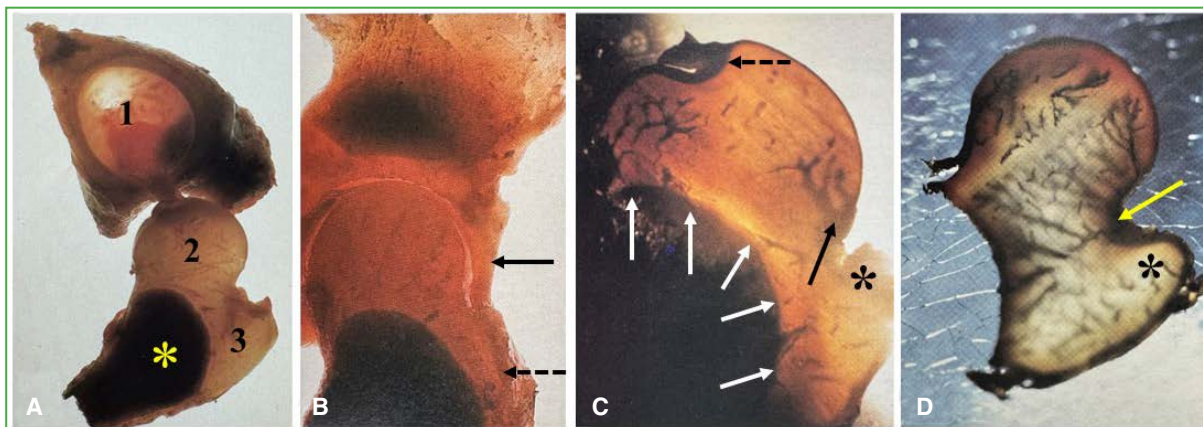


Figura 4. A-C. Cadera de un espécimen cadavérico de un neonato de 38 semanas de gestación, imágenes por transiluminación. Constitución fibrohialina de ambos componentes articulares. **A.** Pieza desarticulada: 1. Acetábulo. 2. Condroepífisis femoral. 3. Condroepífisis del trocánter mayor. 4. Metáfisis ósea femoral (asterisco amarillo). **B.** Cadera *in situ*. Cápsula y labrum (flecha negra), cuello femoral poco desarrollado y región trocánterica en área de ingreso de los vasos retinaculares posterosuperiores (flecha punteada). **C.** Fotografía ampliada de B. Las flechas blancas señalan la fisis. De izquierda a derecha: cartílago discoide, istmo y cuello femoral. Trocánter mayor y fosa retrotrocánterica (asterisco negro), ingreso de las arterias retinaculares posterosuperiores (flecha negra), arteria del ligamento redondo (flecha de puntos). **D.** Vista apical de la epífisis y el cuello femoral de un feto de 25 semanas. Trocánter mayor (asterisco negro) y vasos retinaculares ya citados que constituyen una rica red arborescente (flecha amarilla). (Tomada de: Teot L, Deschamps F. *Atlas d'Échographie de la hanche dans la première année de la vie*, 1987. Con autorización de la editorial Sauramps Medical).

