

11245

27
2oj



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CONJUNTO HOSPITALARIO
" MAGDALENA DE LAS SALINAS "

CLASIFICACION DE LAS PATOLOGIAS MAS
FRECUENTES EN ORTOPEDIA PEDIATRICA.

IMPRESO CON
PAPEL DE ORIGEN

T E S I S :

PARA OBTENER EL TITULO DE :

POSTGRADO EN

Traumatología y Ortopedia

QUE PRESENTA EL

Dr. Mario García Orozco.

ASESOR DE TESIS:

Dr. Roberto Quintal Romero



MEXICO, D. F.

1992



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 está 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.

I N D I C E .

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
OBJETIVOS.....	3
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	4
PIE EQUINO VARO ADUCTO.....	6
Clasificación de Tachdjian.....	7
Clasificación de Gianestras.....	8
Clasificación de Kawashima.....	8
Clasificación de Bansal y Rai.....	9
Clasificación de Rochera y Boada.....	10
PIE PLANO.....	11
Clasificación de Viladot-Aláez.....	11
Clasificación de Mann.....	12
Clasificación de Edmondson.....	13
PIE CAVO.....	14
Clasificación de González y Pi.....	14
HALLUX VALGUS.....	17
Clasificación de Richardson.....	17
SINDACTILIA.....	19
Clasificación de Mc Kusick.....	19
GENU VALGO.....	20
Clasificación de Morley.....	20
TIBIAS VARAS.....	21

	Párr.
Clasificación de Langeskiold.....	21
EENFERMEDAD DE OSGOOD-SCHLATTER.....	24
Clasificación de Wallfrey y Chandjer.....	24
HEMIMELIA PERONEA.....	26
Clasificación de Coventry y Johnson.....	26
DEFORMIDADES ANGULARES CONGENITAS DE LAS TIBIAS.....	27
Clasificación de Griffin.....	27
Clasificación de Herndon y Hoyman.....	28
PSEUDOARTROSIS CONGENITA DE LA TIBIA.....	29
Clasificación de Andersen.....	29
Clasificación de Boyd.....	30
Clasificación de Turek.....	31
LUXACION CONGENITA DE CADERA.....	32
Clasificación de Mac Ewan.....	32
Clasificación de Tachjan.....	33
Clasificación de Dunn.....	34
Clasificación de Lloyd-Roberts.....	35
Clasificación del Servicio de Ortopedia Pediátrica	
Del H.O.M.S. I.M.S.S.....	37
Clasificación de la Arbeitskreis Hüftdysplasie	
der DGOT (Alemania).....	39
Clasificación de Tallet, Hornung, Bolloni y Jacquemier.....	40
Clasificación de Fetweis.....	41

	Pág.
Clasificación de Graf.....	43
Clasificación de Tönnis.....	45
Clasificación de Severin.....	46
Clasificación de Mc Kay.....	47
COXA VARA CONGENITA.....	48
Clasificación de Tronzo de tipo clínico por etapa de aparición.....	48
Clasificación de Tronzo de tipo radiográfico.....	49
Clasificación Mac Ewan.....	51
ENFERMEDAD DE LEGG-CALVE-PERTHES.....	52
Clasificación de Waldenström.....	52
Clasificación de Caterall.....	54
Clasificación de Salter y Thompson.....	56
OSTEOCONDRIITIS DISECANTE.....	57
Clasificación de Salter, Kostkuik y Dallas.....	57
Clasificación de Trueta, Lima y Esteve.....	58
Clasificación de Massie y Howarth.....	59
Clasificación de Fernández Herrera.....	60
Clasificación de Seringe.....	61
Clasificación de Kalamchi y Mc Ewen.....	63
INSUFICIENCIA FEMORAL PROXIMAL.....	66
Clasificación de Aiken.....	66
Clasificación de Amstutz.....	67

	Pág.
Clasificación de Lloyd-Roberts.....	69
Clasificación de Hamanishi.....	70
Clasificación de Pappas.....	72
ROTACION MEDIAL DE LA CADERA.....	73
Clasificación de Stahell.....	73
ARTRITIS SEPTICA.....	75
Clasificación de Hunka.....	75
DESGLIZAMIENTO EPIFISIARIO FEMORAL PROXIMAL	
NO TRAUMATICO.....	77
Clasificación de Newman.....	77
Clasificación de Mac Ewen.....	78
Clasificación de Tachdjan.....	79
Clasificación de Southwick.....	80
Clasificación de Canale.....	81
PARALISIS CEREBRAL.....	82
Clasificación de Lovell y Winter.....	82
TUMORES OSEOS.....	84
Clasificación de Enneking.....	84
MIELOMENINGOCELE.....	88
Clasificación de Sharrard.....	88
ESCOLIOSIS.....	89
Clasificación de Lovell y Winter.....	89
LESIONES FISIARIAS.....	91

	Pág.
Clasificación de Foucher.....	91
Clasificación de Poland.....	92
Clasificación de Aitken.....	93
Clasificación de Salter y Harris.....	94
DUPLICACION DEL PULGAR.....	96
Clasificación de Hartrampf y Cols.....	96
Clasificación de Wassel.....	97
PULGAR EN RESORTE.....	98
Clasificación de Beltrán.....	98
BIBLIOGRAFIA.....	100

INTRODUCCION .

1

El médico especialista de nuestra época, está viviendo una etapa muy interesante, ya que a medida que realiza el estudio de las ciencias básicas y de la moderna medicina clínica y quirúrgica, llega a darse cuenta de la falta de conocimiento que existe en relación a las patologías más frecuentes que se producen en la infancia y que evolucionan en forma de complicaciones o secuelas a la edad adulta. Estos casos llenan un número importante de la hoja de consulta de cualquier servicio en todos los hospitales.

Ahora bien, como menciona Staheli "Muchas de las deformidades son simplemente de lo normal, variaciones... cada vez hay más médicos y ello aumenta el peligro de tratar en exceso a los niños", de allí que siempre ha existido la necesidad de clasificar estas patologías, pero no como un alarde de sabiduría, sino como un instrumento para unificar criterios y con ello realizar un diagnóstico, planear el tratamiento idóneo y para establecer un pronóstico de manera individualizada.

Lamentablemente no existe hasta la fecha una clasificación que, por sí misma, llene estos requisitos y sobre todo que sea aceptada de forma universal para cada una de las patologías, ya que una infinidad de autores han tratado de realizar la hazaña sin éxito aún y esto tal vez sea por el avance de la ciencia y la tecnología que hace que las clasificaciones anteriores sean cada vez, más obsoletas, pero que aún así no dejan de servir como puntales en la creación de otras cada vez más útiles, pero

sin embargo, esto a la vez confirma parcialmente la frase "Si existen muchas es porque ninguna funciona" pero si no existiesen estas, se cuorria on la entropia.

De allí nace la inquietud y necesidad de realizar no una clasificación nueva, sino un compendio de las más usadas y a la vez más útiles, con el fin de realizar diagnósticos, pronósticos y tratamientos cada vez más apegados a la realidad de las patologías que se observan en el ámbito ortopédico.

Por último se debe mencionar que el objetivo de este trabajo no es el de crear un postulado, sino el de despertar una inquietud en el personal médico a cualquier nivel que trata con estos problemas; de percatarse que una misma entidad nosológica se manifiesta de múltiples maneras, y que el tratamiento y su pronóstico se verán influidos por la manera de abordar el estudio de la patología de una manera sistematizada.

Este trabajo de debe considerar como un documento de ayuda didáctica para el estudio diario de las patologías más frecuentes en ortopedia pediátrica.

OBJETIVOS .

I) Realizar un compendio de las clasificaciones para las patologías más frecuentes en ortopedia pediátrica, que se han escrito en la literatura mundial en los últimos años y que aún siguen vigentes.

II) Despertar la inquietud de la realización de nuevas clasificaciones dentro del Hospital de Ortopedia Magdalena de las Salinas del I.M.S.S. para la población nacional y mundial.

III) Dar a conocer nuevas clasificaciones que aún no se manejan en esta unidad por falta de recursos materiales para realizar los diagnósticos, pero que en otros países de alto desarrollo ya se utilizan actualmente.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS .

La realización del estudio de forma sistematizada de las patologías músculo-esqueléticas, se podría considerar que inician en el año 9000 a.c. en el paleolítico, dejando las supersticiones a un lado, ya que comienza el hombre a usar férulas para soportar los huesos débiles o fracturados. En el neolítico, al rededor del año 5000 a.c. se han comprobado burdas amputaciones de miembros enfermos o lesionados. Los Egipcios habían desarrollado el concepto del aplastamiento en el año 2000 a.c. y lo mismo sucede en Mesoamérica; Grecia reemplaza a Egipto como centro de cultura en el año 400 a.c. y es, precisamente Hipócrates quien forma escuela y con ello transmite sus observaciones a sus alumnos, quienes posteriormente, se encargan de difundirlos por todo el mundo. Galeno es considerado como el padre de la medicina por sus observaciones en el área quirúrgica y en el siglo II a.c. establecido en Roma, se convierte en el fundador de la investigación experimental.¹⁹

Los siguientes diecinueve siglos d.c. son transcurridos en penúmbra para los conocimientos médicos quirúrgicos, y es, gracias a los trabajos de John Hunter (1828-98) que la experimentación sale del oscurantismo tanto en Inglaterra como en el mundo, por lo que se le llama el padre de la investigación quirúrgica. Sin embargo se debe esperar hasta los descubrimientos revolucionarios en el siglo XIX con la aparición de la anestesia general por Long y Morton (E.U.A.).¹⁹

La causa bacteriana de las enfermedades por Pasteur (Francia), de la antiseptia por Lister (Escocia) y de los rayos X por Röntgen (Alemania). Ya para entonces se inicia la descripción de las primeras clasificaciones de las patologías de índole músculo-esqueléticas en el niño como es el caso de las lesiones fisiarias por Foucher (1863) y Poland (1898). En el inicio del siglo XX se realiza el estudio de varias patologías como es la de osteocondritis de la cabeza femoral no traumática por Legg-Calvé y Perthes en 1910 (E.U.A. Francia y Alemania respectivamente) y que a la sazón darán su nombre a esta enfermedad.¹⁹

Otras entidades nosológicas como la epifisiolistesis femoral proximal no traumática que es descrita primeramente por Paré en 1572;¹⁴ el pié equino varo estudiado por Hipócrates (400 años a.c.) y analizado por André en 1741;³⁰ son hasta la fecha motivo de estudio intenso, lo cual crea nuevas clasificaciones.

Otra patología sumamente importante es la luxación congénita de la cadera, que desde su aparición en el mundo médico (Hipócrates 400 años a.c.) ha sido también inspiración para múltiples clasificaciones.^{96,57,58}

Todo este continuo movimiento de conocimientos, actitudes de abordar las patologías y tratarlas, es motivado por los avances tecnológicos. De allí la importancia de crear nuevas clasificaciones y difundirlas, con el fin de utilizar un idioma universal al referirnos de las patologías ortopédicas en la infancia.

PIE EQUINO VARO ADUCTO. (P.E.V.A.)

En el intento de descripción de una patología tan complicada como lo es el P.E.V.A., no se puede considerar suficiente los conocimientos de una sola persona o un grupo de ellos para poder así, realizar una clasificación unánime, por lo que en la literatura encontraremos múltiples referencias, las cuales prácticamente se enfocan en un sólo punto, el tipo de tratamiento que se le ofrecerá a cada paciente, en un momento determinado. Algunas clasificaciones son complemento de otras. El P.E.V.A. es conocido de la antigüedad en que Hipócrates (400 años a.c.) en que realiza una descripción de la patología, ya en 1741, André recomienda un tratamiento a base de manipulaciones gentiles y paulatinas, posteriormente, en el siglo XVIII y en el siglo XIX se inicia la etapa quirúrgica, en 1930 Dennis Browne, quien es considerado como un ortopedista "suave" en un inicio promulgó el tratamiento drástico con su famoso lema "con las manos hasta el límite de su fuerza"³⁰ al referirse a la manipulación bajo anestesia, posteriormente, con la aparición de clasificaciones más científicas se ha llegado a depurar el diagnóstico y con ello, a la desición del tratamiento más adecuado, así mismo se ha llegado a la exageración de enumerar más de 60 posibles variaciones de alteraciones anatómicas de los huesos, por lo que en este trabajo sólo se mencionan a las clasificaciones consideradas clásicas y prácticas o las actuales más comunes.

Tachdjian^{4e} y Lovell y Winter,⁵⁶ dan una clasificación que prácticamente son la misma, pero ya que Tachdjian es más descriptivo se menciona la suya, la cual consta de dos tipos:

TIPO RIGIDO O INTRINSECO PARA HERSH.

Se presenta una deformidad grave con talón hipoplásico, el cual se encuentra en equino y varo. La piel se aprecia estirada y delgada en la superficie dorso externa del tobillo y en la parte del pie, además de estar plegada en el lado interno del tobillo. Suele acompañarse de atrofia de la pierna. La reducción por manipulaciones cerradas no obtienen mejoría significativa.

TIPO FLEXIBLE O EXTRINSECO PARA HERSH.

La deformidad es menos severa y puede reducirse con maniobras externas hasta llegar a la posición neutra. Hay pliegues cutáneos en la superficie dorso externa del tobillo y pie. El talón es de tamaño normal y la circunferencia de la pierna también es normal. Se considera que probablemente sea una deformidad estática originada por posición anómala "in útero".

Gianestras³⁰ realiza una clasificación sumamente extensa y complicada enfocándose primordialmente a la presencia de hallazgos en la anatomía patológica, por lo que es poco utilizable en la práctica médica diaria, por lo que sólo se mencionará de forma sintetizada y para mayores detalles se sugiere revisar la bibliografía citada.

Se clasifica en tres tipos y ocho subtipos, los cuales son:

TIPO I P.E.V.A. congénito leve con dos subtipos.

TIPO II P.E.V.A. congénito moderado, con dos subtipos.

TIPO III P.E.V.A. congénito grave con cuatro subtipos.

Kawashima⁴⁸ (1990) realiza una clasificación sencilla de dos tipos, similar a la que realiza Tachdjian, dando una pauta para el tratamiento adecuado en cada una de ellas.

GRUPO I O INTRINSECA

El pie es rígido con marcada fibrosis y relaciones óseas anormales. Este tipo requiere de algún tipo de cirugía.

GRUPO II O EXTRINSECA.

El pie es flexible y las relaciones óseas son anormales pero sin tanta fibrosis. En la mayoría de los casos, la corrección es fácilmente adquirida por medios conservadores.

La clasificación de Bansal y Rai de la India (1988) se basan² meramente en las características clínicas del pie (en su estudio ellos realizaron la corroboración por medios radiográficos), llegando a concluir que, en base de la clínica se puede determinar el tipo de tratamiento que se debe realizar en cada paciente de forma adecuada, así como también se da un pronóstico.

	TIPO I (Extrínseco o Flexible)	TIPO II (Intrínseco o Rígido).
PIE	Tamaño normal Varo moderado	Tamaño pequeño. Varo marcado.
TALON	Tamaño normal. Puede ser llevado hacia abajo con facilidad.	Tamaño pequeño. No puede ser llevado hacia abajo con -- facilidad.
PLIEGUES	Mas o menos normales.	Profundos pliegues plantares, pliegues reducidos lateralmente.
TELESCOPIADO	Negativo.	Positivo.

^{101.}
Kochera y Boada hacen una clasificación simplista, tomando en cuenta únicamente la génesis de la patología sin proponer una guía para el tratamiento, pero sí un pronóstico.

GRUPO I.- P.E.V.A. genético, de mal pronóstico.

GRUPO II.- P.E.V.A. adquirido por mal posición uterina, el cual tiene buen pronóstico.

GRUPO III.- P.E.V.A. como secuela de trastornos neurológicos, el pronóstico dependerá de la patología de fondo.

PIE PLANO.

Viladot-Aláez (1979)¹⁰¹ realizan la clasificación del pie plano, que hasta la fecha es la más utilizada por su sencillez y funcionalidad, amén de que se enfoca, desde el punto funcional. La divide en cuatro grados, siendo de menor a mayor el pie que presenta más apoyo en la planta del mismo.

1º GRADO: Aparece un aumento del apoyo en la parte externa del pie. Se considera normal mientras su mínima anchura no llegue a la mitad de la máxima anchura del antepié. Si es igual o superior se considera un pie plano de primer grado.

2º GRADO: Hay contacto del borde interno del pie, pero se mantiene la bóveda.

3º GRADO: desaparece completamente la bóveda plantar.

