

Artículo de revisión

Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes

Raúl Frías Austria*

Hospital Ángeles del Pedregal

RESUMEN. La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (ELCP) es una necrosis de la epífisis femoral capital en la época de crecimiento, que evoluciona por etapas consecutivas con diferentes grados de intensidad y extensión, por sí misma limitada, causada por isquemia de origen desconocido con evolución compleja, desde su diagnóstico hasta la decisión de tratamiento, que requiere ser entendido, para que sea eficiente y retarde o evite la aparición de dolor causado por la artrosis que puede dejar como secuela

Palabras clave: cadera, necrosis, fémur, necrosis avascular, osteotomía, isquemia, niño.

ABSTRACT. Legg-Calvé-Perthes disease (LCPD) is a necrosis of the capital femoral epiphysis that occurs during the growth stage and evolves in consecutive stages with varying degrees of intensity and extension. It is self-limited, caused by ischemia of unknown origin, and involves a complex course, from the time of diagnosis to the decision of providing treatment. The latter needs to be understood for it to be effective and delay or prevent the occurrence of the pain resulting from the arthrosis that may occur as a sequela.

Key words: hip, necrosis, avascular necrosis, osteotomy, ischemia, child.

Introducción

Definición

Se define como un proceso autolimitado de eventos en cascada de diferentes grados de necrosis que afecta a la epífisis femoral capital juvenil, producido por isquemia de origen desconocido.

Inicia con un período de isquemia, que causará necrosis de la cabeza femoral inmadura, ésta lleva a su fragmentación y a fracturas subcondrales por estrés, con que inicia su período clínico, para pasar a un período de absorción ósea, reosificación y remodelación de la cabeza femoral, dejando como secuelas alteraciones de la longitud de la extremidad, subluxación o deformidades tanto de la cabeza femoral como del acetábulo.¹

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (ELCP) lleva los nombres de tres médicos de diferentes países que la describieron casi simultáneamente en 1910; Legg en los Estados Unidos escribió sobre «una oscura afección de la cadera» de cinco casos clínicos y radiográficos.² Calvé en Francia la describió como «una pseudo-coxalgia».³ Y el alemán Perthes la llamó «artritis deformante juvenil».⁴ Los tres coincidían en que no se trataba de una forma de tuberculosis de la cadera y diferían de la opinión de Waldenström que había publicado la descripción de las caderas de diez chicos con problemas similares en 1909, llamándola «der obere tuberculöse collumherd»,⁵ basándose en que todos los pacientes tuvieron reacciones cutáneas a la tuberculina positivas.

Se le conoce también con el nombre de «Coxa Plana» por el estudio que publicó Waldeström en 1922⁶ donde describió la evolución del problema de principio a fin en 22 niños, cuya principal característica fue la pérdida de esfericidad de la cabeza femoral, dando a conocer además una clasificación radiográfica y por este mismo estudio se le encuentra como «Enfermedad de Waldeström». Otro sinónimo es «Necrosis avascular de la cabeza femoral» ya que Phemister en 1921⁷ publicó la descripción histológica del padecimiento como una necrosis ósea.

Por la ausencia de algún factor infeccioso también se le suele llamar «Necrosis aséptica de la cabeza femoral» o de la «Cadera Infantil o Inmadura». Pero por considerarse que

* Hospital Ángeles Pedregal. Ortopedia Pediátrica.

Dirección para correspondencia:

Raúl Frías Austria

Periférico sur Núm. 3697 Torre Ángeles. Piso 10, Cons. 1010 Col. Héroes de Padierna Deleg. Magdalena Contreras, CP. 10700, México, D.F. Tel. 55685546; 55682227 Ext. 4010 y 4011 Fax: 56522835

E-mail: frisat26@gmail.com

el bloqueo vascular es muy importante se le dio el nombre de «Necrosis isquémica».^{7,8}

Incidencia

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (ELCP), es un desorden de la cadera infantil que ataca típicamente entre los 4 y los 8 años,⁹ aunque existen reportes de su presencia desde los 17 meses hasta la maduración esquelética. Se presenta un caso en cada 4,000 niños, predominando en el sexo masculino con una relación de 5 niños por cada niña y en el 10 al 12% su desarrollo es bilateral.^{10,11}

La ELCP, se presenta con mayor incidencia en la población asiática, predominando en japoneses y esquimales, es poco frecuente en la raza negra, en los aborígenes australianos, en los indígenas de América, así como en la población de Europa Central,^{10,11} aunque existen estudios de que su presencia puede ser diferente en las regiones de un solo país europeo.¹²

Etiología

Al revisar la literatura mundial encontramos que se han realizado muchos estudios que intentan hallar la etiología de la ELCP sin lograrlo y hasta la fecha continúa siendo desconocida.^{8-13,14}

Su causa directa es la isquemia de la epífisis femoral capital que causa necrosis de la cabeza femoral. La mayoría de los autores la asocian con algunos padecimientos que pueden contribuir a la obstrucción del aporte sanguíneo capital cefálico, como la sinovitis transitoria, traumatismos, congestión venosa local, aumento de la viscosidad sanguínea y trombofilia, pero están de acuerdo en que ocurre un bloqueo de la circulación en el extremo proximal femoral, sin que ninguna causa estudiada haya podido demostrarse que es la principal determinante.¹²

La arteria circunfleja medial femoral es la principal fuente de suplemento sanguíneo para la cabeza femoral en adultos, pero en los niños este aporte está dado por los vasos cervicales laterales ascendentes los que, como demostró Chung,¹⁵ son muy vulnerables y fácilmente bloqueables durante el crecimiento, por su posición anatómica en esta época de la vida.

Factores predisponentes

Herencia: Algunos autores han mencionado la posibilidad de una mayor asociación de la ELCP entre familias, pero los estudios de Fisher,¹⁶ Wynne-Davies y Gormely¹⁷ demostraron que no existe una predisposición genética o asociación familiar en este padecimiento.

Otros factores: La literatura mundial cita como predisponentes o que facilitan la aparición de la ELCP al crecimiento rápido desproporcionado y alterado,¹⁸ bajo peso al nacer,^{19,20} retardo en la maduración esquelética,²¹ estatura

corta,¹⁸⁻²² cambios hormonales sistémicos,^{23,24} tendencia a la obstrucción hemática o a la formación de trombos sanguíneos e índice socioeconómico bajo.²⁴⁻²⁸ Todos estos factores se basan en la hipótesis de que un crecimiento y desarrollo inadecuado o poco armónico puede restringir o alterar la evolución vascular del fémur proximal, pero debe asociarse con bajo peso al nacer junto con alteraciones del crecimiento fetal y algunas otras causas al inicio de la vida para incrementar el riesgo.^{19,20} Bahmanyar²⁹ y otros autores agregan como factor de riesgo al tabaquismo materno y ambiental durante el embarazo, así como a la contaminación.³⁰⁻³⁵

Fisiopatología

Historia natural de la enfermedad

Conocer la historia natural de la enfermedad resulta muy importante para el médico tratante, ya que el pronóstico del padecimiento dependerá de que la cabeza femoral permanezca esférica cuando el paciente alcance la maduración esquelética, así que plantearse el tratamiento a establecer depende de que el médico sepa qué le pasará al paciente sin tratamiento y qué factores le harán tener un resultado adverso. La edad en que inicia la enfermedad parece tener una influencia importante ya que si se presenta en menores de 6 años la posibilidad de tener un mejor resultado es mayor.⁹ Pero el tener el padecimiento por largo tiempo y el gran período para la maduración esquelética, hacen que se presenten puentes óseos en la fisis, que deforman la cabeza femoral; también el no realizar la inmovilización adecuada en los niños mayores que requieren mucha actividad facilita las fracturas de la frágil cobertura cartilaginosa que aplanan la metafisis.