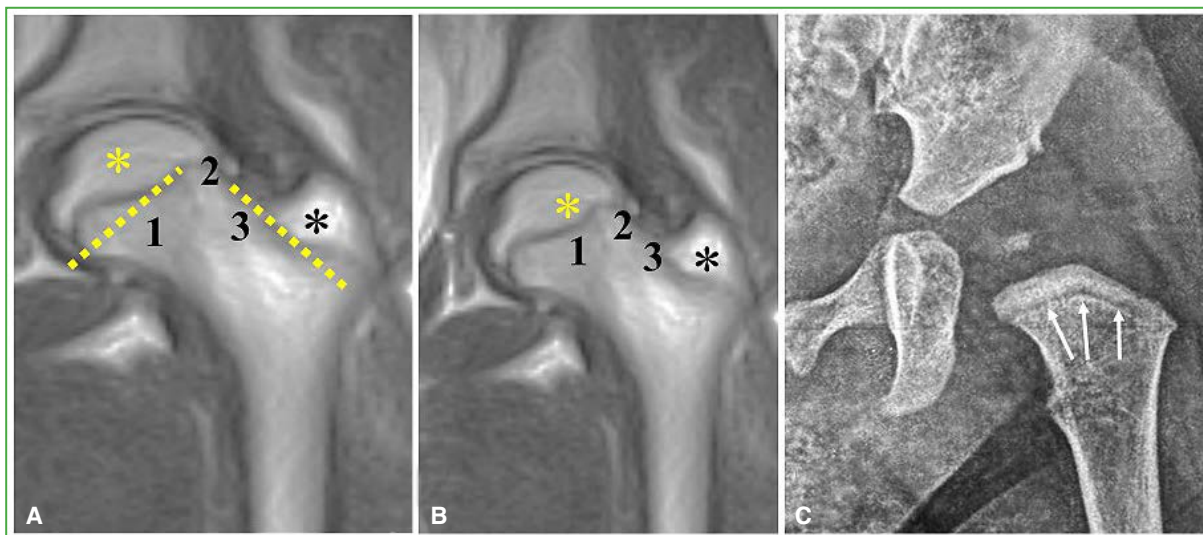


Figura 5. A y B. Resonancia magnética de la cadera de un niño de 4 años, corte coronal en T1. Asteriscos: amarillo: condroepífisis femoral; negro: trocánter mayor. Aspecto en L invertida de la fisis femoral proximal que comprende, sin solución de continuidad: 1. Cartílago discoide femoral. 2. Istmo. 3. Cuello del fémur. **C.** Radiografía anteroposterior de cadera izquierda de un niño de 4 meses, en discreta rotación interna. Las flechas señalan las líneas de Harris que reproducen "en espejo" la morfología fisaria.

La epifisiodesis fisiológica comienza en las regiones *lateral, superior y ligeramente posterior* de la fisis, para continuar en todos los sentidos.^{21,22} La irrigación proviene de un entramado vascular extracapsular en la base del cuello femoral, subsidiaria de las arterias circunflejas. La medial discurre entre los músculos psoas ilíaco y pectíneo e ingresa en la articulación en la fosa retrotrocánterica y emite los vasos retinaculares —sobre todo los posterosuperiores— responsables del 80% de la irrigación epifisaria, istmo y buena parte de la metáfisis femoral. El aporte

de las ramas retinaculares anteriores, procedentes de la circunfleja lateral, es complementario. Esta red vascular deviene en un sistema *bipartito*: los vasos retinaculares perfunden el núcleo epifisario y la fisis para la síntesis de la sustancia fundamental y osteoide, y el sistema metafisario interviene en la mineralización del sustrato y la resorción ósea según la ley de Hueter-Volkmann. *Esta red vascular no es estereotipada, tiene significativas variaciones anatómicas según sexo, etnia, cantidad y diámetro de las arterias e inconstancia de anillos vasculares intrarticulares.*

Clasificación y caracterización de las ACFP

Diversos autores han propuesto clasificaciones para las ACFP. Por orden cronológico: Salter y Kostuik,⁷ Bucholtz y Ogden,² Kalamchi y MacEwen,²³ y Kruczynski²⁴ (Figura 6). Todas tienen una confiabilidad interobservador moderada.⁶ En virtud de su similitud y de su prevalencia en la literatura especializada, las clasificaciones de Kalamchi y MacEwen, y Bucholtz y Ogden serán consideradas como una unidad analítica. El *retardo de la osificación* y el *aspecto de fragmentación epifisario* caracterizan al tipo I, aunque reversibles, estas alteraciones pueden prefigurar lesiones de peor pronóstico (Figura 7).