4º GRADO: Corresponde al pie plano en balancín. La anchura del apoyo es mayor en la parte central que en la parte anterior y posterior.



1º grado



2º grado



3º grado



4º grado

Mann (1986)⁶⁰ realiza una clasificación enfocándose a la etiología, lo cual no da un panorama de la gravedad de cada tipo de pie plano, sin embargo, de manera didáctica ayuda al entendimiento de las causa que originan o favorecen su desarrollo.

I) PIE PLANO CENGENITO:

- * Pie plano flexible asintomático.
- * Pie plano flexible sintomático.
- * Pie plano con espasticidad peronea.
- * Pie plano secundario a la existencia de un hueso accesorio del escafoides (Prehallux).
- * Deformidad congénita antigua (por ejemplo, astrágalo vertical congénito).
- * Pie plano asociado con displasia generalizada (por ejemplo, síndrome de Marfan).

II) PIE PLANO TIPO ADQUIRIDO:

* Traumático:

- 1.- lesión de la subastragalina secundaria a fractura.
- 2.- ruptura del tendón del tibial posterior.
- 3.- artritis degenerativa de la astragaloescafoidea o de la metatarsocuneal.

- * Artritis reumatoidea.
- * Desequilibrio neuromuscular (por ejemplo, P.C.I., Polio).
- * Pie en el mal de Charcot.

Edmondson (1963)^{30,20.} plantea una clasificación la cual tiene como punto de pivote la integridad de los músculos peroneos y la flexibilidad del pie, por lo que su clasificación resulta ser un tanto ambigua pero sirve como partida para futuras clasificaciones de enfoque histopatológico.

GRADO I. - Tipo flexible con peroneos integros.

GRADO II: Tipo rígido con peroneos integros.

GRADO III. - Tipo rígido con peroneos espásticos.

PIE CAVO.

González y Pl (1979)⁽¹⁰³⁾ realizan una clasificación de esta patología desde un punto etiológico y otra de tipo morfológica y esta última marca la importancia del apoyo plantar en la región del medio pie.

CLASIFICACION ETIOLOGICA:

A) De Origen Neurológico.

- 1.- Predomina el factor paralítico (poliomielitis).
- 2.- Domina el factor espástico (enfermedad de Friedreich).

B) Secundario a Alteraciones Osteoarticulares.

- 1.- Pie cavo congénito.
- 2.- Pie cavo por acción mecánica externa.
 - * Aguda (traumatismo).
 - * Persistente (calzado).

C) Por Retracción de Partes Blandas.

- 1.- Enfermedad de Lodderhose.
- 2.- Cicatrices plantares retráctiles.
- 3.- Lesiones vasculares.

CLASIFICACION MORFOLOGICA: Esta clasificación depende primordialmente de las alteraciones anatómicas que se encuentran presentes en diferentes regiones del pie.

A) En Función del Plano Sagital.

- 1.- Caída del talón: pie cavo posterior.
- 2.- Caída del antepie: cavo anterior.
- 3.- Formas mixtas.

B) En Función del Plano Transversal.

- 1.- Según la dirección del talón:
 - * pie cavo varo.
 - * pie cavo valgo.
 - * pie cavo talo recto.
- 2.- En articulación metatarsofalángica:
 - * presencia de dedos en garra o no.
- 3.- En la porción media del tarso:
 - * pie cavo de primer grado: la impresión plantar de la porción medial es de una amplitud inferior del tercio de la del antepie.
 - * desaparece por completo la impresión plantar media. (pie cavo de segundo grado).

CLASIFICACION DE GONZALEZ Y PI.

1^o grado2^o grado

HALLUX VALGUS .

El hallux valgus es considerada una patología, que si bien no aqueja en la etapa temprana de la vida, si se le debe tratar de manera diferente en este estadio, por lo que se deberá tomar en cuenta la magnitud de la rotación del primer dedo así como de la desviación en varo del metatarsiano y de las falanges.

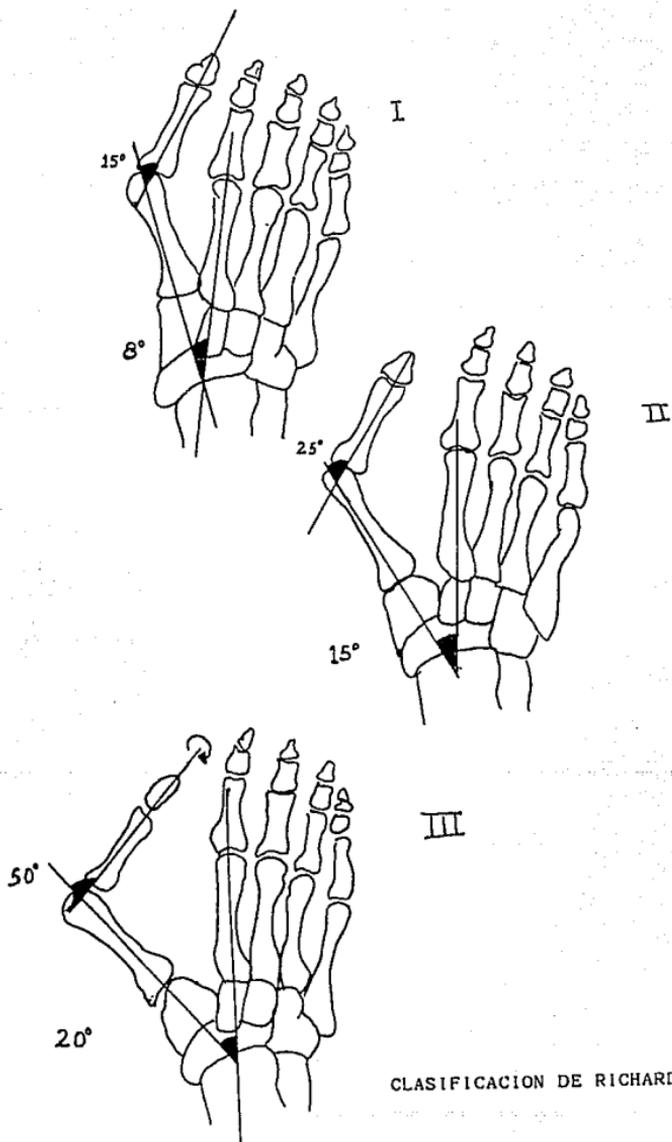
No existe en la literatura reciente una clasificación a nuestro alcance que enfático en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico, más sin embargo Richardson²⁰ hace mención de dos puntos que son importantes de tomar en cuenta; los cuales podrían ser tomados como un esbozo de clasificación.

TIPO I: El ángulo intermetatarsiano de el primero y el segundo normal es de 8. El metatarsofalángico menor de 15°.

TIPO II: El ángulo de la metatarsofalángica en valgo del primer dedo aumenta de 15 a 30 grados.

TIPO III: Un aumento mayor de 30 grados de la metatarsofalángica más rotación del primer dedo en supinación.

Siendo para el tipo I un tratamiento conservador, para el tipo II un tratamiento dirigido a partes blandas y óseas (osteotomias tipo Chevron o deslizantes sin afección de la placa fisaria), y para el tipo III se deberá esperar al término del crecimiento, ya que las osteotomias de tipo deslizantes no corrigen la rotación del primer dedo.^{60,20}



SINDACTILIA.

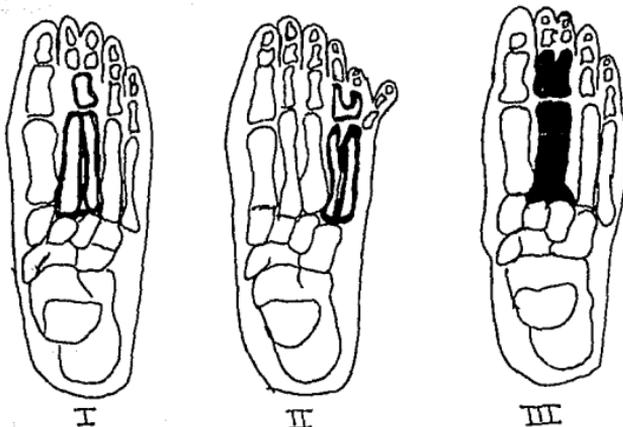
Como la polidactilia, la sindactilia se ve en asociación con otros síndromes y anomalias congénitos. Mc Kusick²⁰⁷⁸ (1968) describió cinco tipos de sindactilia, todos transmitidos como rasgos autosómicos dominantes. En el pie se ven tres tipos:

TIPO I O CIGODACTILIA.- Sindactilia parcial o completa de los dedos segundo y tercero, a veces también hay compromiso en los de las manos.

TIPO II O SIMPOLIDACTILIA.- Sindactilia de los dos dedos laterales y polidactilia del quinto dedo en la membrana sindactilica.

TIPO III.- Asociado con fusión metatarsiana y metacarpiana.

Rara vez se indica cirugía en caso de sindactilia simple de el pie, siendo el motivo, por lo regular, de tipo estético y no funcional, ya que ésta es insignificante y raras vece se torna sintomática.



GENU VALGO .

Morley⁹⁶ en 1954 realiza su estudio clásico en relación con la angulación en valgo de la rodilla, pero sin analizar propiamente la anatomía patológica y dando como parámetros únicamente la medición intermaleolar estando el paciente con las rótulas al frente así como también los cóndilos mediales, apenas y rozándose con posición neutra del tobillo.

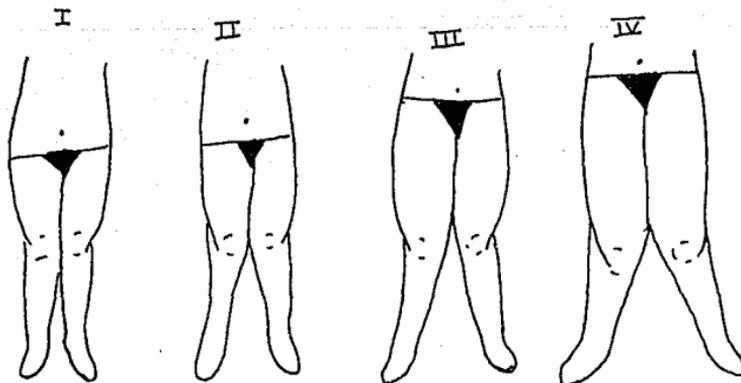
La conclusión a la que llegó fué de que en niños menores de 7 años de edad, se puede ignorar el genu valgo a menos de que sea muy severo o exista una patología agregada.

GRADO I: Distancia intermaleolar de menos de 2.5 cms.

GRADO II: Distancia de 2.5 a menos de 5 cms.

GRADO III: Distancia de 5 cms. pero menos de 7.5 cms.

GRADO IV: Distancia mayor de 7.5 cms.



TIBIAS VARAS .

Clinicamente existe dificultad de diferenciar entre una tibia vara (enfermedad de Blaunt) y de un varo fisiológico, lo cual se hace más difícil antes de los 2 años de edad de el paciente y con un enfoque clínico únicamente, por lo que se han realizado múltiples estudios radiográficos para medir esta situación. Langeskiold^{AB} (1964) es quien hace una mención detallada de esta patología separando en seis categorías de tipo evolutivo que se relacionan con la edad (Lovell-Winter).

ESTADIO I: Este se vé en niños de hasta 3 años, se observa irregularidad de la osificación de las metáfisis con zonas radiotrasparentes que separan islas de tejido calcificado de la metáfisis ósea. La parte interna de la metáfisis protruye y presenta un pico medial y distal.

ESTADIO II: Se ve en niños de entre 2½ hasta los 4 años de edad. Se aprecia una depresión lateromedial de aguda de la línea de osificación del tercio interno de la metáfisis que forma el característico pico. La porción superior del pico es más radiotransparente que las demás partes de la metáfisis. La parte interna de la epifisis ósea se torna más cuneliforme y su desarrollo es todavía menor que el de la parte lateral.

ESTADIO III: Este se ve entre niños de 4 y 6 años de edad y se caracteriza por la profundización de la depresión rellena con cartilago en el pico metafisiario y el área radiotransparente da el aspecto de un escalón en la metáfisis. La parte interna de la epifisis ósea mantiene su aspecto cuneliforme y no está bien definida: pueden estar presentes debajo del borde interno pequeñas áreas de calcificación.

ESTADIO IV: Se ve en niños entre los 5 y los 10 años de edad. La lámina de crecimiento epifisiario está estrechada y la epifisis ósea está aumentada de tamaño. Existe una notable irregularidad del borde interno de la epifisis ósea.

ESTADIO V: Se observa en niños de entre 9 y 11 años de edad. Una banda clara atraviesa medialmente la porción externa de la fisis hasta el cartilago articular, separa la epifisis ósea en dos porciones y da el aspecto de una fisis doble parcial. La superficie articular de la parte interna presenta cierta inclinación en dirección medial y distal, desde el centro de la depresión condilea.

ESTADIO VI: Se ve en niños entre los 10 y los 13 años de edad. Las ramas de la parte interna de la lámina epifisiaria están osificadas y el crecimiento continúa en su parte externa normal.

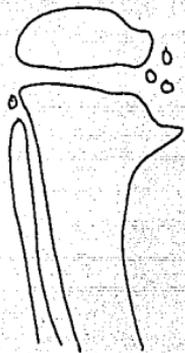


|



||

CLASIFICACION DE LANGESKIOL (continuación).



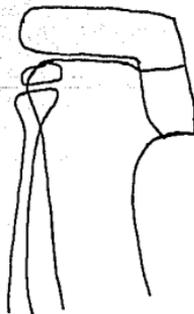
III



IV



V



VI

ENFERMEDAD DE OSGOOD-SCHLATTER .

Este término fue acuñado por Osgood en 1903 y unos meses después por Schlatter considerándolo como un síndrome caracterizado por sensibilidad y temefacción del tendón rotuliano y por estiramiento excesivo del tubérculo tibial proximal. Es una enfermedad propia de la adolescencia, entre los 11 y 15 años de edad, siendo más común en muchachas que practican deportes.^{96,58}

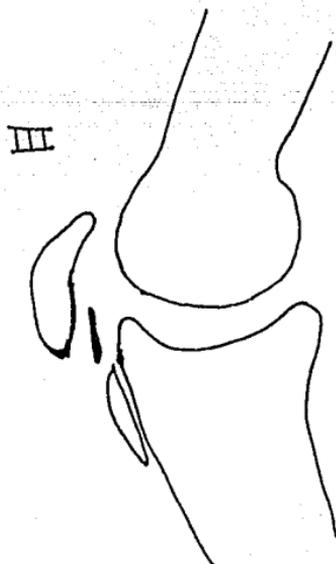
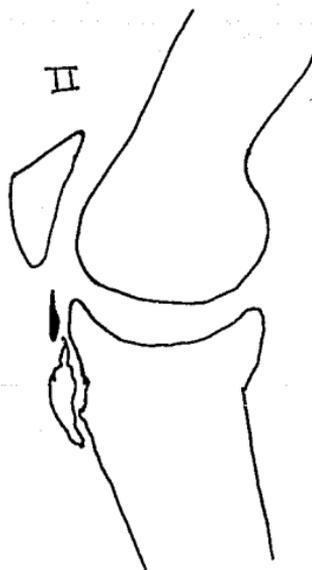
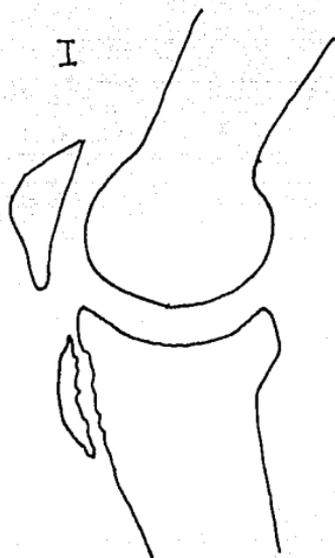
Se debe considerar, principalmente como una tendinitis de la porción distal del tendón rotuliano y no como una necrosis avascular, ya que los estudios patológicos muestran en los tejidos de biopsia, hueso poroso viable rodeado por cartilago sin pruebas de necrosis o inflamación y siendo el traumatismo una cuestión desencadenante y no la originaria, quedando como causa genética como el posible crecimiento rápido.

Wallfrey y Chandjer (citados por Tachdjan)⁹⁶ refieren tres tipos de etapas de acuerdo con hallazgos radiográficos:

TIPO I: La tuberosidad tibial es irregular y prominente.

TIPO II: Lo mismo que lo anterior más la presencia de una espícula de hueso por delante y superior de la tuberosidad.

TIPO III: La tuberosidad es normal a excepción de una partícula de hueso libre en la parte antero superior de la misma.