Uno de los problemas en conocer la evolución del padecimiento es que no existen estudios adecuados de la historia de la enfermedad, solamente descripciones parciales a largo plazo como la de Catterall³⁹ que dividió a los pacientes en: 1. Fase Inicial, en que principia la fragmentación, es el período en que la cabeza femoral parece estar deformada. 2. Fase de Curación en que parece ocurrir una osificación biológica de la cabeza femoral y puede durar hasta dos años, 3. Fase de Crecimiento en que puede haber remodelación. Utilizó para la valoración el sistema de gradiente de Sundt,⁵⁹ por un período de 10 años, tiempo que fue demasiado corto para tener resultados adecuados en el padecimiento y sus datos no son clasificables como criterios de tratamiento. Stulberg⁶⁰ también trató de completar un estudio parecido, sin lograr pronosticar el futuro de la cadera, para cambiar la alteración en la congruencia articular que da artrosis en la vida adulta temprana, que lleva a la necesidad de un reemplazo articular, necesidad que aumenta conforme avanza la edad y que más frecuentemente ocurre cuando la ELCP inicia después de los 8 a 9 años de edad.

Mose⁶¹ desarrolló una escala de esfericidad de la cabeza femoral, tratando de pronosticar su futuro que no debe hacerse antes de que el paciente haya dejado de crecer;⁶¹ sin embargo podemos decir en forma general que los principales factores pronóstico para la mayoría de los autores son: la deformidad de la cabeza femoral, la incongruencia articular de la cadera, edad de inicio, extensión del involucramiento epifisiario, alteración del crecimiento secundario al cierre fisiario prematuro, curso prolongado de la enfermedad, potencial de remodelación, tipo de tratamiento y fase de la enfermedad en que inició el tratamiento.^{39,59-61}

Phemister⁷ en 1921 mostró mediante estudios histológicos que la ELCP es una necrosis ósea de la epífisis femoral capital con diferentes grados de afectación, evolución y reparación, en que la cobertura del cartílago articular se encuentra esencialmente sin afectación aunque adelgazada y fue confirmado posteriormente en 1928 por Zemansky.³⁶

Los estudios de Waldenström^{5,6} permitieron dividir para su comprensión, el curso de la necrosis y reparación en cuatro estadios característicos: Necrosis (Inicial), Resorción (Fragmentación), Reosificación y Remodelación.

Bowen³⁷ reportó que el tiempo de duración de cada etapa puede variar mucho en cada caso, pero en general la etapa de necrosis y resorción dura 6 meses, la de reosificación de 18 meses a tres años y la de remodelación hasta la maduración esquelética.

Etapa inicial Necrosis

Mediante la realización de biopsias del centro de la cabeza femoral afectada, Jonsäter³⁸ encontró que en esta etapa existe isquemia que causa necrosis del hueso y de la médula ósea; las trabéculas pueden estar destruidas, aplastadas. Los núcleos de los osteocitos están picnóticos o ausentes, se forma una masa de hueso desorganizado, muerto, que se acumula en la médula ósea sustituyéndola, hay zonas ocasionales de hueso sano, pero sin evidencia de regeneración ósea. Hay un cese temporal de la osificación endocondral y no hay formación de núcleo de osificación.

La placa basal de cartílago muestra cambios degenerativos en que predominan áreas en donde hubo necrosis que llega hasta la unión cartílago-hueso, pudiendo dejar huecos. La capa de cartílago periférico se adelgaza, ya que hay una continua proliferación celular local que continúa nutriéndose del líquido sinovial, mientras la fisis de crecimiento presenta irregularidades, ya que la falta de aporte sanguíneo da alteraciones en la alineación de sus células, limitando su aposición en columnas.

En esta etapa la cabeza femoral es muy vulnerable a las fuerzas que actúan sobre ella, pudiendo deformarla o causar fracturas subcondrales que hundan el cartílago, aunque podría conservar su contorno esférico.³⁸

Etapa de resorción o Fragmentación

En esta segunda etapa, el estrés que causó el problema continúa ejerciéndose en la cadera y el hueso necrótico se aplastará y comprimirá, el cartílago puede hundirse, las fracturas subcondrales han ocurrido, pero los osteoclastos inician su actividad, participando en una remodelación de las trabéculas distorsionadas, realizan una sustitución por infiltración y aposición, empiezan por un fibrocartílago que rellena los defectos, esto lo hacen de una manera irregular, primero desde la periferia de la epífisis. Este tejido conectivo con vascularidad invade el hueso necrótico, mientras los osteoclastos lo reabsorben, reemplazándolo por un hueso nuevo inmaduro; como se presenta de manera infiltrativa y por haber repetido períodos de infartos óseos, suele tener diferentes grados de maduración en el mismo hueso.³⁹ Esto también causa cambios similares acompañantes en el cartílago.

Los colapsos óseos, su fragmentación y la reparación del hueso, causan pérdida de altura de la epífisis y se inicia una osificación endocondral. El hueso necrótico colapsado se revasculariza, generalmente primero en la región antero-lateral y aparecen zonas osificadas en el cartílago articular, que en las radiografías se ven como «áreas de calcificación» que son uno de los signos de riesgo de Catterall^{39,40} y en la porción supero-lateral aparece una protrusión que se llama «signo de Gage», la cual es una extrusión lateral de la cabeza femoral que sobresale del acetábulo.

Al principio de la etapa de resorción, el trabeculado de la metáfisis puede ser esencialmente normal, pero la parte central de la metáfisis puede contener tejido adiposo, que en etapas posteriores estas áreas radiolúcidas corresponderán histológicamente a fibrocartílago que dan una osificación desorganizada, así la fisis puede extenderse sobre la metáfisis desde el cuello femoral.

La compresión vertical o el estrés continuo sobre la cabeza femoral que tiene hueso muerto, inmaduro o sustituido por tejido más suave, puede causar colapso del cartílago que no tiene un cimientado resistente, dando aplastamiento de la epífisis, generalmente en dirección antero-lateral y queda una cabeza femoral plana, extruida, deformada o de forma ovalada.

Fase de Reosificación

Podemos decir que el período de fragmentación o resorción termina cuando el tejido fibrovascular que ha sustituido al hueso necrótico inicia una fase de maduración ósea (reosificación) de reparación (este período también puede llamarse de reparación).