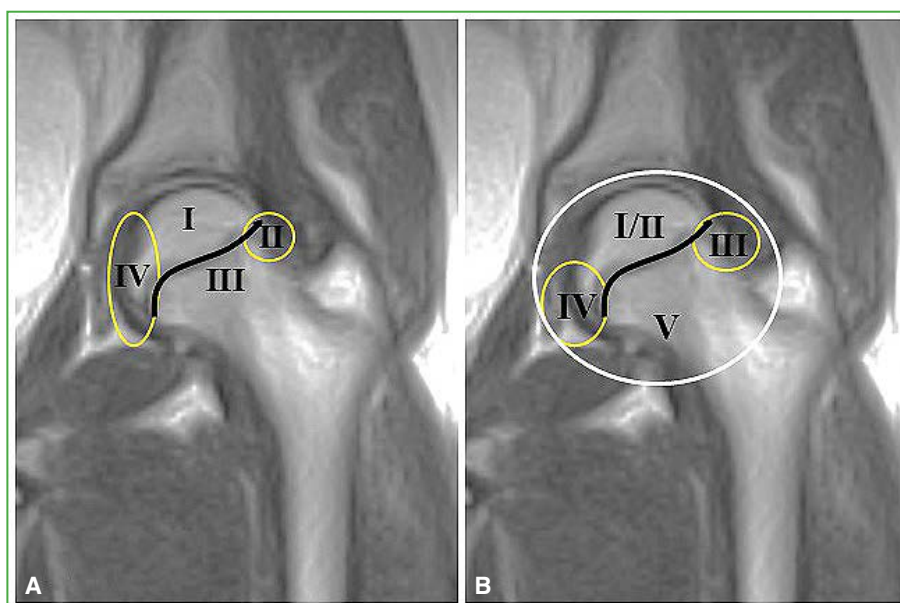


Figura 6. Resonancia magnética de cadera de un niño de 4 años, corte coronal, tiempo T1. Clasificaciones. **A.** Bucholtz y Ogden (unificada con Kalamchi y MacEwen). I. Fragmentación epifisaria femoral. II. Epifisiodesis ístmica. III. Daño fisario severo. IV. Lesión interna. **B.** Kruczynski. La diferencia radica en la asignación numérica. El tipo V es el daño global representado con el círculo blanco.

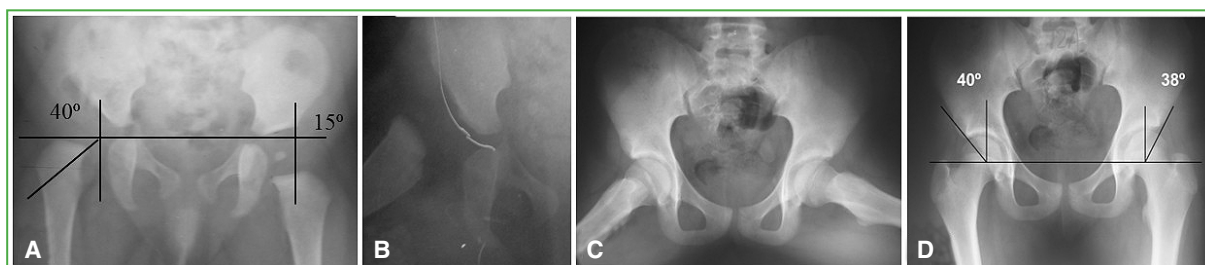


Figura 7. Radiografías anteroposteriores y de perfil de cadera. **A y B.** Niña de 9 meses, luxación de cadera derecha grado III de Terjesen e *International Hip Dysplasia Institute* (IHDI), núcleo epifisario no calcificado. Antecedentes: tratamientos fallidos con arnés de Pavlik y, luego, reducción cerrada-yeso pelvipédico bajo anestesia general. Ángulo de Hilgenreiner (alfa) de 40°. **C y D.** Radiografías anteroposteriores y de perfil de cadera a los 13 años. Resultado de la reducción quirúrgica por acceso medial según la técnica Weinstein-Ponseti. Clasificación de Severin grado IA. La ausencia de la epífisis femoral o su fragmentación puede ser transitoria y reversible.