CLASIFICACION DE WALLFREY Y
CHANDJER.

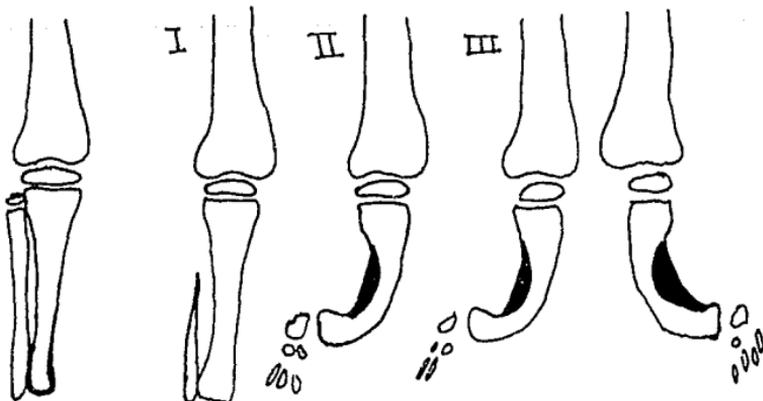
HEMIMELIA PERONEA.

En 1952 Coventry y Johnson ¹⁰ propusieron una clasificación de hemimelia peronea basada en el pronóstico y tratamiento apropiado, tomando en consideración también la forma de la tibia.

TIPO I. - Consiste en una ausencia parcial unilateral del peroné, con un pequeño arqueamiento de la tibia y de mínima a moderada discrepancia en la longitud de las extremidades inferiores. En este grupo el tratamiento quirúrgico rara vez está indicado.

TIPO II. - Presencia de hemimelia peronea, esta es completa o casi siempre hay ausencia del peroné con arqueamiento del peroné y más severa discrepancia de la longitud en las piernas. En estos pacientes se encuentra una deformidad del pié en equinovalgus y ausencia de los huesos tarbianos.

TIPO III. - Consiste en una ausencia del peroné asociada con otras patologías o de una ausencia bilateral del peroné.



DEFORMIDADES ANGULARES CONGENITAS DE LAS TIBIAS.

Se ha escrito mucho y clasificado de manera arbitraria este tipo de patologia, siendo las más representativas las que dan como enfoque primario la orientación topográfica de la angulación, ya que el tratamiento es muy diferente en cada una de ellas. ^{92,93,58,96}

Griffin (citado por Lovell y Winter), ⁵⁶ hace mención de una clasificación simple pero que maneja la importancia de cada uno de los tipos que trata y que a final de cuentas, los que ortopédicamente nos interesan.

I) ARQUEAMIENTO POSTERIOR. - Se produce en el tercio medio con distal. La dirección primordial es hacia atrás pero puede ser posteromedial. Por lo regular no amerita tratamiento quirúrgico. Clínicamente se encuentra con pie talo y los músculos de la porción anterior de pie y tobillo son cortos.

II) ARQUEAMIENTO ANTERIOR. - Se subdivide en tres subtipos:

* TIPO "A". - Se encuentra con asociación de agenesia de peroné. La tibia es corta y arqueada cortical gruesa y esclerótica; el principal problema es la desigualdad de longitud entre ambas tibias.

*Tipo "B". - Presenta esclerosis y abliteración parcial o completa del canal medular. Se asocia con Neurofibromatosis.

*TIPO "C". - En este tipo se encuentra con permeabilidad del conducto medular litica que contiene material del tipo de la displasia fibrosa.

Las angulaciones congénitas de la tibia son clasificadas por Herndon y Heyman^{1a} en tres grupos:

TIPO I.- Presentan angulación latero externa y pseudoartrosis final. Disminución del canal medular así como esclerosis. No hay otros huesos dañados. También se conoce como pseudoartrosis de la tibia.

TIPO II.- Presenta arqueamiento de el triceps sural, suele acompañarse de otras patologías a otros niveles como alta de peroné, sindactilia o agenesia de otros huesos del pie. No suele ocurrir fractura espontánea con pseudoartrosis y se aprecia esclerosis y un engrosamiento de la porción cóncava. La tibia afectada es muy corta. Es común la formación de un hoyuelo en el ápice de la angulación.

TIPO III.- La alteración es una entidad rara que se conoce como angulación postero medial de la tibia.

PSEUDOARTROSIS CONGENITA DE TIBIA.

En 1973 realiza Andersen una ^{1,11,25} clasificación anatomopatológica de la pseudoartrosis de tibia con mayor remarque al sitio de la angulación y los hallazgos intraóseos en los especímenes estudiados radiográficamente.

Lo clasifica como:

PIE DEFORME.- Pie deforme asociado con angulación anterior de la tibia.

QUISTICA.- Cambios quísticos en la tibia.

DISPLASICA.- Arqueamiento tibia anterolateral sin cambios displásicos segmentarios.

ESCLEROTICA.- Angulación anterior con cambios escleróticos del hueso.

10.11

En 1982 Boyd realiza una clasificación más detallada de seis tipos, con un enfoque terapéutico, ya que actualmente se utiliza la colocación de injertos tibiales vascularizados libres.

TIPO I: Arqueamiento anterior asociado con anomalías congénitas.

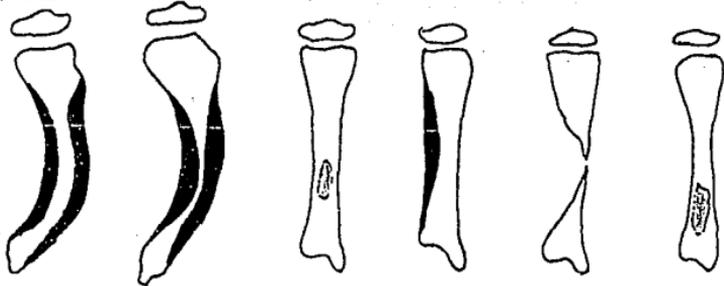
TIPO II: Arqueamiento anterior y constricción en reloj de arena, asociado con neurofibromatosis.

TIPO III: Cambios quísticos en la tibia.

TIPO IV: Esclerosis de la tibia sin estrechamiento.

TIPO V: Displasia de la tibia con o sin pseudoartrosis de la misma.

TIPO VI: Neurofibroma o Schwannoma intraósea con o sin pseudoartrosis de la tibia.



I

II

III

IV

V

VI

¹⁰³
Turek hace mención de la pseudoartrosis congénita y la describe en tres tipos de lesiones:

TIPO I: Defecto completo en el hueso.- Radiográficamente se aprecia con una porción distal y proximal normales pero a medida que se acercan en tercio medio con distal, se aprecia esclerótica y se afila, observándose un canal medular obliterado. Esto es característico al nacimiento. En ocasiones se asemeja a la displasia fibrosa.

TIPO II: Quiste óseo congénito en el tercio inferior de la tibia.- Se aprecia una imagen trabecular fina como en la displasia fibrosa, sin embargo se aprecia una permeabilidad del canal medular y por lo regular se produce una fractura en la región debilitada.

TIPO III: Incurvación congénita de la tibia.- Esta alteración se complica por lo regular con fractura, siendo en la anterior más frecuente que esto pase, que en la posterior. Se ha dado por llamar a las tipo I y II lesiones preseudoartrosicas.

LUXACION CONGENITA DE CADERA .

La historia de la luxación congénita de cadera data de más de 2,500 años, siendo comentada incluso por Hipócrates (400 a.c.) pero sin embargo es en realidad en el siglo XX donde se le da la importancia que merece tanto por su incidencia, como lo agresivo que se comporta este padecimiento que puede ser manejado adecuadamente en la mayoría de los casos, en los primeros días de vida. de allí la importancia de todo lo concerniente en cuanto a la clasificación para su manejo, secuelas y también para valorar la eficacia de un tratamiento.⁹⁶

Existen múltiples clasificaciones de esta patología, sin embargo se consideran únicamente las más importantes, las cuales se podrían clasificar en la francesa, la norteamericana y una sumamente práctica, la creada en el servicio de Ortopedia del Hospital de Ortopedia de Magdalena de las Salinas en México D.F. Mac Ewan^{58,59} hace una clasificación de tres tipos que son:

TIPO I: Es la que se produce al momento del nacimiento o cerca de él y que se reduce con tratamientos simples.

TIPO II: El origen es de tipo muscular, por lo que se reduce fácilmente, pero debido a este desequilibrio se relujan nuevamente.

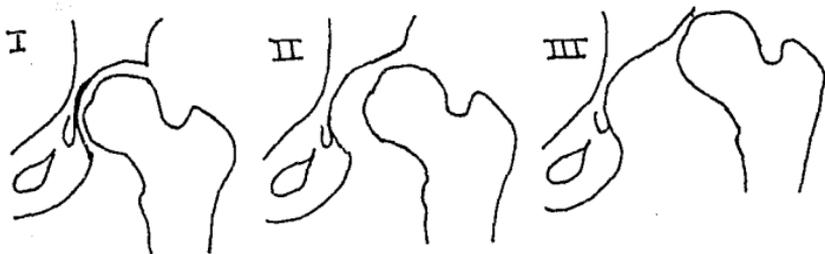
TIPO III: Es la luxación llamada teratológica, la cual se caracteriza por presentarse en el momento del nacimiento y con cambios característicos en tejidos blandos y óseos.

Tachdjian realiza una clasificación en dos grupos básicos: teratológica y típica o habitual, siendo esta última subdividida en tres tipos que pueden ser evolutivos tal como lo muestran estudios recientes.

GRUPO TERATOLOGICAS: Dentro de este grupo se consideran aquellas patologías que se presentan desde el desarrollo "in útero" y que puede ir, por lo regular, acompañando a otros padecimientos congénitos (Artrogriposis).

GRUPO TÍPICAS O HABITUALES: Estas son aquellas patologías que se presentan en el desarrollo posnatal y se subdividen en:

- * TIPO I: Inestabilidad pélvica.- Aquí no existe incongruencia articular, pero se puede luxar por maniobras pasivas.
- * TIPO II: Subluxada.- En esta se encuentra presencia de una incongruencia articular de tipo parcial.
- * TIPO III: Luxada.- Se encuentra una incongruencia total de la cadera, con la cabeza femoral por afuera y encima del acetábulo.

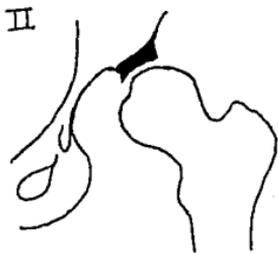
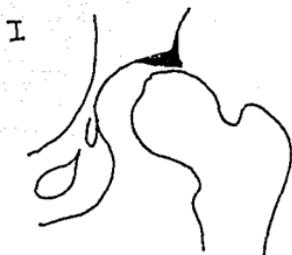


La clasificación de Dunn (Seringe y Kharrat, 1986)⁸⁵, es la más utilizada actualmente en Francia, ya que remarca las tres formas anatómicas presentadas en Francia, la cual, a pesar de su simplicidad, engloba a todas las modalidades.

GRADO I: Subluxación pero manteniendo el labrum evertido.

GRADO II: Luxación intermedia con labrum parcialmente invertido y parcialmente evertido.

GRADO III: Luxación completa con labrum invertido.



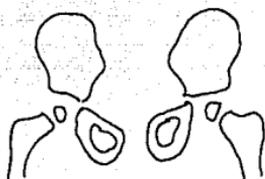
51
Lloyd-Roberts realiza una clasificación de cuatro tipos:

TIPO I: Inestabilidad neonatal de la cadera.- Se presentan signos clínicos de inestabilidad (Barlow) sin demostrarse alteración en el acetábulo.

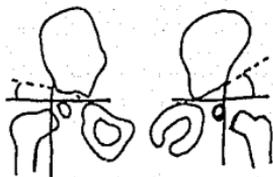
TIPO II: Oblicuidad pélvica.- Clínicamente se presenta imposibilidad o limitación en una cadera para la abducción y en la otra para la aducción, con acortamiento clínico de la que presenta la limitación para la abducción pero radiográficamente se encuentra con asimetría pélvica sin alteración en la cobertura acetabular, sólo en los agujeros obturadores y el ileon por encima del acetábulo supuestamente afectado (displásico), es más estrecho que el contralateral, lo cual indica la oblicuidad pélvica.

TIPO III: Subluxación.- Presenta en ocasiones dificultad para la reducción, con maniobras externas, apreciándose una displasia acetabular variable pero aún con contacto de la cabeza femoral con el acetábulo.

TIPO IV: Luxada.- Completa incongruencia articular apreciándose por lo tanto, un surco de salida.



I



II



III



IV

La clasificación utilizada en el servicio de ortopedia del Hospital de Ortopedia de Magdalena de las Salinas del I.M.S.S. es una modificación de la clásica, la cual consta de dos tipos y una subclasificación en el segundo, que es la creación de este servicio.^{a1}

TIPO I: Toratógena.- Es aquella que se presenta desde el nacimiento acompañándose de patologías de tipo congénito y por lo mismo su pronóstico es malo, dependiendo de la patología de fondo (por ejemplo la Artrogriposis).

TIPO II: Habitual.- Esta se reconoce en el momento del nacimiento o poco después, su pronóstico es bueno. Este tipo se clasifica a su vez en tres grados que son:

* **Grado I o Preluxable.**- Es una inestabilidad primaria que corresponde al grado más leve de la enfermedad, la cabeza femoral se encuentra dentro del acetábulo, el cual es displásico. La cabeza no se puede luxar ni con maniobras dirigidas. Clínicamente se encuentra limitación a la abducción, moderada contractura de aductores y Barlow positivo.

* **Grado II o Luxable.**- Corresponde a un desplazamiento parcial. En este caso la cabeza se encuentra cabalgada sobre el reborde del acetábulo. Son caderas inestables que pueden salir y entrar a través de una maniobra específica. Este grado constituye la mayor frecuencia y sin tratamiento evoluciona hacia el siguiente grado. Clínicamente se encuentra limitación a la abducción, contractura de aductores, en casos unilaterales puede haber asimetría de aductores, en casos unilaterales puede haber

asimetría de pliegues glúteos y signos de Galeazi, Barlow y Ortolani positivos, siendo estos dos últimos encontrados hasta los primeros cuarenta días de vida, con algunas variantes por evolucionar la cadera a el siguiente estadio.

* Grado III o Luxada.- Corresponde al desplazamiento completo de la cadera, siendo ésta la forma más grave. Clínicamente se aprecia con mayor limitación a la aducción, contractura de aductores, asimetría de pliegues glúteos, Galeazi y Piston positivos, deambulación tardía y de ser bilateral se observa con fenómeno de Duchenne-Trendelenburgh; de ser unilateral se observa marcha en bajada de escalón por el acortamiento de la extremidad afectada, además se observa con ensanchamiento de periné, aumento de lordosis y aplanamiento de la región glútea.

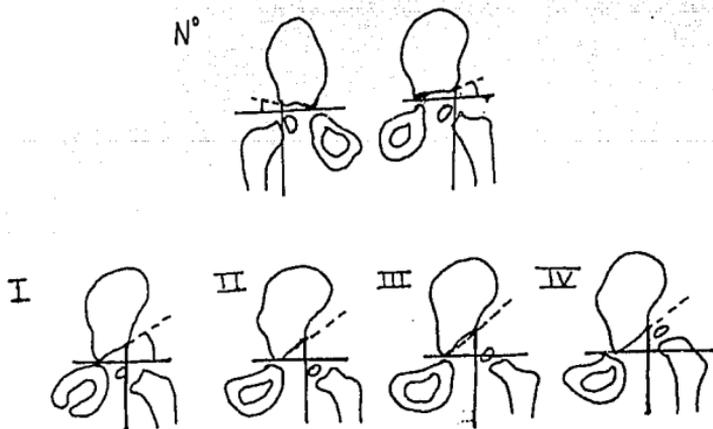
La clasificación realizada y que utilizan en la "Arbeitskreis Hüftdysplasie der DGOT" (Alemania) es de tipo radiográfico y tomando en relación el sitio que guarda la cabeza femoral con el acetábulo y el grado de displasia que presenta este último.

GRADO I: Presencia de displasia acetabular únicamente, se conserva la congruencia articular.

GRADO II: Se aprecia la displasia pero existe un alejamiento de la cabeza femoral pero conservando la orientación.

GRADO III: Displasia acetabular más presencia de subluxación.

GRADO IV: Displasia acetabular con luxación y migración cefálica de la cabeza femoral en relación del acetábulo.