Al persistir fuerzas de compresión en la cadera, por contracturas musculares, soporte del peso corporal o alguna posición inadecuada de la cabeza femoral en el fondo acetabular, ocurren fracturas que colapsan el hueso avascular patológico, que lentamente, de forma infiltrativa, se susti-

tuye por aposición de un hueso viable, dando esclerosis y condricificación por metaplasia del tejido fibroso reactivo formado en la zona y facilitando la función de los osteoclastos, que reabsorben el hueso necrótico; esto radiográficamente se ve como un aumento de la radiolucidez.⁴⁰

La reosificación generalmente inicia en los márgenes de la epífisis y progresa hasta que la epífisis está completamente osificada; se trata de una reosificación parafisiaria y ésta es la razón por la que puede haber la formación de puentes óseos entre la metáfisis y la fisis, que dan bloques de crecimiento del cuello femoral; de esta forma hay una reosificación transfisiaria también.

Fase de Remodelación

La revascularización del hueso involucrado en la ELCP es muy lenta debido a que la destrucción de sus trabéculas causa compresión y bloqueo de los canales vasculares de los capilares óseos y medulares; se dice que existe una segunda etapa de necrosis isquémica, por el bloqueo vascular que da la compresión por impacto, apisonamiento y acumulación de escombros de hueso necrótico. Pero una vez que la epífisis se ha reosificado, la cabeza femoral se va remodelando poco a poco, hasta que el paciente alcanza la madurez esquelética.³¹ La recuperación de la esfericidad de la cabeza femoral dependerá del aplanamiento existente, de la cantidad de extrusión ósea que tenga, de la concentricidad de los componentes de la cadera y de las fuerzas biomecánicas que actúen en ella,^{41,42} pero frecuentemente el resultado final puede ser una cabeza femoral y acetábulo no esféricos (Coxa Plana) o deformados, por lo que esta etapa también puede llamarse fase de deformidad residual.

Características clínicas

La presentación de la enfermedad, suele ser muy insidiosa y poco clara, inicia comúnmente en chicos de 4 a 8 años de edad. Los padres notan claudicación al caminar, que muy pocas veces saben cuándo inició; puede ser de unas semanas a varios meses. Esta cojera es antálgica, de zancadas y fases de apoyos cortos, que aumenta con el ejercicio y disminuye con el reposo; pocas veces tiene como antecedente una sinovitis tóxica; el 70% refieren un traumatismo previo.⁴³ El dolor suele no ser incapacitante, localizado en la profundidad de la cadera, pero se irradia de la ingle a la cara anterior y medial del muslo, hacia la rodilla, siguiendo la trayectoria del nervio obturador. Puede existir una discreta atrofia del muslo y la nalga.

Al palpar al paciente podemos encontrar contractura de los músculos aductores, así como del psoas ilíaco, con movilización pasiva dolorosa y limitada. Al tratar de palpar la cabeza femoral se puede causar dolor por la sinovitis existente. Posteriormente puede desarrollarse contractura en flexión de la cadera, permaneciendo la pierna en aducción y rotación lateral; en este momento hay restricción de la

rotación medial de la cadera, puede acompañarse de signo de Trendelenburg positivo y discreta asimetría de la longitud de las piernas. Bowen³⁷⁻⁴⁴ reportó que en el 75% de los casos el diagnóstico se realiza durante la fase de necrosis o fragmentación.

Diagnóstico por imágenes

Las imágenes radiográficas son el método más común, ampliamente usado, sencillo de lograr, barato y conocido para diagnosticar y evaluar a la ELCP. Se deben de practicar si se sospecha éste u otro padecimiento de las caderas o la pelvis; descartan o ayudan a su clasificación y pronóstico; además dan bases para decidir el tratamiento.

Se deben tomar imágenes antero-posteriores (a p) y laterales en posición de Lauenstein (rana); estas imágenes son la base para colocar a la enfermedad en algún estadio de las diferentes clasificaciones que se usan.

En las radiografías se observan los signos de diagnóstico precoz de Catterall:³⁹ Desplazamiento lateral de la cabeza femoral, línea de fractura subcondral, aumento de la densidad epifisiaria, menor tamaño del núcleo epifisiario en la cadera afectada comparada con la sana. Datos que si las radiografías se han efectuado muy precozmente, no se verán y sólo encontraremos características de sinovitis, que para Waldenström^{6-45,46} sólo se ve ensanchamiento del espacio articular, que dura de una a tres semanas y cuando hay un aumento homogéneo de la opacidad de la cabeza femoral ya se está en el período de necrosis aséptica o avascular que dura de algunos meses hasta un año. En la etapa de regeneración o fragmentación, se distinguen áreas de rarefacción con aspecto de fragmentos redondeados, ya que existe tejido fibroso vascular entre el hueso o hueso inmaduro sin calcificar, el cuello femoral se ensancha y puede haber extrusión de la cabeza femoral. En la etapa residual desaparecen las áreas de rarefacción y hay reemplazo por hueso normal, por lo que la cabeza femoral recupera su esfericidad o bien queda aplanada.⁴⁵⁻⁴⁷

Para Tachdjian⁴⁸ los primeros signos radiográficos son: 1) Núcleo de osificación de la cabeza femoral pequeña comparada con la contralateral. 2) Línea de fractura subcondral en la cabeza femoral. 3) Incremento de la radioopacidad de la cabeza femoral.

Gammagrafía ósea

Este es un método que debe usarse para la confirmación de sospecha de enfermedad de LCP, utilizando principalmente Tecnecio-99m en fase ósea. Mostrará una marcada disminución o deficiencia de la captación del radio-núcleo en la zona de necrosis avascular de la cabeza femoral, señala disminución del flujo sanguíneo y del metabolismo óseo en la etapa isquémica, antes de que se desarrollen los signos radiográficos, diferenciándola de la sinovitis transitoria y para algunos autores determina la extensión del involucramiento epifisiario y posteriormente el retorno de la

vascularidad al hueso afectado como lo ha mencionado Conway.⁴⁹ Para Tsao⁵⁰ también es una herramienta para seguir los patrones de revascularización de la cabeza y el cuello femoral, dándole un valor pronóstico, pero deben tomarse vistas anteroposteriores y laterales de la cabeza femoral implicada.