La prevalencia del patrón tipo II es del 25% y lo define una *epifisiodesis* o *barra lateral fisaria* que determina una inclinación valgo de la epífisis sobre el cuello femoral y, eventualmente, una subluxación secundaria (Figura 8A). En una investigación, se evaluaron 58 caderas (48 pacientes) con ACFP tipo II tratadas con reducción cerrada ($n = 36$) y cirugía inguinal ($n = 22$), en un seguimiento de 21 años (rango 10-55). El defecto fue radiográficamente evidente a los 10 años de edad (rango 4-14); en el 59%, el resultado correspondió a los grupos I/II de Severin, el resto tuvo un resultado no satisfactorio (Tabla).^{4,24}

Tabla. Clasificación radiográfica de Severin

I. Cadera normal	a. ACE $>19^\circ$ entre los 6 y 13 años
	ACE $>25^\circ$ desde los 14 años
	b. ACE entre 15° y 19° entre los 6 y 13 años
	ACE entre 20° y 25° desde los 14 años
II. Deformidad moderada	a y b. Mismos valores para el ACE que en el grupo I
III. Displasia sin subluxación	ACE $<15^\circ$ entre los 6 y 13 años y $<20^\circ >14$ años
IV. Subluxación	Moderada: ACE positivo o igual a cero
	Grave: ACE negativo
V. Luxación	Cabeza femoral articulada en la parte superior del paleo acetábulo
VI. Reluxación	Cabeza femoral en neoacetábulo

ACE = ángulo cervico-epifisario.²⁵

En otro estudio, se incluyeron 155 caderas luxadas tratadas con reducción cerrada a una edad promedio de 15 meses. El 23% tenía una ACFP tipo II detectada, como media, a los 8.9 años (rango 3-12). El 66% fue clasificado con un grado I/II de Severin, el resto tuvo una evolución subóptima.^{16,24} Una infección articular puede causar un efecto similar y se han documentado casos de etiología desconocida (Figuras 8A y 9).²⁵

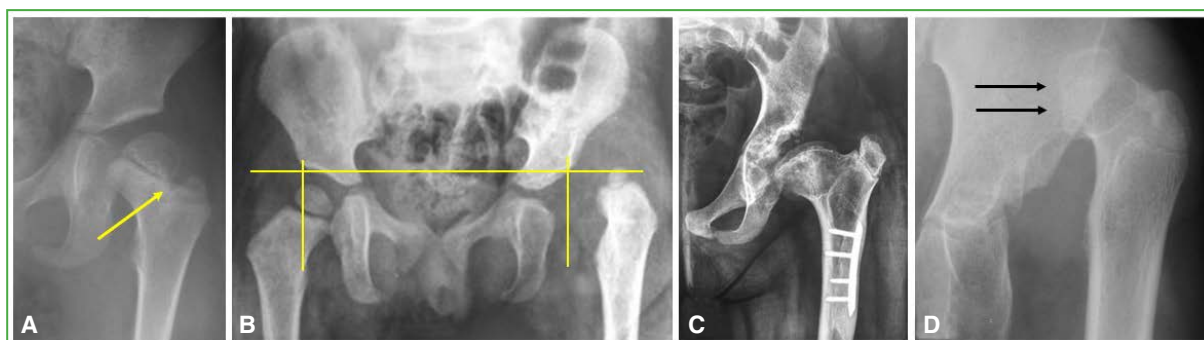


Figura 8. Radiografías anteroposteriores. **A.** Niño de 6 años. Lesión en el istmo fisario como secuela de una infección articular (flecha amarilla). Inclinación epifisaria en valgo. Alteración del crecimiento del fémur proximal tipo II. **B.** Niña de 20 meses, omisión diagnóstica de una luxación de cadera izquierda grado III de Tönnis. Reducción quirúrgica por abordaje de Smith-Petersen, tenotomía del aductor medio, osteotomías de Salter, femoral desrotadora y de acortamiento. **C.** Alteración del crecimiento del fémur proximal tipo III, displasia evidente, coxa vara y ascenso relativo del trocánter mayor. **D.** Niña de 7 años. Radiografía preoperatoria, paciente *sin* tratamiento previo, alteración del crecimiento del fémur proximal tipo IV.