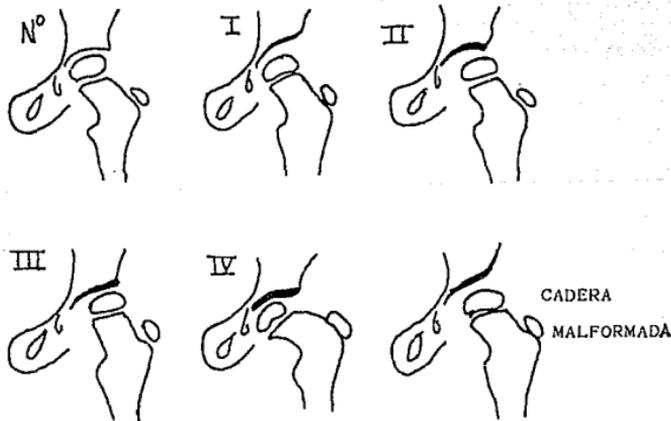
Tailot, Hornung, Bolloni y Jacquemier (1985)⁹⁷ hacen una clasificación para el paciente mayor en referencia a la esfericidad, concentricidad y situación de la cabeza femoral en relación con el acetábulo, dividiéndola en cuatro tipos:

GRADO I: Presentan una desviación interna, lo cual corresponde a una displasia acetabular persistente.

GRADO II: Aquí se encuentra una desviación externa, lo que se refiere a una lateralización de la cabeza.

GRADO III: Desviación superior, esta anomalía se traduce como una subluxación de la cabeza.

GRADO IV: Desviación inferior, estos son casos raros, ya que corresponde a la coxa vara con elevación del trocánter mayor.



95,99
Fetwels (1990) realiza una clasificación en relación del tratamiento a seguir, tomando en cuenta el aspecto clínico radiográfico. Son cuatro grados de acuerdo a la severidad:

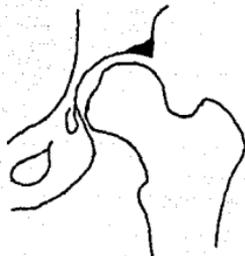
1º GRADO: Simple displasia acetabular con desarrollo de la calcificación del modelo cartilaginosa sin subluxación, sin marcado impedimento a la abducción.

2º GRADO: Existe un compromiso moderado en la displasia acetabular, incluyendo con esto, marcada limitación a la abducción y subluxación. La cabeza femoral se sitúa lateral y con una elevación escasa pero sin pasar sobre el labrum.

3º GRADO: El compromiso es más severo, ya que la subluxación de la cabeza femoral aunque no esté posada sobre el labrum se encuentra separada a una distancia considerable.

4º GRADO: En este se incluyen todas las articulaciones con una luxación franca, lo cual implica inversión del labrum, por lo que se impide la reducción.

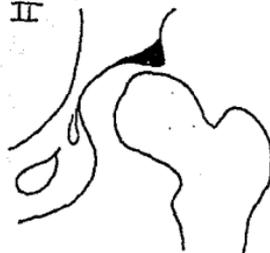
N^o



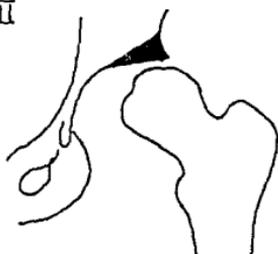
I



II



III



IV



3,99

Desde 1978 Graf introduco la sonografía para la examinación de la displasia acetabular y la luxación de la cadera y se ha demostrado que existe una superioridad sobre los métodos radiográficos tradicionales, especialmente en niños menores de 3 meses de edad. En 1980 el mismo Graf realiza un perfeccionamiento de su método estableciéndose en Austria y Alemania como un estudio rutinario para el diagnóstico de luxación congénita de cadera, pero es hasta 1984 que realiza una clasificación de acuerdo a los hallazgos ecosonográficos y que hasta la fecha es la más utilizada en todo el mundo para estandarizar resultados.

La divide en cuatro tipos básicos y algunos con subtipos:

TIPO Ia.- Cadera madura sonográficamente, modelado óseo bueno, promotorio óseo angular, techo óseo triangular restringido, extendiéndose sobre la cabeza femoral, ángulo alfa $>60^\circ$ y ángulo beta $<55^\circ$, no se requiere terapia alguna.

TIPO Ib.- No hay límites en la edad, modelado óseo bueno, promotorio óseo estrecho y redondeado, techo cartilaginoso triangular con un fragmento, extendiéndose en una distancia corta sobre la corona de la cabeza femoral, ángulos igual que en el anterior, no se requiere terapia.

TIPO IIa(+).- Fisiológicamente acorde a su edad, modelado óseo bueno, el promotorio óseo es redondeado, el techo cartilaginoso triangular amplio, cubre la corona de la cabeza femoral, ángulo alfa de 50 a 59° , ángulo beta $>55^\circ$, amerita únicamente seguimiento.

TIPO IIA(-). - Madurez deficiente igualmente óseo, el promontorio óseo, el techo cartilaginoso triangular, ángulos y terapia igual que el anterior, en algunos casos mantener en abducción.

Ambos tipos se presentan en menores de los tres meses de edad.

TIPO IJb. - Retardo del desarrollo de la osificación arriba de los tres meses de edad, el resto de las características igual a los anteriores.

TIPO IJc. - Zona crítica de la cadera, no existen límites en la edad. El modelado óseo es deficiente, promontorio óseo redondeado, el techo cartilaginoso triangular es amplio, cubre firmemente la cabeza, ángulo alfa de 43 a 49°, el beta < 77°, tratamiento con dispositivo en abducción.

TIPO D (IId). - Cadera descontrada, modelado óseo altamente deficiente, promontorio óseo redondeado mínimamente o aplanado, el techo cartilaginoso es displásico, ángulo alfa=43-49°, beta > 77° el tratamiento es como en las caderas exéntricas.

TIPO IIIa. - Cadera exéntrica, modelado óseo pobre, techo cartilaginoso displásico, concavidad vacío, promontorio óseo vacío, ángulo alfa < 43° beta > 77°, reducción, abducción, ferulizado y posteriormente molde de yeso.

TIPO IIIb. - Exentricidad articular, modelado pobre, promontorio aplanado, techo cartilaginoso displásico, ecogénico ángulo alfa < 43°. beta > 77°, mismo tratamiento.

TIPO IV. - Cadera exéntrica, modelado pobre, promontorio aplanado, techo cartilaginoso atrapado entre el acetábulo y la cabeza femoral, ángulo alfa < 43° beta > 77° mismo manejo.

Tónis recientemente (1990)⁹⁹ ha realizado una clasificación en cuanto al grado de estabilidad de la cadera en los pacientes con L.C.C. en cuatro grados:

GRADO I: Escasa inestabilidad con o sin signo de chasquido.

GRADO II: Cadera subluxable con signo de Ortolani o chasquido.

GRADO III: Cadera luxable y reducible, signos de luxación.

GRADO IV: Cadera luxada completamente e irreductible.

Los resultados obtenidos posterior a la reducción de la luxación congénita de cadera, se iniciaron a clasificar con Severin desde 1950, tomando en cuenta el trabajo de Wiberg (1939) para la medición de la cobertura acetabular. Gracias a estos trabajos de Severin⁽¹⁾ se logró una estandarización en la bibliografía mundial de los resultados obtenidos.

La clasificación de Severin consta de seis tipos, tomando en cuenta la descripción radiográfica más la cobertura acetabular en diferentes edades.

CLASE I.- Apariencia normal, ángulo C-E de Wiberg igual o mayor a 15° en pacientes de 5 a 13 años y en pacientes de más de 14 años el ángulo es igual o mayor a 20° .

CLASE II.- Deformidad moderada de la cabeza femoral y cuello O del acetábulo, ángulo C-E de Wiberg igual o mayor a 15° en pacientes de 5 a 13 años de edad y en paciente mayores de 14 años el ángulo es igual o mayor de 20° .

CLASE III.- Displasia o deformidad moderada de la cabeza femoral y cuello O del acetábulo, o ambos; ángulo C-E de Wiberg menor de 15° en pacientes de 5 a 13 años de edad y en mayores de 14 años el ángulo es menor de 20° .

CLASE IV.- Subluxación de la cabeza femoral.

CLASE V.- Articulación de la cabeza femoral con un falso acetábulo.

CLASE VI.- Relajación.

Posteriormente, en 1974 McKay⁶² realiza la clasificación de los resultados tomados de la comparación entre la osteotomía inominada y la tipo Pemberton, dando cuatro grados que correspondían a las manifestaciones clínicas. Por lo que es un complemento adecuado a la clasificación de Severin.

GRADO I.- Resultado Excelente, clínicamente sin dolor, cadera estable, mayor de 15° de rotación interna, signo de Trendelenburg negativo.

GRADO II.- Resultado bueno, sin dolor, cadera estable mínima cojera, mínima disminución de la movilidad de la cadera, signo de trandelemburg negativo.

GRADO III.- Resultado regular, mínimo dolor, moderada rigidez, signo de trandelemburg positivo.

GRADO IV.- Resultado pobre, dolor significativo.

COXA VARA CONGENITA.

Esta patología ha sido estudiada primordialmente a fines del siglo XIX. cuando Fiorani^{9c} publica en 1882 la primera descripción clínica de una lesión de cadera por encurvamiento del cuello femoral. Para 1889 Muller publica sus observaciones las cuales son similares al anterior. Hofmaister es en 1894 quien sugiere se le dé a ésta patología el nombre que actualmente porta "coxa vara" y es el 1896 cuando demuestra que el factor congénito de ésta. Tronzo¹¹ en 1975 clasifica y hace una descripción radiográfica sumamente útil.

La primera clasificación de Tronzo de tipo clínico y por etapa de aparición es en dos tipos que son:

TIPO I O CONGENITA.

Se detecta al nacimiento y se ha identificado como del desarrollo, infantil o idiopática. Se subdivide en:

SUBTIPO 1.- Presente en el neonato y se acompaña de un acortamiento notable de la extremidad y de diversos grados de deformidad en el extremo proximal del fémur.

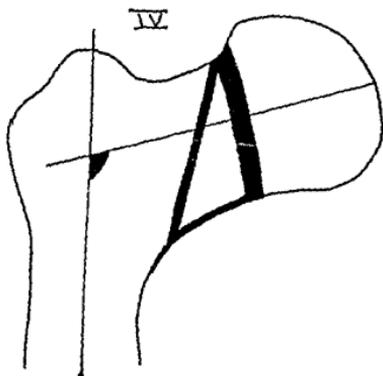
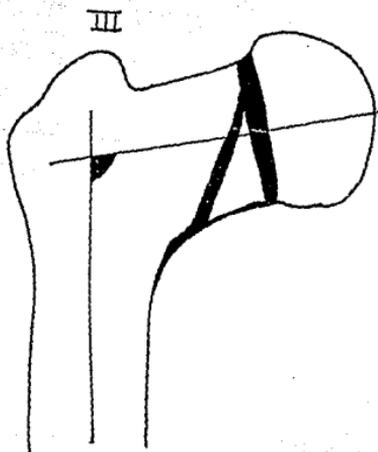
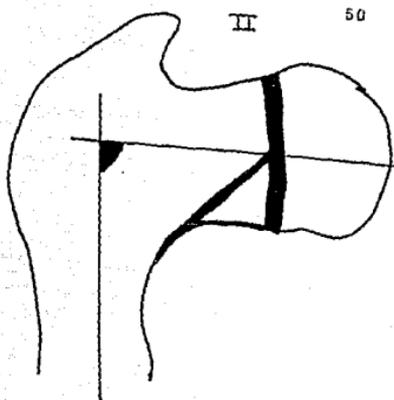
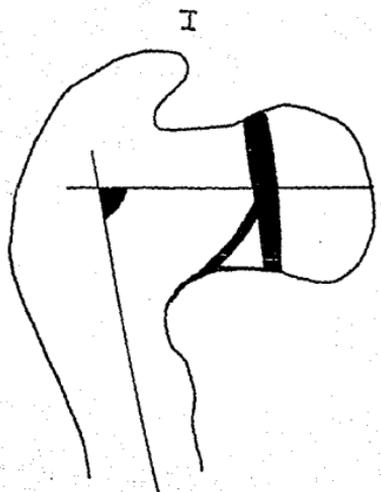
SUBTIPO 2.- Suele diagnosticarse con el crecimiento y al iniciar la marcha el niño. Hasta ahora no se sabe si este subtipo es de origen congénito o del desarrollo.

TIPO II O ADQUIRIDO.

Es causada por trastornos infecciosos, metabólicos o traumáticos.

Tronzo hizo una señalación de la importancia que guarda la imagen de un triángulo en la metafisis proximal del fémur como índice de compromiso de la fisis, siendo visible en las radiografías de la cadera, deduciendo que "a medida que el tamaño del fragmento triangular aumenta, el área de compromiso de la placa fisiaria disminuye y lo mismo sucede con la deformidad en varo". Con base en lo anterior, se podría clasificar a esta patología tal como se muestra por este autor con la variación del grado de coxa vara en relación con el tamaño del fragmento triangular.

TIPO	FRAGMENTO TRIANGULAR	ANGULO CERVICO-DEFISIARIO.	COMPROMISO DE LA FISIS.
I	Menos del 25%	Menos de 83°	Grave
II	De 25 a 50%	De 83° a 88°	Moderado
III	De 50 a 75%	De 88° a 98°	Mínimo
IV	De 75 a 100%	Mayor de 98°	Escaso



CLASIFICACION RADIOGRAFICA DE TRONZO.

Mac Ewan (Lovell y Winter) ⁵⁰ en 1985 clasifica la coxa vara de acuerdo a las patologías asociadas como es el caso del síndrome de Morquio o de insuficiencia femoral proximal.

GRUPO I: Coxa vara única, sin patología agregada (coxa vara pura).

GRUPO II: Coxa vara con fémur arqueado.

GRUPO III: Coxa vara con deficiencia congénita de la extremidad.

GRUPO IV: Coxa vara con deficiencia focal femoral (insuficiencia femoral proximal).

GRUPO V: Coxa vara secundaria a otra etiología congénita (por ejemplo síndrome de Morquio).

GRUPO VI: Coxa vara adquirida (por ejemplo, la consolidación viciosa de una fractura del cuello del fémur).

ENFERMEDAD DE LEGG-CALVE-PERTHES .

Esta enfermedad fue descrita en 1909 por Arthur Legg en E.U.A. en 5 pacientes con claudicación postraumática. En 1910 Calvé, ortopedista francés y Perthes en Alemania, publican sendos artículos que mostraban patologías similares con el anterior, aunque diferían en la etiología, por lo que se denominó a esta osteocondrosis con el nombre mundialmente conocido de "Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes", pero es Waldenström, en 1909, el primero que describió las fases por las que cursa la patología, aunque él pensaba que era de etiología tuberculosa (cosa que Phemister, en 1921 desmintió, pues describe hueso necrótico en la anatomía patológica).

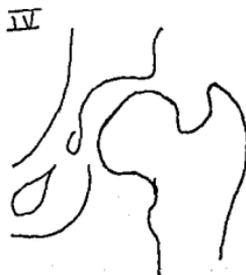
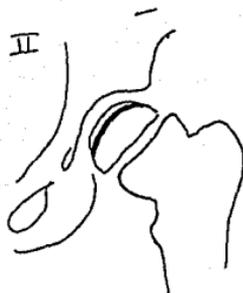
Las fases de Waldenström son cuatro: ^{16,17,42,57.}

I) FASE DEGENERATIVA O DE NECROSIS.- Duración de 6 a 18 meses, radiográficamente se encuentra con aumento de la densidad de los tejidos blandos y del espacio articular aunado con demineralización yuxtarticular.

II) FASE DE FRAGMENTACION.- Va de 3 a 12 meses de duración, se observa el signo clásico de "cabeza dentro de la cabeza" que corresponde a una fractura subcondral y aposición de tejido óseo nuevo, ensanchamiento metafisario más manifiesto, además de la fragmentación del núcleo de osificación.

III) FASE DE REMODELACION.- Dura de 6 a 12 meses, ésta se caracteriza por reosificación epifisiaria de contornos irregulares (finas sombras en el área que antes parecía decalcificada).

IV) FASE DE SEQUELA.- Es permanente y presenta una coxa plana con disminución de la altura cefálica, ensanchamiento metafisiario y cobertura incompleta y se puede encontrar una coxa magna esférica y/o ascensión del trocante mayor.