Ultrasonido

El ultrasonido es un método de diagnóstico que se ha usado en la evaluación inicial y para diferenciar otros problemas, puede encontrarse protrusión de la cápsula articular que es común en las sinovitis; sin embargo, en la ELCP debe haber un adelgazamiento de la membrana sinovial que pocas veces se reporta en los estudios de ultrasonido convencionales.^{51,52}

Artrografía

La artrografía nos permite valorar la cobertura cartilaginosa de la cabeza femoral, su esfericidad y su centrado en el acetábulo, ya que cuando la necrosis ha colapsado la epífisis deformándola, los elementos de la cadera suelen estar incongruentes; por medio de la artrografía podemos ver la extensión y los patrones de la deformidad, bordes protruidos y rangos de movimiento.⁵³

Resonancia magnética

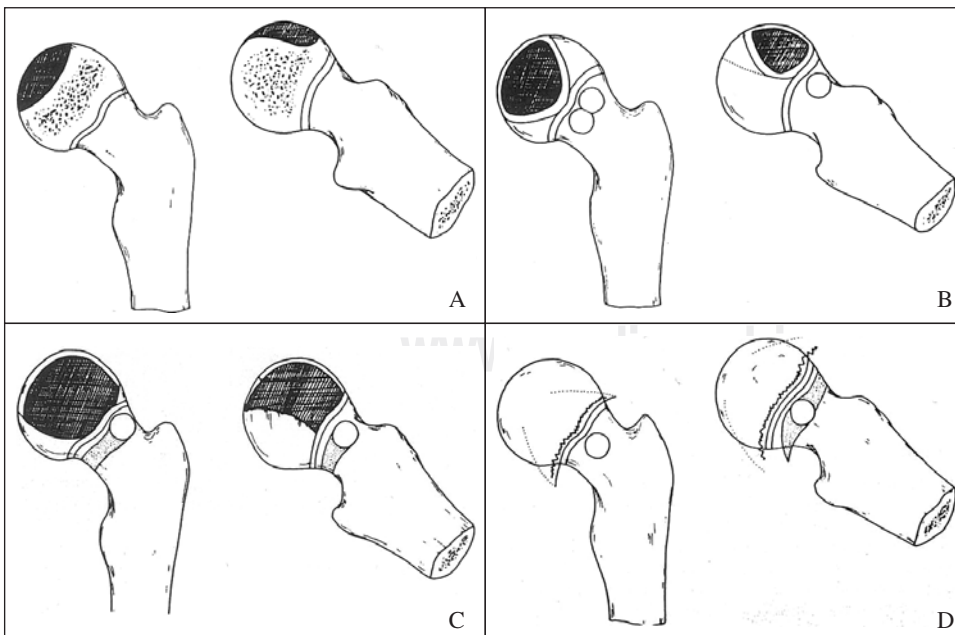
La resonancia magnética muestra signos más tempranos que la radiografía simple, ya que deja ver cambios producidos por la isquemia antes de ser visibles radiográficamente, muestra la fisis y el cartílago articular⁵³⁻⁵⁶ y al agregar gadolinium, la sensibilidad para detectar los cambios

causados por la necrosis es mayor.⁵⁷ Sales de Gausy⁵⁸ refiere que además es posible ver la coxa magna en forma tridimensional y cuantificar su tamaño, de esta manera establecer un pronóstico en base a porcentaje de crecimiento.

Clasificación

Las clasificaciones son esquemas de imágenes radiográficas utilizadas para diagnosticar, situar la evolución de la enfermedad, establecer tratamientos y procurar pronosticar el futuro de la cadera afectada. Pretenden predecir los resultados y la posibilidad de desarrollar osteoartritis.

Catterall,³⁹ utilizando vistas radiográficas en posición antero-posterior y de Louestein (en rana), cuantifica la extensión de la afectación en cuatro tipos: Grupo I afecta menos del 50% de la epífisis capital femoral en su región anterior, sin colapsos o secuestros (*Figura 1-A*). Grupo II la epífisis se encuentra afectada en un 50% en su región central, puede haber formación de secuestros, pero su columna lateral permanece intacta (*Figura 1-B*). Grupo III afecta a la epífisis hasta en un 75%, presenta colapsos y formación de secuestros, pero ésta integra la porción medial, postero-medial y algunas veces la lateral (*Figura 1-C*). Grupo IV en este grupo casi la totalidad de la epífisis se encuentra afectada (*Figura 1-D*). Los dos primeros grupos tienen un buen pronóstico y los dos últimos mal pronóstico. La cadera afectada puede cambiar de un grupo a otro al progresar la enfermedad; sobre todo si se clasifica antes de la fase de fragmentación puede haber errores entre observadores y entre observaciones.⁴⁰ Catterall describió los «signos de riesgo cefálico» y al estar presentes dos o más de ellos, el pronóstico es malo: éstos son el signo de Gage, calcificación lateral de epífisis, reacción (quiste)



Clasificación de Catterall

Figura 1. Para valorar la cabeza femoral afectada se deben tomar radiografías con vista en AP y lateral en posición de rana. Ver texto para su descripción. (Catterall A: The natural history of Perthes' disease. J Bone Joint Surg 1971; 53B: 37).

metafisiaria, subluxación lateral, horizontalización de la fisis y defecto en V de la fisis y metafisis.

Salter y Thomson¹ hicieron una clasificación basada en la descripción de la extensión de la fractura subcondral en la zona superolateral de la cabeza, vista principalmente en la placa lateral de cadera y visible antes de los signos de Catterall. Se clasifica en dos grupos: A, Menos del 50% de extensión en la cúpula superior de la cabeza femoral. B, Trazo de fractura mayor al 50%. El tipo A tiene un buen pronóstico y el B malo.⁹ Esta fractura sólo es visible en aproximadamente un 30% de los casos; antes de ella se puede observar una imagen de aumento de la densidad en el borde superior de la epífisis en forma de media luna, conocida como signo de uña, que frecuentemente es el primer signo radiográfico claro.

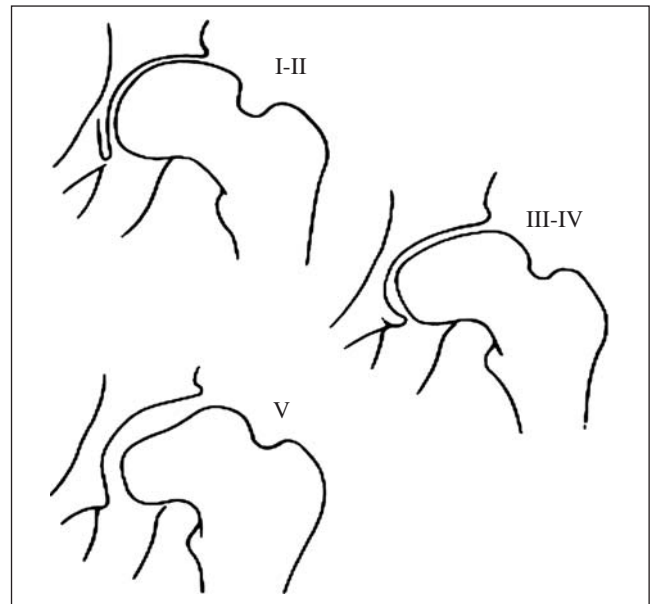
Clasificación de Stulberg.⁵⁹ En esta clasificación se propone una valoración de la deformidad de la cabeza femoral madura, imaginándola tridimensional en imágenes en dos dimensiones (ap y en rana), valora la forma de la cabeza femoral y su congruencia con el acetábulo (*Figura 2*), la dividió en 5 tipos con un valor predictivo en cada caso: Clase I es una cadera normal con una congruencia acetabular esférica concéntrica. Clase II cabeza femoral esférica pero grande, concéntrica con el acetábulo en las dos vistas, pudiendo tener uno o más de los siguientes datos; coxa magna, cuello corto, cobertura acetabular anormal. Clase III se caracteriza por una congruencia articular no esférica, cabeza femoral ovoide, contorno de hongo (no aplanado), cabeza o coxa magna, cuello femoral corto, cobertura acetabular anormal. Clase IV congruencia femoral no esférica, cabeza femoral aplanada con anomalías de la cabeza, cuello y acetábulo. En estos casos los pacientes tienen molestias tempranamente y desarrollarán artrosis a los 40 o 50 años. Clase V franca incongruencia cabeza acetábulo, cabeza femoral aplanada, pero el cuello y el acetábulo pueden ser normales (*Tabla 1*), se asocia fuertemente con dolor incapacitante y osteoartrosis antes de los 60 años.⁵⁹