Figura 9. Niña de 10 años y 10 meses. Marcha claudicante, Trendelenburg y cruralgia. Imágenes de ambas caderas en el plano coronal. **A.** Radiografía, valgo de ambas epífisis, epifisiodesis ístmicas de ambos cuellos femorales que definen la alteración del crecimiento del fémur proximal tipo II de Bucholz y Ogden/Kalamchi y MacEwen o tipo III de Kruczynski (flechas negras). El índice de Reimers es del 20%, el ángulo de Alsberg que expresa la relación angular fisis/diáfisis es de 90° (referencia 65°). Nótese el “signo de entrecruzamiento” de las líneas acetabulares que sugieren retroversión (flechas amarillas). **B.** Ídem en la tomografía computarizada y la resonancia magnética del puente ístmico fisario excéntrico (flechas amarillas).

Este fenómeno parecería reproducir *anticipadamente* la epifisiodesis fisiológica femoral proximal.²²

Las ACFP tipo III tienen una prevalencia del 14-30% y constituyen las dismorfias más nocivas, con deterioro articular y funcional progresivo. Se trata de un *daño severo epifisofisario* responsable de un menor crecimiento del cuello femoral y varo, hipometría del miembro inferior, ascenso relativo del trocánter mayor con déficit funcional del glúteo medio y coxa magna. Se especula que una grave isquemia es la etiología (Figuras 8B y C, 10A-C).²

En una investigación con seguimiento de cuatro décadas de una cohorte 29 caderas (22 pacientes), el defecto fue radiográficamente visible a una media de 10 meses (rango 5-19) después del tratamiento (reducción cerrada o cirugía por vía inguinal). Las luxaciones altas (grado IV de Tönnis) tuvieron un cociente de posibilidades (*odds ratio*) de 3,43 comparadas con los grados II y III en relación con el deterioro articular. A madurez esquelética, el 90% de las caderas se incluyeron como grado III/IV de Severin. A los 39 años de edad, el 32% de los pacientes habían sido sometidos a un reemplazo total de cadera (Tabla).^{5,24}

Ante estos hallazgos, algunos cirujanos optaron por el acceso anterolateral combinado con osteotomías femorales y pelvianas. Pero los resultados fueron también decepcionantes, ya que el 32% desarrolló ACFP tipo II/III (Figura 7B y C).¹⁵ Corolario: la ACFP tipo III constituye el peor resultado terapéutico, independientemente del método empleado. La lesión tipo IV es un defecto epifisometafisario medial que caracteriza a las luxaciones o subluxaciones inveteradas y observada *antes* de cualquier terapéutica (Figura 8D). Finalmente, el 25% de los casos tiene formas inclasificables y mixtas (Figura 10D y E).