16.17.18
Caterall en 1971 realiza una clasificación de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes de acuerdo al compromiso de la lámina epifisaria femoral tanto en su localización como en su extensión, con limitantes por el hecho de que en ocasiones se debe esperar que pase el tiempo para poder encasillar a cada paciente en cualquiera de sus cuatro grupos:

GRUPO I.- Afección en la parte anterior de la cabeza. No hay cambios metafisiarios ni lesión fisiaria. La curación se produce sin secuelas significativas.

GRUPO II.- Aumento de la densidad, pueden verse medial y lateralmente pilares de hueso no afectado manifestándose como una fractura subcondral central sin extensión a medial o lateral. El pronóstico es bueno, sobre todo si faltan bastantes años de crecimiento en el paciente.

GRUPO III.- Están afectados hasta el 75% de la epifisis femoral. Hay afección de la porción marginal lateral de la epifisis. La evolución es más prolongada y los resultados peores por haber daño de la fisis.

GRUPO IV.- Aquí se encuentra afectada toda la epifisis, por lo que el pronóstico es sombrío a pesar del tratamiento realizado.

CLASIFICACION DE CATERALL,



I



II



III



IV



98
En 1954 Sailer y Thompson simplificaron la clasificación de Caterall, con base en su estudio de 778 niños analizados por otros autores y con apoyo del sistema concéntrico de Muse, determinando que el tipo I y II de Caterall se comportaban de la misma manera, por lo que los denominaron grupo "A", y al III y IV como el grupo "B", ya que no existían diferencias estadísticas significativas.

Ponseti en 1956 realiza una clasificación sencilla donde remarca únicamente dos tipos:

TIPO I. - Daño menor del 50% de la epifisis.

TIPO II. - Daño mayor del 50% de la epifisis.

OSTEOCONDROITIS DISECANTE.

La osteocondritis disecante, una osteonecrosis localizada de la porción superolateral o raramente de la superomedial de la cabeza femoral, puede ser idiopática o secuela de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, luxación congénita de la cadera postratada o fracturas osteocondrales. También puede ser asociada con coxa vara congénita bilateral y puede ocurrir en familias.

Muchos autores han escrito sobre clasificaciones y enumerado criterios radiológicos sobre la osteocondritis, por lo que se citarán aquéllas que son más prácticas y útiles, sobre todo posterior a la reducción de la luxación congénita de la cadera. Salter, Kostkuik y Dallas²⁷ en 1969 realizan una enumeración más que clasificación de los cambios en la osteocondritis, los cuales son:

- I.- Falla en la aparición del núcleo de osificación de la cabeza femoral durante un año o más, después de la reducción.
- II.- Falla del crecimiento en un núcleo ya existente en la cabeza femoral, después de un año o más de la reducción.
- III.- Ensanchamiento del cuello femoral durante un año después de la reducción.
- IV.- Aumento de la densidad radiográfica de la cabeza femoral seguida de datos radiográficos de fragmentación.
- V.- Deformidad residual de cuello y cabeza femorales cuando la reosificación es completa (coxa magna, plana, vara) y cuello corto y ancho.

En un estudio radiográfico detallado en 1960, Trueta, Lima y Esteve,⁵⁶ realizan una clasificación de osteocondritis en 83 casos, tomaron como punto clave un grado moderado de osteoporosis posterior a la reducción e inmovilización de las caderas luxadas, lo cual se vió en todas las caderas, esto lo consideraron como una consecuencia inevitable a la reducción e inmovilización y no a la patología en sí misma.

Los tres tipos son, de forma sintetizada:

TIPO I.- En los estadios iniciales la osteoporosis aparecia en la porción proximal del fémur. Esta iniciaba en la mayoría de los casos en la epifisis, extendiéndose al cuello e involucraba al acetábulo. Cuando la osteoporosis es muy severa, pequeñas cavidades aparecen en la epifisis con una imágen en panal. No existen deformidades importantes como secuela.

TIPO II.- La osteoporosis puede ser mínima al principio pero posteriormente acrecentarse, mostrando imágenes que muestran los efectos del aplastamiento de la cabeza femoral, frecuentemente en el borde del acetábulo. Puede presentarse una osteoporosis progresiva que involucre el núcleo de crecimiento. La deformidad local puede persistir por largo tiempo o ser permanente.

TIPO III.- Este grupo sigue un curso similar a la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, presentando aumento de la densidad, reabsorción ósea de la cabeza y del cuello y fragmentación. Posteriormente se recalificaba la región, pero dejando deformidades permanentes.

Un trabajo clásico sobre osteocondritis es el de Massie y Howarth (1951),^{25,26} quienes clasifican la alteración basados en la intensidad de los cambios radiológicos y en su evolución. Desde el primer grupo se empieza a describir ligera angulación del borde interno de la metáfisis.

Describen tres grupos que son:

GRADO I.- Leve a moderada, aficción parcial, por lo regular a la parte interna de la epífisis. Lo común es la recuperación.

GRADO II.- Compromiso principalmente del núcleo con deformidad residual definitiva, existe ensanchamiento de la metáfisis y esclerosis también.

GRADO III.- Las alteraciones antes descritas son más graves llegando a la desaparición del núcleo fisiario, por lo que el modelamiento acetabular será sobre la metáfisis bajo la carga del peso. La deformidad es severa y definitiva.



Fernández Herrera en 1981, realiza una clasificación tomando la de Massie como puntal, dividiéndola también en tres y con cierta similitud con la de Trueta, Lima y Esteve.

GRADO (+).- Aquéllas necrosis que presentaban lesiones leves, como mínima osificación del núcleo epifisiario, con descalcificación de él, ligera irregularidad en la nitidez de sus bordes, que no presentan la fase de condensación o radiopacidad, que generalmente no afecta o lo hace mínimamente en el borde interno del cuello (metáfisis). La recuperación es prácticamente "ad integrum".

GRADO (++)- Lesiones más severas de la epífisis, con opacidad de su área calcificada, en ocasiones fragmentación de ella y definitivo ataque a la metáfisis con tendencia a dejar un cuello ancho y corto cuya recuperación es poco probable y dejando como secuela alteración de la esfericidad de la cabeza femoral.

GRADO (+++)- Comprende aquéllas que presentan desintegración de la cabeza femoral, pasando por las fases de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes con ataque severo a la metáfisis, dejando como secuela coxa magna plana, cuello corto y varus que puede, incluso, llegar a lesionar la epífisis del trocánter mayor e inclusive al acetábulo, dejando incongruencia entre la cabeza y el acetábulo.

En Francia existe una clasificación de la osteocondritis de la cadera post-reducción por luxación congénita de cadera, dicha clasificación es la que Seringe realizó en 1982, en 100 caderas de 82 pacientes, sirviendo para establecer un tratamiento temprano adecuado, la divide en cinco grupos:

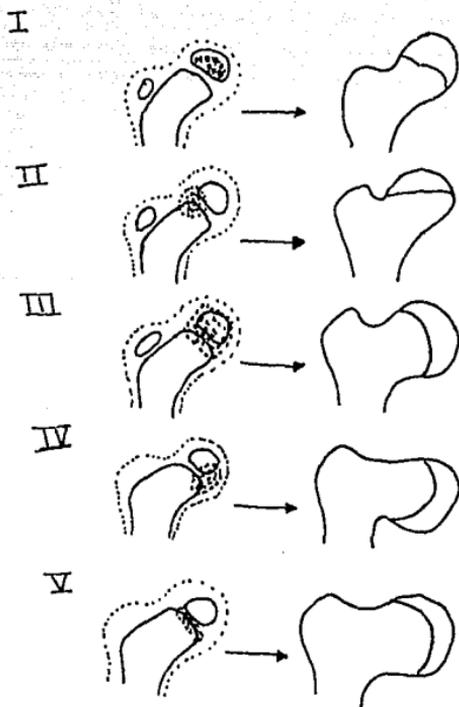
GRUPO I.- Únicamente problemas parciales o globales de la epífisis, la metafisis está respetada, la esfericidad de la cabeza es normal pero la altura cabeza acetábulo es menor que la del lado sano.

GRUPO II.- Lesión epifisio-metafisiaria externa que van a conducir a una coxa valga. Es raro llegar al diagnóstico específico, el cual se basa por geodas, lesiones hipertróficas o amputaciones de la metafisis lateral lo que da una imagen de anchura del cuello. La secuela característica es la coxa valga por alteración del crecimiento lateral (disminución), aumenta proporcionalmente la coxa valga con el potencial del crecimiento.

GRUPO III.- Epifisio-metafisiarias globales, presentan lesiones que van a llevar a graves secuelas femorales que afectan precozmente la función. Las lesiones tempranas son: arresto global de la epífisis (retardo de la aparición de los núcleos) y deformidad en forma ovalde y densidad heterogénea, posteriormente dá una imagen reducida central.

GRUPO IV.- Epifisio-metafisiaria interna, se presentan las lesiones como un tipo de amputación de la epífisis, mayor de un tercio y en la metafisis es la hipertrofia cervical interna. La coxa valga resulta por epifisiodesis interna prematura pero no es frecuente.

GRUPO V.- Unicamente la metafisis está afectada, pero a lesionarse el cartilago fisiario lleva a deformidades cérvico-cefálicos.



45

Kalamchi y Mc Ewen en 1980, realizan una clasificación en 119 pacientes estudiados con el diagnóstico de necrosis avascular de la cadera tratado por luxación congénita de cadera. Ellos consideran el daño en la fisis como clave para pronosticar las secuelas.

La clasificación consta de cuatro grupos estandarizados y un grupo llamado inclasificable, ya que en éste se encontraban caderas con múltiples tratamientos, inclusive una cadera inmovilizada estando ésta subluxada.

GRUPO I: CAMBIO QUE AFECTAN EL NUCLEO DE OSIFICACION.-

Radiográficamente, se caracterizan por un retardo en el crecimiento del núcleo fisiario. Algunas caderas presentan la imagen de "cabeza dentro de la cabeza", los resultados a largo plazo son buenos ordinariamente. En este grupo los cambios en el cuello son mínimos o nulos, lo cual evidencia que no hay daño a la fisis.

GRUPO II: DAÑO FISIARIO LATERAL.-

Las caderas en este grupo tienen un comportamiento impredecible, las características de la cabeza es similar al grupo I pero presenta también un daño a la parte lateral de la fisis, el cual puede retardar el crecimiento en el segmento lateral del cuello y en la mayoría producir una epifisiodesis, lo cual condiciona una coxa valga. Los resultados pueden ser un cuello corto en valgo sin una marcada cobertura de la cabeza femoral por el acetábulo.

GRUPO III: DAÑO FISIARIO CENTRAL.- El daño en la fisis es más localizada centralmente, causando un retardo del crecimiento más

simétrico o cese total en la fisis. Este daño puede llevar a un cuello corto sin alteración significativa del ángulo "cabeza-cuello-diáfisis". La cabeza usualmente es alargada pero esférica y contenida en el acetábulo. El crecimiento normal del trocanter mayor lleva a una coxa vara funcional y el daño resultante de los abductores a una cojera. Los pacientes en este grupo pueden presentar discrepancia de longitud en las piernas. Los pacientes no tratados de este grupo pueden tener dos problemas: 1) un marcado hipercrecimiento del trocanter mayor comparado con el cuello femoral y 2) discrepancia de las piernas.

GRUPO IV: DAÑO TOTAL A LA CABEZA Y A LA EPIFISIS.- En este grupo se presenta un retardo de la osificación, irregularidades tempranas de la cabeza femoral, aplastamiento y coxa magna. Cambios en el cuello femoral incluyendo irregularidades como ensanchamiento, acortamiento y osteofitos mediales y una angulación en varo real del cuello. El desarrollo acetabular es normalmente retardado y la displasia persiste. Posteriormente habrá una degeneración de la cadera, subluxación progresiva y restricción de los rangos de movimiento. Estas caderas deberán ser seguidas de acuerdo a 1) deformidad de la cabeza femoral, 2) angulación real en varo, 3) hipercrecimiento del trocanter mayor y 4) la displasia acetabular. Finalmente una discrepancia de la longitud de las piernas requiera un seguimientto.

CLASIFICACION DE KALAMCHI Y MC EWEN.

I



II



III



IV



INSUFICIENCIA FEMORAL PROXIMAL.

Se han realizado múltiples intentos de clasificación de esta patología tratando de incluir todas las variedades de las manifestaciones, siendo el primer intento el de Frantz y O'Rahilly en 1961, Brooks y Dennis en 1962, pero no daban una terminología exacta, siendo hasta 1969 con Aitken que se comienza de forma exacta la clasificación de esta patología y la define como se conoce actualmente "Insuficiencia Femoral Proximal", definiendo cuatro tipos, siendo los dos primeros estables y los dos restantes inestables.⁵⁷

TIPO A.- Pseudoartrosis del cuello manteniéndose la cabeza dentro del acetábulo. Se encuentran razgos de cuello femoral.

TIPO B.- Pseudoartrosis con cabeza en acetábulo, pero ya no existe cuello femoral.

TIPO C.- Restos de cabeza femoral con acetábulo displásico y luxación completa.

TIPO D.- No se encuentran restos del tercio proximal del fémur ni del acetábulo.



"A"



"B"



"C"



"D"



También en 1969, Amstutz³⁶ realiza una clasificación de la insuficiencia femoral proximal, dando un enfoque a la evolución y la forma de presentación tardía de la patología, para de esta forma plantear un tratamiento quirúrgico razonal. Esta clasificación es tomada como punto de referencia para la realización y comparación de otras. Realiza cinco tipos que son:

TIPO I.- Fémur corto congénito con arqueamiento, coxa vara y acetábulo normal. La osificación de la cabeza femoral está retardada. La esclerosis de la cortical medial está asociada con el arqueamiento, como es observado en las formas moderadas de pseudoartrosis de tibia congénita.

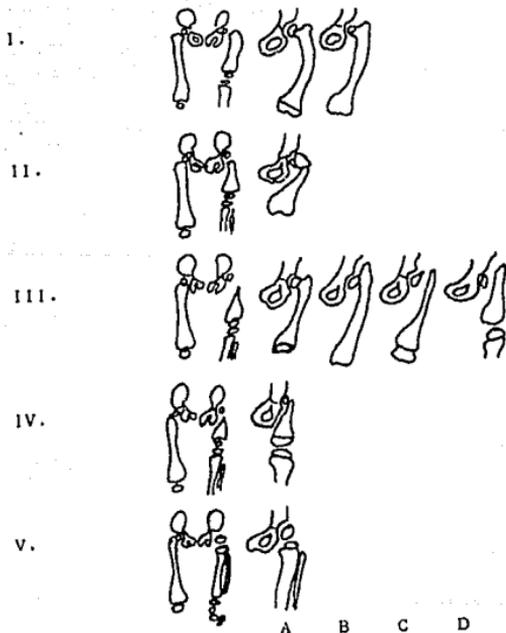
TIPO II.- Fémur corto con pseudoartrosis subtrocantérica, coxa vara progresiva y acetábulo normal. La osificación de la pseudoartrosis puede llegar a darse, pero en la mayoría de los casos queda una coxa vara significativa.

TIPO III.- Fémur corto con una porción femoral proximal bulbosa y retardo en la aparición de la epífisis proximal. El acetábulo está presente pero moderadamente displásico. Presenta una tendencia a la osificación de la pseudoartrosis pero no es tan adecuada como en el tipo II y la coxa vara resultante puede ser extrema.

TIPO IV.- Fémur corto con un segmento ocluido diafisariamente en su porción proximal. Tiene migración proximal progresiva de la diáfisis obliterada escleróticamente. Al final puede aparecer la epífisis pero es deficiente. El acetábulo está presente pero se torna progresivamente más displásico.

TIPO V.- Existe un pequeño fragmento óseo que representa la parte distal. No existe evidencia de la porción proximal ni del acetábulo. Se puede elongar el fragmento femoral pero la articulación no se desarrollará.

Precoz. Tardío.



Lloyd-Roberts⁵¹ en 1974 realiza una clasificación que resume la de Amstutz y la de Aitkon tomando en cuenta únicamente la forma de la porción proximal del fémur y que por sus características distinguen la deficiencia femoral proximal con probabilidades de permanecer estable de las que es de esperarse produzcan desplazamiento. Sólo utiliza tres tipos que son:

TIPO I.- De aspecto bulboso que resulta ser el único estable.

TIPO II.- Se encuentra en forma de casquete o de penacho, lo cual indica pseudoartrósis. Es inestable.

TIPO III.- Ni penacho ni casquete, sólo se aprecia la porción media y/o distal, por lo que resulta ser completamente inestable.



TIPO I.

TIPO II.

TIPO III.