Herring y cols.⁶² propusieron una clasificación basada en las imágenes radiográficas antero-posteriores bien tomadas de caderas en posición neutra, durante la fase de fragmentación (aproximadamente a los 6 meses de iniciado el padecimiento) y analizan la columna ósea del lado trocantérico de la cabeza femoral a la que llama «Pilar lateral» del cual toma su nombre. Esta clasificación divide la epífisis femoral en tres sectores o pilares; lateral, central y medial (*Figura 3*); Grupo A (*Figura 3-A*) no existen alteraciones en el pilar lateral, conserva su altura y radio-lucidez normal, aunque pudiera haber colapso del pilar central o medial. Grupo B (*Figura 3-B*). Se mantiene el pilar lateral más del 50% y su altura total se conserva pero altera su radio-lucidez de densidad ósea. Grupo C (*Figura 3-C*). Existe pérdida de más del 50% de la altura del pilar lateral, tiene menos radio-lucidez que en el grupo B. Grupo D (*Figura 3-D*) existe pérdida de más del 25% de la altura del pilar lateral. La clasificación originalmente es de tres grupos, pero algunos autores agregaron el grupo D,⁴⁰ ya que su pronóstico es más malo, pero

otros autores agregaron un grupo B/C para los casos limítrofes en que el pilar lateral conserva la altura del 50%, pero el segmento remanente tiene muchas irregularidades radiográficas.^{62,63} La altura del pilar lateral se asocia con la severidad de la coxa plana cuando se alcanza la maduración esquelética y cuando se combina con la edad de inicio de la ELCP la predicción es mejor. Domzalski⁶⁴ ha sugerido recientemente la utilización del índice de crecimiento fisiario cefálico femoral, que nos predice su crecimiento indicando el momento y tipo de tratamiento más adecuado para tener mejores resultados.

Diagnóstico diferencial

Existen muchos padecimientos que pueden confundirse con la ELCP pero para el ortopedista con experiencia en pediatría, la historia clínica, el examen físico cuidadoso y las placas radiográficas le son suficientes para realizar el diagnóstico; sin embargo, en la fase inicial debe diferenciarse con una sinovitis o con artritis séptica, en



Clasificación de Stulberg

Figura 2. El tipo I y II tiene congruencia esférica, el tipo III y IV su congruencia no es esférica y el tipo V hay incongruencia no esférica. (Citada por Adam SP,⁹ de Sponseller PD, Desai SS, Millis MB: Comparison of femoral and innominate osteotomies for the treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am* 1988; 70A: 1131-9.

que los cuadros clínicos iniciales son muy similares, por lo que en la ELCP siempre debe incluirse una serie de análisis de laboratorio que permitan descubrir esas posibilidades diagnósticas, en que se incluya una biometría hemática completa con diferencial, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, factor reumatoide

Tabla 1. Clasificación de Stulberg.

Tipo	Aspecto radiográfico	Congruencia
1	Cadera normal	Esférica
2	Cabeza femoral esférica, círculos concéntricos en Rx., Ap. y lateral en rana, con uno o más de lo siguiente: coxa magna, cuello corto o normal, acetábulo con inclinación anormal	Esférico
3	Cabeza ovoide o en hongo, coxa magna, cuello normal o corto, acetábulo con inclinación anormal	No esférica
4	Cabeza femoral aplanada, otras anomalías de la cabeza, cuello y acetábulo	No esférica
5	Cabeza aplanada, cuello y acetábulo normal	No esférica con incongruencia

Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten R. The Natural History of Legg-Calvé-Perthes' disease. J Bone Joint Surg Am 1981; 63: 1095.

y antiestreptolisinas, también aspirado del líquido articular y su análisis. En la ELCP suelen estar los estudios normales, excepto la velocidad de sedimentación globular que se encuentra discretamente aumentada.

No se debe olvidar que después de descartar un proceso infeccioso, también se debe realizar una investigación genética y de sus condiciones metabólicas.

En la *tabla 2*, están los padecimientos con los que la ELCP debe diferenciarse.

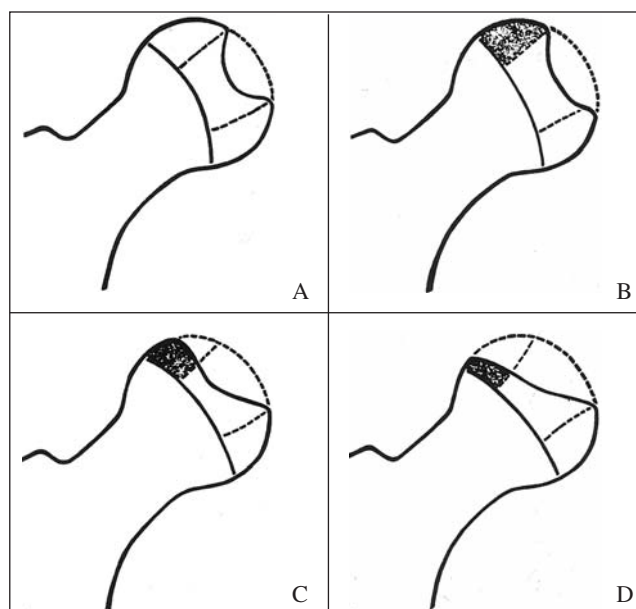
Tratamiento

El tratamiento de la ELCP continúa siendo controversial y los autores siempre evocan estudios que se adaptan a su experiencia, preferencias y escuela, pero la gran mayoría de ellos están de acuerdo en que no existe una sola manera de manejarse, que son varios los tipos y principios de tratamiento y éstos dependen entre otros muchos puntos, de la edad de inicio del padecimiento y de la extensión de afectación de la epífisis femoral. Predomina el concepto de mantener a la cabeza femoral contenida dentro del acetábulo, ya que aunque se ejerza una presión intracapsular mayor a la normal o extraarticular por la acción de músculos y tendones contracturados, sobre una cabeza femoral inmadura, deformable por la necrosis y las fracturas subcondrales, el acetábulo tendrá una acción remodeladora por su contorno esférico hembra, actuando sobre otra esfera macho en su interior (una esfera no aplanada a otra interna, a menos que se inviertan sus contornos o actúe su borde).

Se debe restaurar la movilidad de la cadera lo más cercano a lo normal, con el uso de analgésicos, antiinflamatorios, reposo, combinar tracción-abducción, terapia física, hidroterapia, limitar o evitar el soporte del propio peso, uso de yesos moldeados o aparatos y finalmente cirugías, como tenotomía de aductores y psoas-iliaco.^{9,65,66}

Esta forma de tratamiento está principalmente indicada en los menores de 6 años, que tengan extensión de la necrosis de la epífisis menor del 50%.