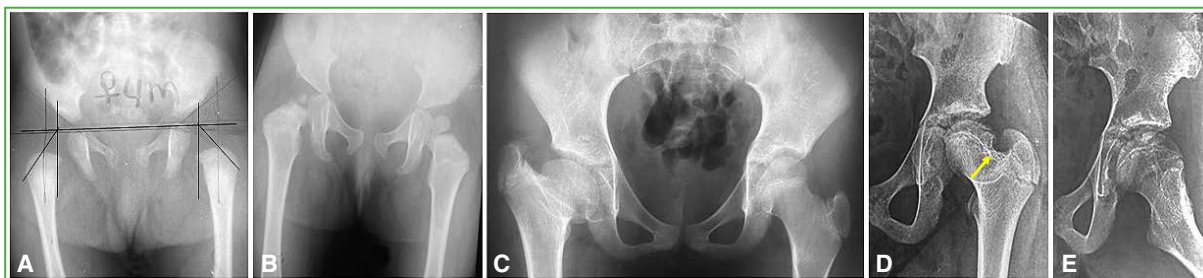


Figura 10. Radiografías anteroposterior y de perfil de ambas caderas. **A.** Niña de 4 meses, displasia bilateral grado II de Terjesen e *International Hip Dysplasia Institute* (IHDI). Tratamiento con reducción cerrada e inmovilización. **B.** Seguimiento a 10 meses, hipoplasia epifisaria de la cadera derecha y cuello femoral que impresiona menos desarrollado. **C.** A los 30 años, coxa vara con ascenso relativo del trocánter mayor y relación invertida con la articulación. Clásica secuela de una alteración del crecimiento del fémur proximal tipo III de Bucholz y Ogden/Kalamchi y MacEwen. **D.** Niña de 13 años, antecedente de luxación de cadera izquierda grado IV de Tönnis. Fracaso terapéutico con arnés de Pavlik. Reducción quirúrgica a los 5 meses por abordaje de Smith-Petersen. Alteración del crecimiento del fémur proximal mixta. En la radiografía anteroposterior, es evidente una lesión tipo II (la flecha amarilla señala la epifisiodesis y, en el perfil, el cuello femoral está acortado, ensanchado y es evidente una coxa magna. Descripción correspondiente a un tipo III de Bucholz y Ogden/Kalamchi y MacEwen.

CONCLUSIONES

El método de referencia para prevenir el desarrollo de ACFP o atenuar sus secuelas consiste en el diagnóstico y tratamiento neo o perinatal de la displasia del desarrollo de la cadera. Además de las variables epidemiológicas y terapéuticas relacionadas con esta última, hay *factores idiosincrásicos* (morfológicos y vasculares) que constituyen un riesgo predisponente, tal como lo evidencian los avances en tecnología por imágenes y recientes investigaciones clínicas. El seguimiento del niño durante todo el crecimiento es imprescindible para la evaluación final y real del resultado.

Conflicto de intereses: Los autores no declaran conflictos de intereses.

ORCID de M. G. Miranda: <https://orcid.org/0000-0003-4949-9407>

BIBLIOGRAFÍA

1. Weinstein SL, Dolan LA. Proximal femoral growth disturbance in developmental dysplasia of the hip: what do we know? *J Child Orthop* 2018;12(4):331-41. <https://doi.org/10.1302/1863-2548.12.180070>
2. Bucholz R, Ogden JA (eds.). *Patterns of ischemic necrosis of the proximal femur in nonoperative treated congenital hip disease*. St. Louis: C.V. Mosby; 1978.
3. Kobayashi D, Satsuma S, Kuroda R, Kurosaka M. Acetabular development in the contralateral hip in patients with unilateral developmental dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92(6):1390-7. <https://doi.org/10.2106/JBJS.I.00840>
4. Kim HW, Morcuende JA, Dolan LA, Weinstein SL. Acetabular development in developmental dysplasia of the hip complicated by lateral growth disturbance of the capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am* 2000;82(12):1692-700. <https://doi.org/10.2106/00004623-200012000-00002>
5. Fernandez CA, Dolan LA, Weinstein SL, Morcuende JA. Natural history of type III growth disturbance after treatment of developmental dislocation of the hip. *Iowa Orthop J* 2008;28:27-35. PMID: 19223945
6. England P, Schaeffer E, Price C, Mulpuri K, Sankar WN; Global Hip Dysplasia Registry. Proximal femoral growth alterations can be seen prior to treatment of developmental dysplasia of the hip: a multicenter cohort study. *J Pediatr Orthop Soc North Am* 2024;5(3):669. <https://doi.org/10.55275/JPOSNA-2023-669>
7. Salter RB, Kostuik J, Dallas S. Avascular necrosis of the femoral head as a complication of treatment for congenital dislocation of the hip in young children: a clinical and experimental investigation. *Can J Surg* 1969;12(1):44-61. PMID: 5762671
8. Morcuende JA, Meyer MD, Dolan LA, Weinstein SL. Long-term outcome after open reduction through an anteromedial approach for congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79(6):810-7. <https://doi.org/10.2106/00004623-199706000-00002>
9. Wu J, Yuan Z, Li J, Zhu M, Canavese F, Xun F, et al. Does the size of the femoral head correlate with the incidence of avascular necrosis of the proximal femoral epiphysis in children with developmental dysplasia of the hip treated by closed reduction? *J Child Orthop* 2020;14(3):175-83. <https://doi.org/10.1302/1863-2548.14.190176>
10. Bian Z, Guo Y, Lyu X, Zhu Z, Yang Z, Wang Y. Risk factors for avascular necrosis after closed reduction for developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 2022;42(9):467-73. <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000002228>
11. Gahleitner M, Pisecky L, Gotterbarm T, Högl W, Luger M, Klotz MC. Long-term results of developmental hip dysplasia under therapy with Pavlik harness. *J Pediatr Orthop* 2024;44(3):135-40. <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000002575>
12. Wu J, Yuan Z, Li J, Zhu M, Canavese F, Fuxing X, et al. Does the vascular development of the femoral head correlate with the incidence of avascular necrosis of the proximal femoral epiphysis in children with developmental dysplasia of the hip treated by closed reduction? *J Child Orthop* 2021;15(4):395-401. <https://doi.org/10.1302/1863-2548.15.210059>