Hamanishi³⁶ en 1980 realiza una descripción de la forma del fémur, así como la etiología teratológica (talidomida) y malformaciones acompañadas, sin embargo, el enfoque primario es el fémur corto. Lo divide en cinco grupos:

TIPO I.- Este fémur está asociado con deformidades ipsolateral y generalmente unilaterales por debajo de la rodilla, en el subtipo "A" y en el "B" las deformidades son simétricas y bilaterales. Únicamente se encuentra angulación y engrosamiento del cuello y la cortical medial.

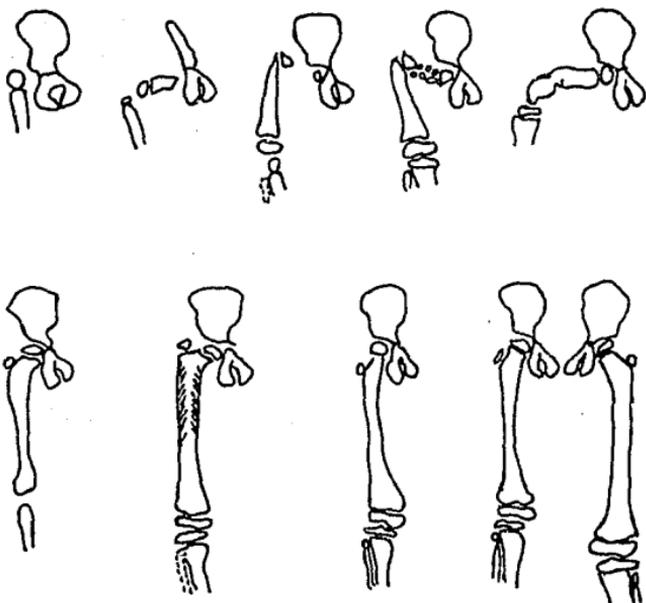
TIPO II.- Presenta angulación, estrechamiento diafisario, con una deformación importante de la epífisis y la articulación con un trocánter mayor rudimentario, presenta defectos en la osificación subtrocantérica.

TIPO III.- Lo más representativo de este tipo de fémur es el retardo de la osificación y el subsecuente doblamiento del cuello y de la diáfisis. Característicamente existe una retroversión del cuello y el trocánter menor no es visible en las radiografías, la retroversión compensa la rotación medial. Existe un deslizamiento vertical como ocurre comúnmente en la coxa vara congénita.

TIPO IV.- La porción proximal de las diáfisis son sumamente obliteradas. Algunas cabezas femorales se observan unidas directamente a las diáfisis aparentemente separadas por la pseudoartrosis cervicotrocantérica.

TIPO V.- Fémur cartilaginoso rudimentario, rara vez osificado.

CLASIFICACION DE HAMANISHI.



Pappas en 1983⁶⁹ realiza una clasificación de la insuficiencia femoral proximal, tomando en cuenta, también la deformidad pélvica, incluyendo en su estudio Coxas Varas y Deficiencias Femorales. Realizó nueve clases con base de 139 fémures afectados:

CLASE I.- Ausencia congénita del fémur.

CLASE II.- Deficiencia femoral proximal y acetabular.

CLASE III.- Deficiencia femoral proximal sin conexión entre la diáfisis y la cabeza.

CLASE IV.- Deficiencia femoral proximal con desconexión fibrosa desorganizada entre diáfisis y cabeza.

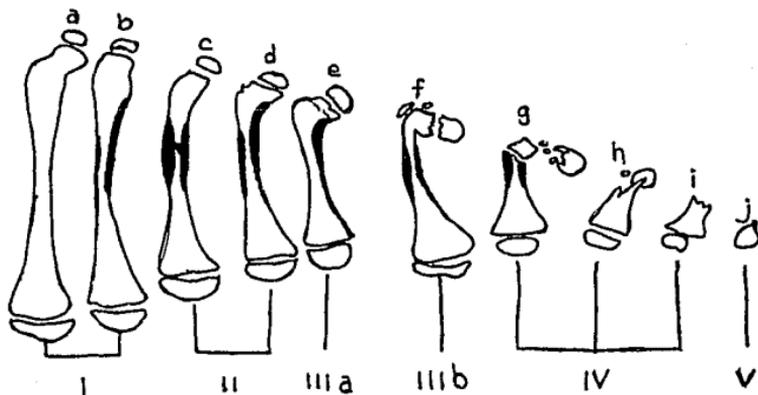
CLASE V.- Deficiencia medio femoral.

CLASE VI.- Deficiencia femoral distal.

CLASE VII.- Fémur hipoplástico con coxa vara y diáfisis esclerosadas.

CLASE VIII.- Fémur hipoplástico con coxa valga.

CLASE IX.- Fémur hipoplástico con proporciones normales.



ROTACION MEDIAL DE LA CADERA.

La rotación de la cadera es una manifestación clínica del desarrollo de la cadera, la cual rara vez amerita tratamiento, quizá por lo cual no se ha descrito de manera adecuada y quien lo ha hecho, como Stahlil,^{92,93} quien recomienda paciencia en cuanto al tratamiento quirúrgico, ya que la mayoría de los casos se resuelven sin necesidad, incluso de ortesis. Stahlil hace su clasificación de acuerdo a la medición clínica de rotación medial del fémur con el paciente en decúbito prono y rodillas flexionadas a 90°.

La rotación medial suele ser de aproximadamente 40° al nacimiento declinando a 10-15° en la edad adulta con una diferencia en las mujeres de más de 5° (Shands y Steele 1958).

Staheli clasifica a la rotación medial en :

- A) NORMAL.- Menor de 70°.
- B) LEVE.- Con valores de 70 a 80°.
- C) MEDEERADA.- De 80 a 90°.
- D) GRAVE.- Mayor de 90°.

El mismo autor hace una alcaración importante, "La laxitud ligamentaria puede alterar estos valores, por lo que hay que ser tolerantes si la rotación lateral está también aumentada proporcionalmente".

CLASIFICACION DE STAHELLI.



ARTRITIS SEPTICA.

El tratamiento del estado agudo de la artritis séptica de la cadera en el niño, ha sido claramente delineada en la literatura. El tratamiento de las deformidades anatómicas residuales no son bien entendidas, quizá por falta de una clasificación adecuada o un esquema de tratamiento no ha sido documentado.

La clasificación de el seguimiento de las secuelas de la artritis séptica de la cadera en el niño se basa en la presencia o ausencia de una cabeza femoral y de estabilidad en la cadera.

La clasificación que realiza Hunka^{41,7} sobre este problema, es quizá la más aceptada y utilizada en el mundo, ya que especifica el sitio de la lesión y determina el tipo de tratamiento en cada caso.

TIPO I: Ausencia o mínimos cambios en la cabeza femoral.

TIPO II: A) Deformidad de la cabeza femoral, con una fisis intacta.

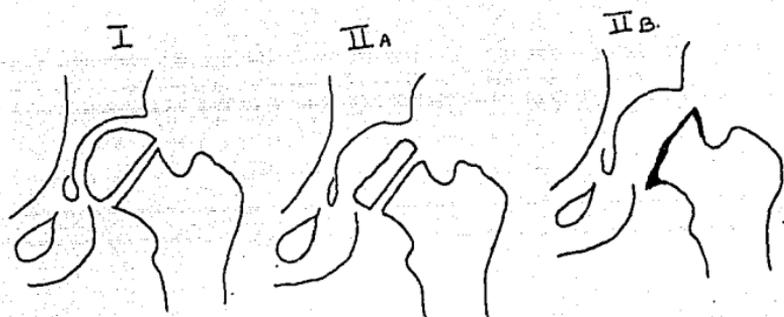
B) Deformidad de la cabeza femoral con una fusión prematur de la fisis.

TIPO III: Pseudoartrosis del cuello femoral.

TIPO IV: A) Completa destrucción de la epifisis femoral proximal con un segmento de cuello estable.

B) Completa destrucción de la epifisis femoral proximal con un pequeño segmento inestable de cuello.

TIPO V: Destrucción de la cabeza y cuello hasta la línea intertrocantérica, con luxación de la cadera.



DESLIZAMIENTO EPIFISIARIO FEMORAL PROXIMAL NO TRAUMATICO.

El deslizamiento epifisario femoral no traumático fue descrito por Peré en 1572, y hasta la fecha, este padecimiento ha sido descrito y manejado desde diferentes puntos de vista y por lo tanto, se ha clasificado en varias ocasiones, pero todas coinciden en dos puntos principalmente: la superficie de deslizamiento y últimamente de acuerdo a la angulación del desplazamiento epifisario (ángulo entre el cartilago de crecimiento epifisario y del cuello femoral).

El pronóstico en cuanto al tipo y grado de deslizamiento es muy diferente, siendo esencial efectuar una clasificación simple, por lo que Newman (1960) ^{96,58.2C.14} divide los casos en tres grupos:

GRUPO I.- Posición de la epifisis aceptable (65%).

GRUPO II.- Posición de la epifisis inaceptable, pero epifisis móvil (10%).

GRUPO III.- Posición de la epifisis inaceptable y fija (25%).

Mac Ewen⁵⁶ mide el desplazamiento porcentualmente y en la radiografía lateral y de acuerdo a la metáfisis. Definiendo su clasificación en tres tipos:

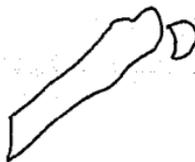
TIPO I. - Desplazamiento menor del 33% del tamaño de la metáfisis

TIPO II. - El deslizamiento va del 33% al 50%.

TIPO III. - Más de un 50% de la metáfisis de deslizamiento.



I



II



III

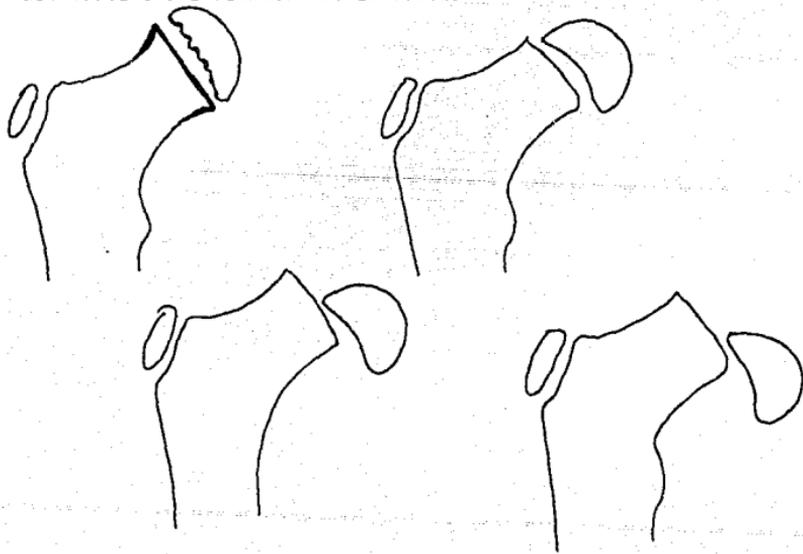
⁴⁶
Tachdjian clasifica la epifisiolosis femoral de acuerdo a ciertos signos de deslizamiento cuantificable en centímetros:

PREDESPLAZAMIENTO.- Ensanchamiento y rarefacción de la placa epifisaria pero sin desplazamiento real de la placa fisaria.

DESPLAZAMIENTO MINIMO.- La extensión del desplazamiento máximo de la cabeza femoral es menor de 1 cm. (distancia que siempre depende de la vista radiográfica que demuestra el grado máximo de desplazamiento).

DESPLAZAMIENTO MODERADO.- Desplazamiento mayor de 1 cm. pero menor de dos tercios del diámetro de la cabeza.

DESPLAZAMIENTO GRAVE.- Es cuando el desplazamiento es mayor de dos tercios del diámetro de la cabeza.

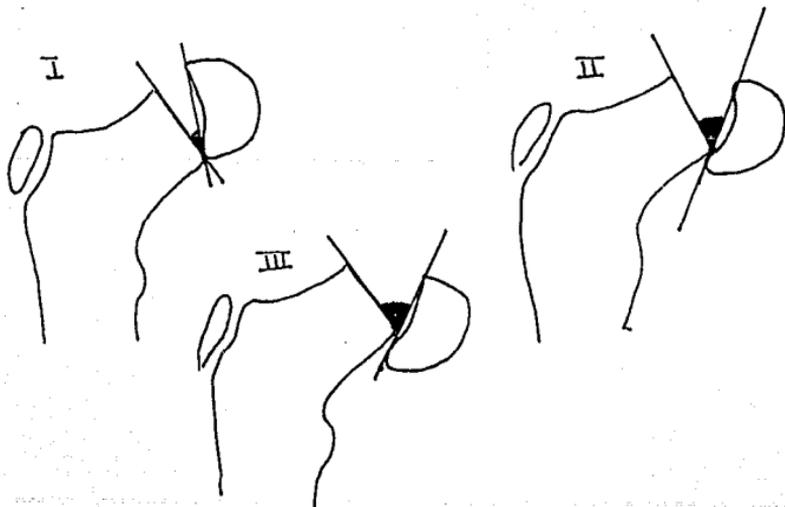


Southwick^{14, 96, 56} en 1967 realiza una clasificación radiográfica de acuerdo al "ángulo línea epifisiaria-diafisis femoral" ya que considera que la relación de deslizamiento de la epifisis sobre la metáfisis, puede estar influenciada por el proceso de remodelación y la posición de la cadera en la radiografía. Considera tres grados:

MINIMO.- Menor de 30° de deslizamiento.

MODERADO.- De 30° a 60° de deslizamiento.

SEVERO.- Mayor de 60° de deslizamiento.



Canale¹⁴ a partir de la clasificación de Southwick, clasifica el deslizamiento epifisiario femoral no traumático de acuerdo a el tiempo de evolución, tomando en consideración el inicio de la sintomatología:

TIPO I.- Predeslizable, desplazamiento menor de 30°.

TIPO II.- Agudo, menor de 2 semanas de inicio de la patología.

TIPO III.- Crónico Agudizado, exaservación repetida del mismo cuadro.

TIPO IV.- Crónico, mayor de 2 semanas de duración de la patología.

PARALISIS CEREBRAL.

A pesar de que últimamente se han logrado enormes avances en la neonatología, en nuestro país existe un gran número de niños con parálisis cerebral, de allí la importancia de un conocimiento real, sin mitos ni tabúes, con el único fin de ofrecerle al paciente el tratamiento idóneo para su caso en especial, y una clasificación adecuada nos debe determinar quienes son los que se beneficiarán de un tratamiento quirúrgico y quienes no.

La clasificación que mencionan Lovell y Winter⁵⁸ en su texto es adecuada, sencilla y clásica, ya que considera también la multicausalidad de la etiología.

TIPO GEOGRAFICO:

A) Hemiplejia.- Afección de un sólo lado del cuerpo, no se aprecia al nacimiento, sino al caminar ("Todo niño con hemiplejia camina") por cojera y tendencia a usar una sola mano. Daño de un sólo hemisferio cerebral. Es poco frecuente que sea por dificultad en el momento del nacimiento.

B) Diplejia (Paraplejia).- Las extremidades inferiores están afectadas mucho más que las superiores. El desarrollo es retrasado y se presenta más común en prematuros. Se puede deber por lo común, a una hemorragia paraventricular.

C) El niño totalmente afectado.- Se afectan extremidades, pares craneales y la inteligencia. Es la regla, la muerte temprana, sólo el 10% pasa a la diplejia y muy pocos llegan a caminar antes de los 7 años (los que no lo logran a esta edad nunca lo harán).

TIPOS FISIOLÓGICOS:

A) Espástico. - El movimiento es restringido y lento debido a la co-contracción de músculos agonistas y antagonistas. Los músculos no crecen y pueden ser alargados. Es el único grupo de interés para el ortopedista, además de ser el más común.

B) Atetosis. - Se caracteriza por movimientos de contorsión. Cuando el paciente se oxita comienza a retorcerse como si le hicieran cosquillas. No se le puede ofrecer tratamiento quirúrgico.

C) Hemibalismo. - El paciente realiza un movimiento como si lanzara una pelota. La cirugía estereotáxica puede ofrecerles algo.

D) Ataxia. - Predominan los signos cerebelosos. No se puede ofrecer tratamiento quirúrgico.

E) Hipotónico. - Por lo regular sólo se trata de una fase transitoria.

TUMORES OSEOS .