Resulta útil recordar cómo una de las reglas prácticas para el tratamiento de la enfermedad de LCP que los niños menores de 6 años al inicio del problema, del 50% al 60% no requerirán de tratamiento;^{1,11,66-68} punto también contro-



Clasificación del Pilar Lateral de Herring

Figura 3. Valoración que se realiza en una placa radiográfica AP de caderas, y examina el extremo lateral de la cabeza femoral, ver el texto para su explicación. (Herring JA, Neust JB, Williams JJ et al: The lateral pillar classification of Legg-Calvé-Perthes disease. J Pediatr Orthop 1992; 12: 143-150).

versial, pero en forma general, deberemos de seguir los esquemas radiográficos de clasificación y pronóstico del padecimiento. Los puntos que indican mal pronóstico como son: Catterall 3 y 4, Salter-Thomson B, Pilar lateral C, signos de riesgo clínico, signos de riesgo radiográficos a pesar de la extensión del problema y deformidad cefálica, todo esto en menores de 8 años. En mayores de 8 años (Catterall 2, 3 y 4 con o sin signos de riesgo, pilar lateral B y C, Salter-Thomson B) con y sin deformidad, todos ellos requerirán de tratamiento. Mientras los de buen pronóstico no requerirán de tratamiento como son Catterall 1 y 2, Salter-Thomson A y pilar lateral A. Los de pronóstico indeterminado que podrían requerir tratamiento: Catterall 2, pilar lateral B. Las secuelas de la reosificación de la cabeza femoral o del acetábulo, podrían requerir de tratamiento.

Tabla 2 Diagnóstico diferencial con enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.

Condrólisis
Enfermedad de Gaucher
Hemofilia
Hipotiroidismo
Artritis reumatoide juvenil
Linfoma
Mucopolisacaridosis
Displasia epifisiaria múltiple
Displasia de Meyer
Neoplasias
Displasia de la cadera en desarrollo residual
Osteomielitis del fémur proximal
Artritis séptica
Displasia espondiloepifisiaria
Enfermedad de células falciformes
Sinovitis tóxica
Necrosis aséptica traumática
Tuberculosis
Deslizamiento femoral capital mínimo
Granuloma eosinófilo
Osteoma osteoide
Sinovitis vellonodular pigmentada
Condroblastoma

Las metas principales en el tratamiento en la ELCP son: prevenir la deformidad de la cabeza femoral y del acetábulo, retirar las causas que afecten el crecimiento de los componentes de la cadera y prevenir la enfermedad articular degenerativa, para esto debe contenerse la epifisis femoral completamente dentro del acetábulo con su fisis desde medial a lateral.

Para lograr la contención se pueden utilizar yesos moldeados en forma de botas largas en abducción y rotación medial y aparatos, como el de Tachdjian⁴⁸ y la ortesis Atlanta Scottish-Rite,¹¹ que deben mantener 30° de abducción, medibles en una placa radiográfica AP de caderas con la ortesis puesta. Esta forma de tratamiento suele dar problemas psicológicos y sociales a los pacientes, así que la decisión de uso requiere de una valoración cuidadosa del caso, que incluya visita a un psicólogo y conocer a la familia, pero Sinigaglia⁶⁹ menciona que no existe evidencia científica de que esta forma de tratamiento modifique la historia natural de la enfermedad, el resultado es igual al sólo manejo sintomático. Por su parte Wiig¹² recomienda abandonar el uso de ortesis.

Otra forma de mantener a la cabeza femoral en la profundidad del acetábulo es la quirúrgica, usando la osteotomía varizante con o sin desrotación, la cual reduce las fuerzas que actúan directamente sobre la cabeza femoral aumentando la superficie de apoyo y diseminándolas en ella, disminuye también la presión intracapsular, incrementa la cobertura acetabular, libera la hipertensión venosa intraósea y mejora el drenaje venoso intraóseo. Está indicada en mayores de 6 años con más del 50% de necrosis,¹² en los del grupo B y B/C del pilar lateral;⁶³ para Beer⁷⁰ a largo plazo tendrá mejores resultados que otros métodos.

Antes de realizarla se debe restaurar la movilidad de la cadera y no debe haber contracturas musculares, debe dejarse el ángulo cérico-diafisario a 110°.

Sus desventajas son que requerirá de otra cirugía para el retiro del material de fijación; el uso de un yeso de inmovilización por 8 semanas o más puede dejar un acortamiento de la extremidad o un varus excesivo y la elevación del trocánter mayor, que da insuficiencia del glúteo, Trendelenburg, Duchene y marcha bamboleante.

La osteotomía innominada de Salter es otra forma muy frecuente de mejorar la cobertura acetabular, ya que lo dirige hacia anterior y lateral. Deja la cabeza femoral en discreta flexión, abducción y rotación medial con respecto al acetábulo al apoyar el peso corporal y puede corregir acortamientos discretos de la extremidad.

Las condiciones para su realización son muy similares a las de la osteotomía proximal femoral, ya que se deben realizar estudios previos que permitan centrar a la cabeza femoral en el acetábulo, corregirse todas las contracturas musculares y restaurarse la movilidad de la cadera.

Está indicada en mayores de 6 años, en los grupos B y B/C del pilar lateral y en una necrosis ósea mayor del 50%. Tiene las desventajas de requerir de una segunda cirugía para el retiro de los clavillos y de la inmovilización en yeso por 12 semanas; el costo quirúrgico es alto, lateraliza el acetábulo, aumenta la presión en la cabeza femoral por acción de palanca de los músculos abductores y puede cambiar su contorno.¹¹

Sposeller⁷¹ no encontró diferencia entre osteotomía innominada y osteotomía varizante, en lo que estuvieron de acuerdo Herring⁶³ y Sharma⁷² quienes encontraron mejores resultados sólo cuando el manejo quirúrgico se realizó en mayores de 8 años.

En casos muy severos en que no es posible un centraje completo de la cabeza femoral en el acetábulo estará indicado realizar una doble osteotomía, una en el iliaco y otra en la región proximal del fémur, útil cuando se requiere de un exceso de varo para lograr la cobertura acetabular y falta de cobertura en la placa de caderas de centraje, en mayores de 8 años y con una extensión de la necrosis mayor al 50%.⁷³ También en falta de cobertura acetabular después de un solo procedimiento.

Artroplastías de repisa; este tipo de cirugías están indicadas en la etapa residual, en que ha quedado el acetábulo displásico, con la cabeza femoral grande y necesita más de 25° de abducción para lograr contención concéntrica, en caderas dolorosas con varias cirugías.