13. Matheney T, Shore B, Miller P, Barnewolt C, Kim YJ, Paltiel H. Comparison of contrast-enhanced ultrasound and contrast-enhanced magnetic resonance imaging in the assessment of infant hip perfusion and prediction of proximal femoral growth disturbance following closed and open reduction for developmental dysplasia of the hip: a preliminary study. *J Pediatr Orthop* 2024;44(4):e335-43. <https://doi.org/10.1097/BPO.000000000>
14. Tegnander A, Holen KJ, Anda S, Terjesen T. Good results after treatment with the Frejka pillow for hip dysplasia in newborns: a 3-year to 6-year follow-up study. *J Pediatr Orthop B* 2001;10(3):173-9. PMID: 11497357
15. Wu Q, Li Y, Lin Y, Sun X, Ma H, Sun J, et al. Risk factor analysis of femoral avascular necrosis after operation for Tönnis grade IV developmental dysplasia of the hip. *Int Orthop* 2024;48(4):1011-6. <https://doi.org/10.1007/s00264-023-05996-3>
16. Sibiński M, Synder M. Lateral growth disturbances of the capital femoral epiphysis after nonoperative treatment of late developmental dislocation of the hip: thirty-five cases followed to skeletal maturity. *J Pediatr Orthop* 2006;26(3):307-9. <https://doi.org/10.1097/01.bpo.0000217731.46911.e6>
17. Tönnis D (ed.). *Congenital hip dislocation: avascular necrosis*. New York: Thieme-Stratton; 1982.
18. Narayanan U, Mulpuri K, Sankar WN, Clarke NM, Hosalkar H, Price CT, et al. Reliability of a new radiographic classification for developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop* 2015;35(5):478-84. <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000000318>
19. Terjesen T, Horn J. Prognostic value of severity of dislocation in late-detected developmental dysplasia of the hip. *J Child Orthop* 2020;14(4):266-72. <https://doi.org/10.1302/1863-2548.14.200079>
20. Singh KA, Ganjwala D, Gupta P, Vazhayil Kottamttavida I, Varma M, Shah H. Reliability of three radiologic classifications for the severity of developmental dysplasia of the hip in children older than four years. *J Pediatr Orthop* 2022;42(1):23-9. <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000002004>
21. Struijs PA, Oostra RJ, van Rijn RR, Besselaar PP. Abnormal growth of the proximal femur due to apophyseal-epiphyseal coalescence resulting in coxa valga: report of two cases in adolescents. *Acta Orthop* 2011;82(4):507-9. <https://doi.org/10.3109/17453674.2011.584210>
22. Dvonch VM, Bunch WH. Pattern of closure of the proximal femoral and tibial epiphyses in man. *J Pediatr Orthop* 1983;3(4):498-501. <https://doi.org/10.1097/01241398-198309000-00015>
23. Kalamchi A, MacEwen GD. Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1980;62(6):876-88. PMID: 7430175
24. Kruczyński J. Avascular necrosis after nonoperative treatment of developmental hip dislocation: prognosis in 36 patients followed 17-26 years. *Acta Orthop Scand* 1995;66(3):239-44. <https://doi.org/10.3109/17453679508995532>
25. Severin E. Contribution to the knowledge of congenital dislocation of the hip joint: late results of closed reduction and arthrographic studies of recent cases. *Acta Chir Scand* 1941;63:1-142.