La clasificación de los tumores musculoesqueléticos se ha tratado de hacer desde diferentes puntos de vista a través del tiempo, sin embargo, la mayoría de ellas se enfocan a un sólo aspecto como lo puede ser el radiográfico en cuanto a su forma de presentación y en diferentes estadios evolutivos, siendo la clasificación más representativa de este tipo la de Ludwick; otras clasificaciones se refieren al grado de diferenciación histológica como es el caso de la de Broders y otras como la de Jackowiykcs⁶² que es la aceptada por la OMS que se refiere sobre todo a la mayor incidencia y al grado de malignidad de las patologías tumorales, pero es hasta la clasificación de Enneking que se logra conjugar todas éstas variantes y sobre todo, realizar un pronóstico adecuado y una guía del tratamiento, por lo que es una clasificación sumamente amplia pero descriptiva, además de que es la aceptada por la "International Skeletal Society" y la de más reciente aparición en el mundo (1985).

El sistema de clasificación de Enneking²³ está basado en la integración de tres factores que son: grado (G), sitio (T), y metatasis (M), cada uno de estos grupos se estratifica en otros tres subgrupos de acuerdo a la influencia que pueden realizar en el pronóstico y tratamiento.

Grado es una valoración de la agresividad biológica de la lesión tanto histológica como radiográficamente, además de las características clínicas. Se subdivide en tres subtipos que son: G0, G1 y G2 y sus características son:

G0 (BENIGNO).- Su comportamiento puede ser latente, activo o agresivo.

* Histología.- Citología claramente diferenciada, de bajo a moderado, radio de célula a matriz.

* Radiográfico.- Varía desde los claramente marginados a aquéllos con lesión encapsulada y extensiones a tejido blando.

* Clínica.- Cápsula precisa, sin satélites, sin omisiones, metástasis raras, rango de crecimiento variable, de predominio en adolescentes y en adultos jóvenes.

G1 (MALIGNO DE BAJO GRADO).

* Histología.- Pocas mitosis, diferenciación moderada, matriz clara.

* Radiográfico.- Características invasivas indoloras.

* Clínica.- Crecimiento indoloro, satélites extracapsulares en la zona reactiva, sin "saltantes" y sólo metástasis distantes ocasionales.

G2 (MALIGNO DE ALTO GRADO).

* Histología.- Mitosis frecuentes, pobremente diferenciadas, dispersas y con matriz inmadura, cambios citológicos de alto grado (anaplasia, pleomorfismo e hiperchromia).

* Radiográfico.- Destructivo e invasivo.

* Clínica.- Crecimiento rápido y sintomático, con omisiones y satélites, metástasis regionales ocasionales y frecuentemente distales.

Sitio.- es la colocación anatómica (topográfica) del alojamiento de las lesiones, es importante para determinar el pronóstico y la elección del tratamiento quirúrgico. Se estratifica en tres: T0, T1 y T2, los cuales son determinados por estudios clínicos y radiográficos.

T0 (INTRACAPSULARES).- La lesión permanece confinada dentro de su cápsula y no se extiende más allá de los bordes de su compartimento de origen.

T1 (EXTRACAPSULAR INTRACOMPARTAMENTAL).- La lesión tiene extensiones extracapsulares ya sea por continuidad o por satélites aislados dentro de la zona reactiva pero tanto, la lesión, como la zona reactiva en torno a ella están contenidas dentro del compartimento anatómico limitado por las barreras naturales a la extensión del tumor: cortical ósea, cartílago articular, cápsula articular, tejido fibroso denso del séptum fascial, etc. Si la zona reactiva se extiende fuera del compartimento y el tumor está dentro del anterior, se considera extracompartamental.

T2 (EXTRACOMPARTAMENTALES).- La lesión se encuentra con extensiones más allá de las barreras anatómicas compartamentales dentro de los límites holgados de los planos y espacios faciales.

Metástasis. - En la mayoría de los sistemas de estadificación para carcinomas, las metástasis son clasificadas por ser regionales (N para nodos) o distantes (M) debido a que el pronóstico y el tratamiento es significativamente diferente para estos dos sitios de metástasis. Para los sarcomas, la involucración metastásica de nódulos linfáticos regionales es a órganos distantes, tiene el mismo pronóstico ominoso y ambos se designan con (M). Sólo hay dos estratos para metástasis son M0 y M1.

M0. Indica falta de evidencia de metástasis regionales o distantes.

M1. - Nos indica la existencia de metástasis regionales o distantes.

Estos tres factores, (G, T Y M) se combinan para formar un criterio para los estadios progresivos de lesiones benignas y malignas. Las lesiones benignas son designadas por números arábigos y las malignas son catalogadas con números romanos:

LESIONES BENIGNAS

1=LATENTE.
2=ACTIVA.
3=AGRESIVA.

LESIONES MALIGNAS

I=BAJO GRADO.	} A=INTRACOMPARTAMENTAL B=EXTRACOMPARTAMENTAL
II=ALTO GRADO.	
III=METASTASIS.	

MIELOMENINGOCELE.

Es una patología de malformación del tubo neural y que a pesar de su origen tiene gran importancia para la función de las extremidades inferiores, siendo la articulación de la cadera la más afectada, por lo que se ha optado por la clasificación del Dr. Sharrard. El punto clave se encuentra en relación de el nivel de afección siendo por lo tanto, el grado I el más afectado y el VI el menos.

GRADO I: Parálisis completa por debajo de la raíz de T-12, clínicamente se encuentra con afección a todo el miembro (se puede acompañar de subluxación de cadera y coxa valga).

GRADO II: Parálisis flácida de L-3 hacia abajo. Los flexores de cadera buenos y los aductores disminuidos en fuerza o nulos (puede presentar luxación tardía en raras ocasiones).

GRADO III: Parálisis de L-4 o L-5 hacia abajo. Abductores y extensores de cadera afectados, tibial anterior de regular fuerza, (la cadera al nacimiento está en flexión y aducción, rodilla en extensión y pie en equino varo).

GRADO IV: Parálisis de segmentos sacros. Los isquiotibiales y abductores de cadera pobres o regulares, parálisis de extensores de cadera (flexión progresiva de cadera en todos y coxa valga en un tercio de los pacientes).

GRADO V: Parálisis de raíces de S-2 y distales. Sólo el glúteo mayor presenta disminución de la fuerza.

GRADO VI: No se encuentra alteración en la musculatura en todo el miembro pélvico.

ESCOLIOSIS.

Varias características de la deformidad raquídea pueden auxiliar para la clasificación que se usa con más frecuencia, basándose en la etiología, existiendo primordialmente cuatro grupos que son:

I) IDIOPÁTICA.- Incluye el 85% de todas las escoliosos, si bien la causa aún es desconocida, las posibilidades incluyen la predisposición genética, anomalías de la colágena o trastornos subclínicos del sistema nervioso central. Las niñas se ven afectadas 5 veces más a menudo que los niños.

II) CONGENITA.- Explica cerca del 5% de los casos y por definición, se debe a formación ósea anormal a nivel de la columna vertebral. Estas anomalías pueden ser por defecto en la formación (hemivertebbras) o en la segmentación (barras).

III) NEUROMUSCULAR.- Puede guardar relación con cualquiera de los trastornos neuromusculares observados en niños y constituye aproximadamente el 5% de todos los casos de escoliosis. Estas alteraciones en general, se clasifican como trastornos de neurona motora superior (parálisis cerebral), de neurona motora inferior (poliomielitis) y enfermedades primarias del músculo (distrofias musculares).

IV) VARIAS CAUSAS.- El porcentaje restante es explicado por secuelas de traumatismos, tumores, colagenopatías (Marfán, neurofibromatosis, Ehlers-Danlos, etc.).

La escoliosis se clasifica también de acuerdo a la edad de su aparición, quedando tres grupos:

- I) ESCOLIOSIS IDEOPATICA INFANTIL. - De 0 a 3 años de edad.
- II) ESCOLIOSIS IDEOPATICA JUVENIL. - De 3 a 9 años de edad.
- III) ESCOLIOSIS IDEOPATICA DEL ADOLESCENTE. - Después de los 10 años de edad y hasta terminar el crecimiento.

Es más común la del adolescente, siguiéndole la infantil y por último la juvenil.

La escoliosis también puede clasificarse según las características de la curva:

- I) DORSALES. - Curvas con punta en D-10 o mayores.
- II) DORSO-LUMBARES. - Aquéllas que sitúan la punta de D-11 a L-1.
- III) LUMBARES. - Se encuentra por debajo de L-1 la punta.

La dirección de la convexidad de la curva se usa para describir la deformidad, hacia la derecha o a la izquierda. algunos pacientes mostrarán dos curvas estructurales, a esta forma se le llama "mayor doble".



LESIONES FISIARIAS.

Este tipo de patología, aunque sea propiamente del tipo adquirido el conocimiento de la misma nos ayuda a entender la evolución, así como también el pronóstico y tratamiento.

Se han hecho varias clasificaciones pero sin embargo, las realizadas por Foucher primeramente (1863), Poland (1898) y después Aitken (1936) y con Salter y Harris (1963) se logra una clasificación que considera causalidad y pronóstico y tratamiento en cuanto a la vascularidad de la fisis.^{96,79}

Ya posteriormente Ogden⁹² plantea (1976) su clasificación con nueve tipos y diez y ocho subtipos, lo cual la hace una muy completa, pero poco funcional por su complejidad, por lo que esta no se menciona en este trabajo, refiriéndose al lector a la bibliografía citada al final del presente.

La clasificación que hace Foucher (1863)⁹⁶ consta de tres tipos:

TIPO I: Separación entre apifisis y metáfisis sin hueso adherido. Desplazamiento puro.

TIPO II: Separación de la epifisis con presencia de una capa fina de hueso adherida a la misma.

TIPO III: Solución de continuidad de la diafisis en la parte media del tejido óseo esponjoso cerca de la epifisis.

Clasificación de Poland (1898).⁹⁶ Desde del siglo pasado se inició el estudio formal de la fisis, pero es hasta fines de siglo en que se realiza la primera clasificación de las lesiones fisarias postraumáticas, debido a las secuelas tan importantes que dejan. Poland realiza su clasificación tomando como grado de lesión el daño ocasionado a la porción distal, es decir a la placa germinativa; la divide en cuatro tipos que son:

TIPO "A": Separación pura completa.

TIPO "B": Separación parcial con fractura de la diáfisis.

TIPO "C": Separación parcial con fractura de la epífisis.

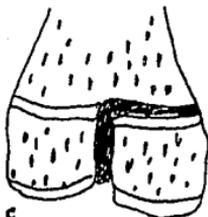
TIPO "D": Separación total con fractura de la epífisis.



A



B



C



D

Altken^{9C.19} (1936) realiza una clasificación que a diferencia de las anteriores, toma en cuenta el tipo de fuerza que actúa en la fisis para lesionarla y por primera vez, se incluye también, la lesión por compresión.

TIPO I: Fractura por fuerzas de cizallamiento o torción, la cual pasa por la zona de células degenerativas y sale por una parte de la metáfisis.

TIPO II: Fractura producida por combinación de fuerzas de machacamiento o de cizallamiento, que abarca la epifisis con interés a la región articular saliendo en la unión de la fisis con la epifisis (placa ósea) pudiendo llegar hasta la metáfisis.

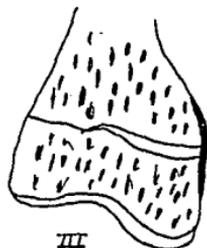
TIPO III: Es un tipo de fractura por compresión, por lo que la línea de fractura pasa inadvertida ya que la fisis se aprecia triturada (cerrada).



I



II



III

En 1963 Salter y Harris¹⁹ realizan su celebre clasificación de lesiones fisiarias, la cual es en realidad una síntesis de todas las anteriores y que debido a su simplicidad, apreciación radiográfica y como guía de tratamiento es, hasta la fecha la más aceptada en todo el mundo.

TIPO I: Completa separación de la epifisis sin que exista fractura alguna a través del hueso.

TIPO II: Fractura separación, se extiende a lo largo de la placa epifisiaria hasta una distancia variable, y después hacia fuera a través de una porción de la metáfisis, con lo que se origina un fragmento triangular (signo de Thurston Holland).

TIPO III: Fractura intrarticular que se inicia en la superficie articular y se continúa hasta la placa fisiaria y luego a lo largo de esta hasta su periferia.

TIPO IV: Es una fractura intrarticular que se continúa atravesando todo el grosor de la placa fisiaria hasta llegar a la metáfisis.

TIPO V: Este tipo de lesión es rara, ya que se necesita una fuerza intensa de aplastamiento puro a través de la epifisis hacia la placa fisiaria. Su diagnóstico es difícil siendo más común que ocurra en tobillo o rodilla.

"Rang agregó subsiguientemente un sexto tipo, a saber la rara lesión del anillo pericondral periférico o zona de Ranvier, que rodea la placa, lo cual es originado por efecto cortante, como por ejemplo, una hoja de segadora mecánica, presenta un mal pronóstico para el crecimiento". (R.B. SALTER).

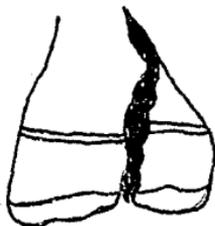
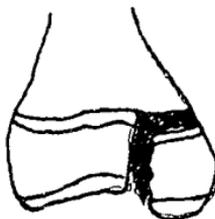
TIPO I.



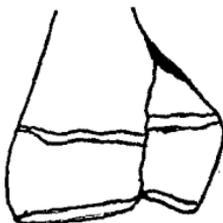
TIPO II.



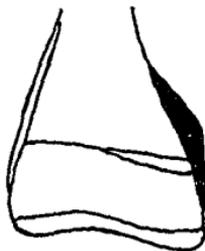
TIPO III.



----TIPO IV.----



---- TIPO V. ----



DUPLICACION DEL PULGAR .

La duplicación del pulgar es la más común de las anomalías de la mano. La aparición de la duplicación del pulgar depende de los cambios tanto en los tejidos blandos como en los óseos, dando con ello una variación del nivel de la bifurcación y la extensión de la duplicación.

El conocer las estructuras anatómicas del pulgar permiten una clasificación y un tratamiento enfocado a la reconstrucción del pulgar afectado.

Wood menciona que se podría transmitir por medio de un rasgo dominante autosómico simple.^{109,10}

Hartrampf y Cols²⁰ reconocen tres tipos:

TIPO I: Duplicación de la falange distal.

TIPO II: Duplicación de las dos falanges distales.

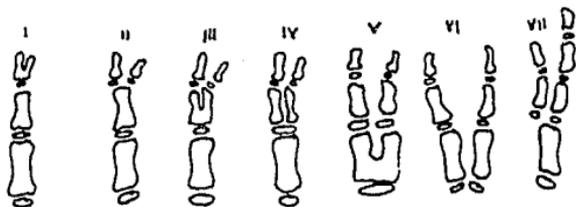
TIPO III: Duplicación por una porción menor del pulgar con un tamaño perceptiblemente menor de lo normal.

Sin embargo, esta clasificación no permite establecer el posible daño del cartilago articular y con ello, tampoco detectar una intervención de la placa fisiaria.

Wassel (1969)¹⁰⁹ realizó una clasificación amplia y detallada, y que actualmente es sobre la que se comparan las de reciente aparición, sin embargo, hasta la fecha no existe ninguna clasificación que sea diferente en realidad de manera importante. El punto clave es el sitio de la bifurcación.

- 1) Falange distal.
- 2) Articulación interfalángica.
- 3) Falange proximal.
- 4) Articulación metacarpofalángica.
- 5) Metacarpo.
- 6) Articulación carpometacarpal.
- 7) Pulgar trifalángico o elementos de este en adición a otro de características normales.

Koichi y Cols⁵³ propusieron una modificación a la anterior en el tipo 7, ya que ellos demostraban que el tendón era duplicado en el mismo grado que el hueso, por lo que ellos consideraban el tipo 7 como flotante.



PULGAR EN RESORTE .

El pulgar en resorte no ha sido muy estudiado tal vez por ser una patología no deformativa, sin embargo puede llegar a ser muy discapacitante. Si se toma en cuenta que la diferencia entre el hombre y el mono en su desarrollo, aparte de su inteligencia lo es la capacidad de la bipedestación y la función de pinza de la mano, dependiendo ésta, de un 70 a 80% del funcionamiento del pulgar.