Las cirugías de repisa logran aumentar la capacidad acetabular deficiente, evitan la migración supero-lateral de la cabeza femoral, aumentan el área de apoyo de la cadera y disminuyen la presión a través de la articulación.^{74,75} Entre las cirugías de repisa ha ganado popularidad la «Artroplastía de repisa ranurada para aumento acetabular» publicada por Staheli,^{74,75} que tiene la ventaja de no requerir obligatoriamente una cabeza completamente esférica, es una cirugía extraarticular que no deja rigidez, no daña el

cartílago articular, conserva la anatomía de la pelvis, permite extender el acetábulo, cubre la cabeza femoral, no altera la función del glúteo medio y no daña la articulación sacro-ilíaca.^{48,74,75)}

Domzalski⁶⁴ realizó un estudio en que evaluó la estimulación del crecimiento lateral acetabular después del procedimiento de apoyo del borde acetabular en ELCP, midiendo su profundidad y altura y concluyó que existe un sobrecrecimiento del acetábulo, pero al realizar un procedimiento de apoyo a su borde se induce un crecimiento adicional al acetábulo verdadero (excluyendo a la repisa creada), a tres años de realizada la cirugía, lo que no sucede en las osteotomías varizantes. Este efecto benéfico de la cirugía de apoyo al borde es una estimulación del crecimiento acetabular, prevención de la subluxación y resolución de la repisa después de la reosificación epifisiaria.⁶⁴

Kim y sus colaboradores⁷⁶ en su reporte del equipo de estudio multicéntrico de la Asociación Japonesa de Ortopedia Pediátrica encontró que el tratamiento quirúrgico tiene un mejor resultado que el tratamiento conservador, sin que pudieran determinar el tratamiento óptimo.⁷⁶

La ELCP, continúa siendo un reto para los ortopedistas que vemos principalmente niños; debe impulsarse su estudio, ya que no conocemos la causa y al no saberla no podemos realizar un tratamiento etiológico que realmente cure; tampoco se puede prevenir; sin embargo, los estudios que presentamos nos dejan un ánimo optimista, ya que en base a las mediciones radiográficas que realicemos, teniendo en cuenta la edad de inicio del padecimiento y con ayuda de las clasificaciones radiográficas, podemos realizar tratamientos lógicos que mantengan la esfericidad de la cadera o eviten que ésta se pierda, así podremos retardar o impedir el dolor y la destrucción articular que nos lleve a una artroplastía total de cadera en una edad temprana.

Bibliografía

1. Salter RB, Thompson G: Legg-Calvé-Perthes disease. The prognostic significance of the subchondral fracture and a two-group classification of the femoral head involvement. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-A: 479-89.
2. Legg AT: An obscure affection of hip joint. *Boston Med Surg J* 1910; 162: 202.
3. Calvé J: Sur une forme particulière de coxalgie gravée. Sur des déformations caractéristiques de l'extrémité supérieure du fémur. *Rev Chir* 1910; 42: 54.
4. Perthes G: Über arthrits deformans juvenilis. *Deutsch Z Chir* 1910; 107: 111.
5. Waldenström H: Der obere tuberkulöse collumherd. *Z Orthop Chir* 1909; 24: 587.
6. Waldenström H: The definite form of the coxa plana. *Acta Radiol* 1922; 1: 384.
7. Phemister DB: Operation for epiphysitis of the head of the femur (Perthes' disease). Findings and results. *Arch Surg* 1921; 2: 221.
8. Axer A, Schiller MG: The pathogenesis of the early deformity of the capital femoral epiphysis in Legg-Calvé-Perthes Syndrome (L.C.P.S.). An orthographic Study. *Clin Orthop Relat Res* 1972; 84: 106-15.
9. Adam SP, Talwalkar VR: Legg-Calvé-Perthes. *Curr Opin Orthop* 2007; 18: 544-9.
10. Fisher RL: An epidemiological study of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am* 1972; 54: 769-78.
11. Lovell WW, Weinstein SL: Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics. 6th ed. Philadelphia Lippincott Williams & Wilkins; 2006, 2 v. X, 1545, 1-42.
12. Wiig O, Terjense T, Suenninsen S, Lie SA: The epidemiology and a etiology of Perthes' disease in Norway. A nation Wide study of 425 patients. *J Bone Joint Surg Br* 2006; 88B: 1217-23.
13. Alpaslam AM, Aksoy MC, Yaici M: Interruption of the blood supply of femoral head: an experimental study of the pathogenesis of Legg-Calvé-Perthes disease. *Arch Orthop Trauma Surg* 2007; 127(6): 485-91.
14. Green NE, Griffin PP: intra-osseous pressure in Legg-Calvé-Perthes Disease. *J Bone Joint Surg Br* 1978; 60B(4): 461-77.
15. Chung SM: The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58A: 961-70.
16. Fisher RL: An epidemiological study of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am* 1972; 54-A: 769.
17. Wynne-Davies R, Gormley J: The a etiology of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 1978; 60-B: 6.
18. Molloy MK, MacMhon B: Birth weight and Legg-Perthes'. *J Bone Joint Surg Am* 1967; 49(3): 498-506.
19. Lappin K: Does low birth-weight predispose to Perthes' disease? Perthes' disease in twins. *J Pediatr Orthop B* 2003; 12 (5): 307-10.
20. Harrison MH, Turner MH, Jacobs P: Skeletal immaturity in Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 1976; 58(1); 37-40.
21. Weiner DS, O'Dell HW: Legg-Calve-Perthes: Observations on skeletal maturation. *Clin Orthop Relat Res* 1970; 68: 44-9.
22. Neidel J, Boddenberg B, Zander D, Schicha H, Rutt J, Hackerbroch MH: Thyroid function in Legg-Calve-Perthes' disease: cross-sectional and longitudinal study. *J Pediatr Orthop* 1993; 13(5): 592-7.
23. Roy DR: Perthes'-like changes caused by acquired hypothyroidism. *Orthopedics* 1991; 14(8): 901-4.
24. Neidel J, Zander D, Hackerbroch MH: No physiologic age-related increase of circulating somatomedin-c during early stage of Perthes' disease: a longitudinal study in 21 boys. *Arch Orthop Trauma Surg* 1972; 111(3): 171-3.
25. Rayner PH, Schwalbe SL, Hall DJ: An Assessment of endocrine function in boy with Perthes disease. *Clin Orthop Relat Res* 1986 (209): 124-8.
26. Tanaka H, Tamura K, Takano K, et al: Serum somatomedin a in Perthes' disease. *Acta Orthop Scand* 1984; 55(2): 135-40.
27. Barker DJ, Dixon E, Taylor JF: Perthes' disease of the hip in three region of England. *J Bone Joint Surg Br* 1978; 60-B(4): 478-80.
28. Hall AJ, Barker DJ: Perthes' disease in Yorkshire. *J Bone Joint Surg Br* 1989; 71(2): 229-33.
29. Bahmanyar S, Montgomery SM, Welss RJ, Ekblom A: Maternal smoking during pregnancy, other prenatal and perinatal factors, and the risk of Legg-Calvé-Perthes disease. *Pediatrics* 2008; 122(2): 458-65.
30. Kealey WD, Moore AJ, Cook S, Cosgrove AP: Deprivation, urbanization and Perthes' in nor them Ireland. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82(2): 167-71.
31. Hall AJ, Barker DJ, Dangerfield PH, Taylor JF: Perthes' disease of the hip in Liverpool. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1983; 287(6407): 1757-9.
32. Barker DJ: The epidemiology of Perthes' disease. *Clin Orthop Relat Res* 1986 (209): 89-94.
33. Glueck CJ, Freiberg RA, Crawford A, et al: Second hand smoke hypofibrinolysis and Legg-Calvé-Perthes disease. *Clin Orthop Relat Res* 1998 (352): 159-67.
34. Gordon JE, Schoenecker PL, Osland DJ, Dobbs MB, Szymanski DA, Luhmann SJ: Smoking and socio-economic status in the etiology and severity of Legg-Calvé-Perthes' disease. *J Pediatr Orthop B* 2004; 13(6): 367-70.
35. Mata SG, Aicua EA, Ovejero AH, Grande MM: Legg-Calvé-Perthes' disease and passive smoking. *J Pediatr Orthop* 2000; 20(3): 326-30.

36. Zemansky AO: The pathology and pathogenesis of Legg-Calvé-Perthes disease (osteochondritis juvenilis deformans coxae). *Am J Surg* 1928; 4: 169.
37. Bowen JR, Foster BK, Hartzel CR: Legg-Calvé-Perthes disease. *Clin Orthop* 1984; 185: 97.
38. Jonsäter S: Coxa plana. A histo-pathologic and arthrographic study. *Acta Orthop Scand* 1953; 12.
39. Catterall A: The natural history of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg* 1971; 53B: 37.
40. Catterall A, Pringle J, Byers PD: A review of the morphology of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 1982; 64: 269.
41. Salter RB: Experimental and clinical aspect of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg* 1966; 48B: 393.
42. Salter RB, Rang M, Blackstone IW, McArthur RC, Weighill FJ, Gygi AC, Stulberg SD: Perthes' disease the scientific basis of methods of management and indications. *J Bone Joint Surg* 1977; 59B: 127.
43. Morrissy R, Weinstein SL: Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, fifth ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 2: 957-91.
44. Canale S, Beaty S: Tratado de Ortopedia Pediátrica, Londres, Mosby-Year Book, 1992: 747-60.
45. Waldenström H: On coxa plana. *Acta Chir Scand* 1923; 55: 577.
46. Waldenström H: The first stage of coxa plana. *Acta Orthop Scand* 1934; 4: 1.
47. Waldenström H: The first stage of coxa plana. *J Bone Joint Surg* 1938; 20: 559.
48. Tachdjian M: Pediatric Orthopedics, second ed, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1990: 933-88.
49. Conway JJ, Weiss SC, Maldonado V: Scintigraphic pattern in Legg-Calvé-Perthes disease. *Radiology* 1983; 102: 167.
50. Tsao AK, Dias LS, Conway JJ, Straka P: The prognostic value and significance of serial bone scintigraphy in Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 230-9.
51. Futami T, Kasahara Y, Suzuki S: Ultrasonography in transient synovitis and early Perthes' disease. *J Bone Joint Surg* 1991; 73B: 635.
52. Eckerwall G, Hochbergs P, Wingstrand H, Egund N: Sonography and intracapsular pressure in Perthes' disease: 39 children examined 2-36 month after onset. *Acta Orthop Scand* 1994; 65: 575.
53. Kaniklides C, Lonnerholm T, Moberg A, Sahlstedt B: Legg-Calvé-Perthes disease: comparison of conventional radiography, MG imaging, bone scintigraphy and arthrography. *Acta Radiol* 1995; 36: 434.
54. Pouletaut P, Claude L, Winzenrieth R: Automated analysis of RM image of hip: geometrical evaluation of the Legg-Calvé-Perthes' disease. *Med Eng Phys* 2005; 27: 415-24.
55. Hoffinger SA, Henderson RC, Renner JB: Magnetic resonance evaluation of «metaphyseal» changes in Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 1993; 13: 602.
56. Uno A, Hattori T, Noritake K, Suda H: Legg-Calvé-Perthes disease in the evolutionary period: comparison of magnetic resonance imaging with bone scintigraphy. *J Pediatr Orthop* 1995; 13: 362.
57. Gent E, Antapur P, Fairhurst J: Perthes' disease in the very young child. *J Pediatr Orthop B* 2006; 15: 16-22.
58. Sales de Gausy J, Briot J, Swider P: Coxa magna quantification using MRI in Legg-Calvé-Perthes disease. *Clin Biomech* 2009; 24(1): 43-6.
59. Sundt H: Malum coxae Calvé-Legg-Perthes. *Acta Chir Scand* 1949; 148: 1.
60. Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten R: The natural history of Legg-Calvé-Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63: 1095.
61. Mose K: Methods of measuring in Legg-Calvé-Perthes' disease with special regard to the prognosis. *Clin Orthop* 1980; 150: 103.
62. Herring JA, Neustadt JB, Williams JJ: The lateral pillar classification of Legg-Calvé-Perthes' disease. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 143-50.
63. Herring JA, Kim HT, Browne R: Legg-Calvé-Perthes' disease. Part 1: classification of radiographs with use of the modified lateral pillar a Stulberg classification. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86A: 2103-20.
64. Domzalski ME, Inan M, Guille JT: The proximal femoral growth plate in Perthes disease. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 458: 150-8.
65. Brech GC, Guamieiro R: Evaluation of physiotherapy in the treatment of Legg-Calvé-Perthes' disease. *Clinic* 2006; 61: 521-28.
66. Dee R, Hurst LC, Gruber MA, Kottmaier SA, Guille JT, Bowen JR: Principles of Orthopaedics Practice, 2 ed, New York, McGraw-Hill, 1997: 723-34.
67. Allen B: Graphic analysis of femoral growth in young children with Perthes' disease. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 255.
68. Blakemore ME, Harrison MHM: A prospective study of children with untreated Catterall group I Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 1979; 61: 329.
69. Sinigaglia R, Bundy A, Okoro T, Gigante C, Turra S: Is conservative treatment really effective of Legg-Calvé-Perthes diseases. A critical review of the literature. *Chir Narzadow Ruch Pol* 2007; 72(6): 439-43.
70. Beer Y, Smorgick Y, Oron A, Mirovsky Y, Weigl D, Agar G, Shitrit R, Copeliovitch L: Long-term result of proximal femoral osteotomy in Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 2008; 28(8): 819-24.
71. Sponseller PD, Desais S, Millis MB: Comparison of femoral an innominate osteotomies for the treatment of Legg-Calvé-Perthes' disease. *J Bone Joint Surg* 1988; 70A: 1131-9.
72. Sharma S, Shewale S, Sibinski M, Sherlock DA: Legg-Calvé-Perthes' disease affecting children less than eight year of age: a paired outcome study. *Int Orthop* 2009; 33(1): 231-5.
73. Olney BW, Asher MA: Combined innominate and femoral osteotomy for the treatment of several Legg-Calvé-Perthes' disease. *J Pediatr Orthop* 1985; 5: 645-51.
74. Staheli LT: Slotted acetabular augmentation. *J Pediatr Orthop* 1981; 1: 321-6.
75. Staheli LT, Chew DE: Slotted acetabular augmentation in children and adolescence. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 569-73.
76. Kim WCh, Hiroshima K, Imaeda T: Multicenter study for Legg-Calvé-Perthes disease in Japan. *J Orthop Sci* 2006; 11: 333-41.