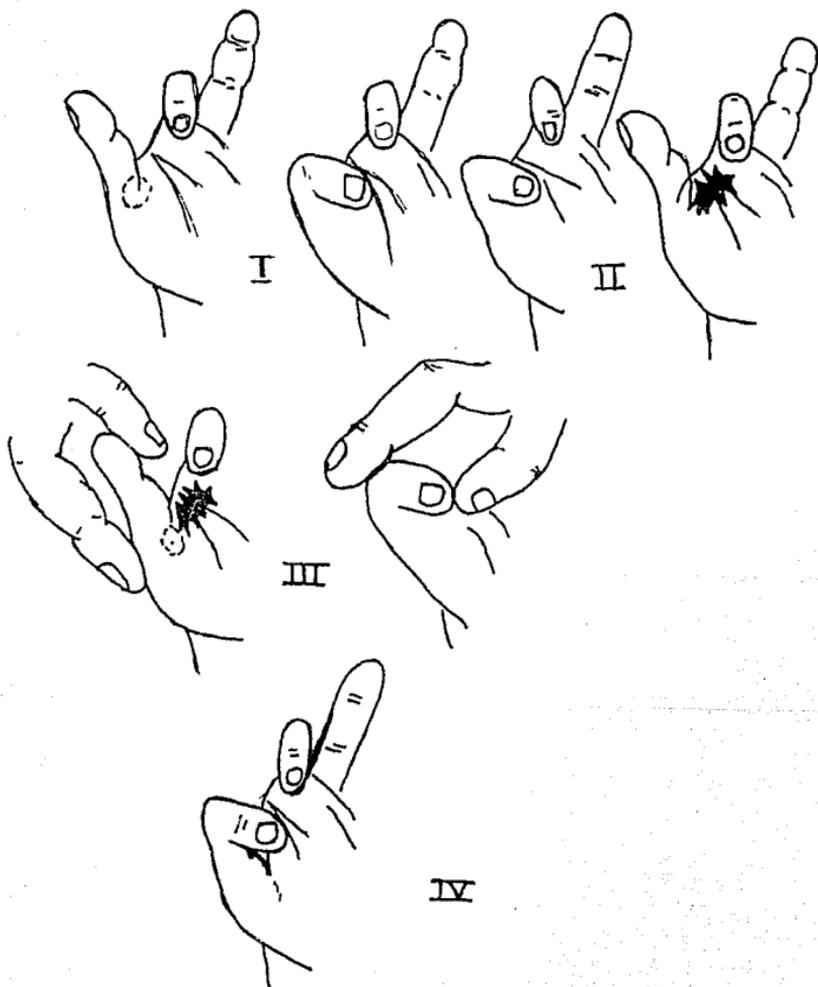
Una clasificación bastante comprensible como útil es la del Dr. Beltrán¹ definiéndola en cuatro grados, los cuales pueden ser evolutivos, bilaterales y de cierta predisposición genética, haciendo notar el engrosamiento del tendón flexor largo del pulgar.

GRADO I.- Se palpa una tumoración pequeña en la superficie palmar en el pliegue metacarpo-falángico, sin producir bloqueo a la extensión del pulgar.

GRADO II.- Lo antes mencionado, más la sensación de chasquido, sin bloqueo funcional.

GRADO III.- La misma tumoración, pero se necesita de la movilización pasiva para lograr la extensión, se escucha el chasquido, bloqueo parcial de la función.

GRADO IV.- Bloqueo completo, no se logra la extensión ni con fuerza externa, no hay chasquido y persiste la tumoración.



CLASIFICACION DE BELTRAN.

BIBLIOGRAFIA.

- 1) Andersen. "Radiological clasification of congenital pseudoartrosis of the tibia". Acta Orthop. Scandinavica. 1973,44:719-727.
- 2) Bansal, Daniel, Ray. "Radiological score in the assessment of clubfoot". International Orthopaedics. 1988,12:181-185.
- 3) Beltran, Rodriguez. "Conceptos actuales sobre deslizamiento epifisiario femoral proximal no traumático". Anuario Actual en medicina I.M.S.S. 1980, Vol.X:55-62.
- 4) Beltran, Rodriguez, Ortiz. "Pulgar en resorte". Anales de Ortopedia y traumatologia. 1977, Vol. XII-4:259-264.
- 5) Bernaleraff and Frigoletto. "Prenatal ultrasound diagnosis of clubfoot". Radiology. 1985,155:211-213.
- 6) Berkeley, M.E., Dickon, Cain, et al. "Surgical Therapy for congenital dislocation of the hip in patients. Who are twelve to thirty-six months old". J. Bone Joint Surgery, 984,66-A:412-419.
- 7) Betz, Cooperman, Wopperer, et al. "Late sequelae of septic arthritis of the hip in infancy and childhood". J. Ped. Orthopaedics. 1990,10:365-372.
- 8) Boden, S.D. "Proximal femoral focal deficiency". J. Bone Joint Surgery. 1989,71-A:1119-1127.
- 9) Bos and Slooff. "Treatment of failed open reduction for congenital dislocation of the hip". Acta Orthop. Scandinavica. 1984,55:531-535.
- 10) Bowen. "Femoral neck physeal closure". Clinical Orthopaedics. 1982,171:24-29.

- 11) Boyd. "Pathology and natural history of congenital pseudoarthrosis of the tibia". Clin. Orthopaedics. 1982, 166:5-13.
- 12) Bradley, J., Wetherill, M. and Benson. "Splintage for congenital dislocation of the hip". J. Bone Joint Surgery. 1987, 69-B:259-261.
- 13) Browne, R.S. "The management of late diagnosed congenital dislocation and subluxation of the hip". J. Bone Joint Surgery. 1979, 61-B:7-12.
- 14) Canale, R. "Problems and complications of slipped capital femoral epiphysis". Instructional course lectures. American Academy of Orthopaedic Surgeons. 1989, XXXVIII:281-289.
- 15) Castelain R.M., Sauter A.J. "Ultrasound screening for congenital dysplasia of the hip in newborns: it's value". J. Ped. Orthopaedics. 1988, 8:666-670.
- 16) Caterall A. "Legg-Calvé-Perthes disease". Instructional course lectures. American Academy of Orthopaedics Surgeons. 1989, XXXVIII:297-303.
- 17) Caterall, A., Pringle J., Byers P.D. et al. "A review of the morphology of Perthes' disease". J. Bone Joint Surg. 1982, 64-B:269-275.
- 18) Caterall, A. "The natural history of Perthes' disease". J. Bone Joint Surg. (Br). 1971, 53-B:37-53.
- 19) Cordes, Dckens, Cole. "Correction of coxa vara in childhood. The use of pauwells' Y-shaped osteotomy". J. Bone Joint Surg. (Br). 1991, 73-B:3-6.
- 20) Crenshaw, A. "Cirugia ortopédica de Campbell". Ed. Panamericana, 1988.

- 21) Crowe, J., Mani, J. and Ranawat, Ch. "Total hip replacement in congenital dislocation and dysplasia of the hip". J. Bone Joint Surgery. 1979,61-A:15-22.
- 22) Edwards, Meneleaus. "Reverse club-foot". J. Bone Joint Surgery. 1987,69-B:330-334.
- 23) Enneking, W.F. "Staging of musculoskeletal neoplasm". Skeletal Radiology. 1985,13:183-194.
- 24) Fahmy, W. "Retrofibular transfer of tibialis posterior to control residual adduction deformity of club-foot". International Orthopaedics. 1983,7:191-193.
- 25) Fernández Herrera, E. "El centrajo concéntrico de la cadera normal y la "reducción concéntrica" en la cadera luxada". Bol. Med. Hosp. Infantil. 1978, XXXV:159-175.
- 26) Fernández Herrera, E. "Reducción progresiva y necrosis aséptica en la luxación congénita de la cadera". Bol. Med. Hosp. Infantil Mex. 1981,38:55-69.
- 27) Gage, J.R. and Winter R.B. "Avascular necrosis of the capital femoral epiphysis as a complication of closed reduction of congenital dislocation of the hip". J. Bone Joint Surgery. 1972,54-A:373-388.
- 28) Galindo, Siff, Botler, et al. "Triple arthrodesis in young children: a salvage procedure after failed releases in severely affected feet". Foot and Ankle. 1987,7:319-325.
- 29) Gallagher, Weinwer, Cook. "When is arthrography indicated in Legg-Calvé-Perthes disease?". Joint Surgical. 1983,65-A:900-904.
- 30) Giannestras, N.J. "Trastornos del pie. Tratamiento médico y quirúrgico" Ed. Salvat. 1979.

- 31) Gómez, García, Beltrán. "Luxación congénita de la cadera" Anuario de Actualización en Medicina I.M.S.S. 1980,X:81-106.
- 32) González, González. "La importancia de la artrografía en el tratamiento conservador de la luxación congénita de la cadera". Anales de Ortopedia y Traumatología. 1972,VIII-2:147-160.
- 33) Graf, R. "Classification of hip joint displasias by means of ultrasonography". Arch. Orthop. Traum. Surg. 1984,102:248-285.
- 34) Gross, R. "The role of the verebelyi-ogston procedure in the management of the arthrogrypotic foot". Clinical Orthopeadics. 1985,194:99-103.
- 35) Guldera and Drennan. "Foot anankle deformities in arthrogryposis multiplex congenita". Clinical Orthopeadics. 1985,194:93-98.
- 36) Hamanishi, C. "Congenital short femur". J.Bone Joint Surgery. 1980,62-B:307-320.
- 37) Herold, D. "Reduction of neglected congenital dislocation of the hip in children over the age of six years". J.Bone Joint Surgery. 1979,61-B:1-6.
- 38) Herring, Bernhill, Gaffney. "Syme Amputation. An evaluation of the physical and psycholological function in young patients". J.Bone Joint Surgical. 1986,68-A:573-578.
- 39) Hiroshima, Hamada, Shimizu, et al. "Anterior tranfer of the long toe flexors for the treatment of spastic equinovarus and equinus foot in cerebral palsy". J.Ped. Orthopaedics. 1988,8:164-168.
- 40) Hsu, Jaffay and Leong. "the batchelor-grice extra-articular subtalar arthodesis". J.Bone Joint Surg. 1986,68-B:125-127.

- 41) Hunka, Said, Mac Kenzie, et al. "Clasification and surgical manegement of the severe sequelae of septic hips in children". Clinic. Ortop. 1982,171:30-36.
- 42) Ippoloto, H.D. "Prognosis of adolescent Legg-Calvé-Perthoss' disease". J. Ped. Orthopaedics. 1985,5-6:651-656.
- 43) Jacquemier, Chrestian, Bouyala "Aspects tomodensitométriques de la hanche dans la maladie luxante". Rev. Chirurgie Orthopédique. 1982,68:441-453.
- 44) Kalamchi A. "Modified salter osteotomy" J.Bone Joint Surgery. 1982,64-A:183-187.
- 45) Kalamchi, A. and Mac Ewen, G.D."A vascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip". J.Bone Joint Surgery. 1980,62-A:876-888.
- 46) Kalamchi, A., Shmidt, Mac Ewen. "Congenital dislocation hip" Clin. Orthopaedics. 1982,169:127-131.
- 47) Kasser J.R. Bowen J.R., Mac Ewan G.D. "Varus derotation osteotomy in the treatment of persistent dysplasia in congenital dislocation of the hip" J.Bone Joint Surgery. 1985,67-A:195-202.
- 48) Kawashima and Uthhoff. "Development of the foot in prenatal life in relation to oedeopathic club foot". J. Ped. Orthopaedics. 1990,10:232-237.
- 49) Kling, Kaufer, Hensinger. "Split Posterior tibial tendon transfers in children nith cerebral spastic paralysis and equinovarus deformlty". J. Bone Joint Surgery. 1985,67-A:186-194.
- 50) Klisic,P. Rakié, D. and Pajic. "Triple prevention of congenital dislocation of the hip". J. Ped. Orthop. 1984,4:759-761.

- 51) Klisic, P. "Perthes disease". International Orthopaedics. 1984,8:95-102.
- 52) Klisic, P. "Treatment of Perthes' disease in older children". J. Bone Joint Surgery. 1983,65-B:419-427.
- 53) Koichi, Kagawa, Kazuo, et al. "Duplication of the thumb". J. Bone Joint Surg. 1983,65-A:584-598.
- 54) Küsswetter and Magers. "Changes in the pelvis after the chiari and salter osteotomies". International Orthopaedics. 1985,9:139-146.
- 55) Langer R. "Ultrasonic investigation of the hip in newborns in the diagnosis of congenital hip dislocation: Classification and results of a screening program". Skeletal Radiol. 1987,16:275-279.
- 56) Lima, C. Esteve, Truetat. "Osteochondritis in congenital dislocation of the hip: A clinical and radiographic study". Acta Orthop. Scandinavica. 1960,29:218-236.
- 57) Lloyd-Roberts. G.C. Ratliff, A.H. "Enfermedades de la cadera en el niño". Ed. JIMS. 1984.
- 58) Lovel, W.W.-Winter, R.B. "Ortopedia pediátrica". Ed. Panamericana, 1988.
- 59) Mac Ewen and Bassett. "Current trends in the management of congenital dislocation of the hip". International Orthopaedics. 1984,8:103-111.
- 60) Mann, A.R. "Cirugía del pié". Ed. Panamericana, 1987.
- 61) Mc Elwain, Regan, Dowling et al. "Derotation varus osteotomy in Perthes disease". J.Ped. Orthopaedics. 1985,5-2:195-198.

- 62) Mc Kay D.W. "A comparison of the Innominate and the pericapsular osteotomy in the treatment of congenital dislocation of the hip". Clin. Orthopaedics. 1974,98:124-132.
- 63) Medina, P. Karpman and Yeung. "Split posterior tibial tendon transfer for spastic equinovarus foot deformity". A. Orthop. Foot Ankle Society. 1989,10:65-67.
- 64) Morrissy, R. "Slipped capital femoral epiphysis technique of percutaneous in situ fixation". J. Ped. Orthopaedics. 1990,10:347-350.
- 65) Nguyen and Morrissy, R. "Slipped capital femoral epiphysis: Rationale for the technique of percutaneous in situ fixation". J. Ped. Orthopaedics. 1990,10:341-346.
- 66) O'Brien, T. "Growth-disturbance lines in congenital dislocation of the hip". J. Bone Joint Surgery. 1985,67-A: 626-632.
- 67) O'Brien, T. Millis, M.B. and Griffin, P. "the early identification and classification of growth disturbances of the proximal end of the femur". J. Bone Joint Surgery. 1986,68-A: -- 970-980.
- 68) O'Sullivan, Rourke, Mac Auley. "Legg-Calvé-Perthes disease in a family: genetic or environmental". Clin. Orthopaedic. 1985,199:179-181.
- 69) Pappas, A.M. "Congenital abnormalities of the femur and related lower extremity malformations: classification and treatment". J. Pediatric Orthopedics. 1983,3:45-60.

- 70) Peón, Vargas. "El índice acetabular real y el aparente en la luxación congénita de la cadera". Anales de Ortopedia y Traumatología. 1970,VI-1:37-46.
- 71) Perlik, Westin and Marafioti. "A combination pelvic osteotomy for acetabular dysplasia in children". J. Bone Joint Surgery. 1985,67-A:842-850.
- 72) Planting, A.L. and Williams, P.F. "Proximal femoral focal deficiency". J. Bone Joint Surgery. 1978,60-B:46-52.
- 73) Poggi, S. "Contribution to the radical treatment of congenital unilateral coxo-femoral dislocation". Clin. Orthopaedics. 1974,98:5-8.
- 74) Ponseti, Cotton. "Legg-Calvé-Perthes, pathogenesis and evolution". J. Bone Joint Surgery. 1988,43:261-274.
- 75) Ramírez, Chavero, Beltrán. "Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes". Anuario de actualización en medicina. I.M.S.S. 1980,X:275-286.
- 76) Reimers, A. "Incidence of full containment of the femoral head after Legg-Calvé-Perthes disease and in the "normal" hip". J. Ped. Orthopaedics. 1985,5:199-201.
- 77) Robert, S. "Les troubles de développement de l'extrémité supérieure du fémur après traitement de la luxation congénitale de hanche". Chirurgie Orthopédique. 1982,68:425-439.
- 78) Rphthman R.H.-Simeone, F.A. "La columna vertebral". Ed. Panamericana. 1989.
- 79) Salter, R.B. "Trastornos y lesiones del sistema músculoesquelético". Ed. Salvat. 1987.

- 80) Salter R.B. Thomposn, G.H. "Legg-Calvé-Perthes' disease. The prognostic significance of the subchondral fracture and two group clasification of the femoral head involyemente". J. Bone Joint Surgery. 1984,66-A:479-489.
- 81) Sares. A.D. Foster, B.K. Lequesne G.W. "The value of a new ultrasound stress test in assesment and treatment of clinically detected hip instabylilty". J. Ped. Orthopaedics. 1988,8:416-441.
- 82) Shcajowick, Fritz. "Tumores y lesiones seudotumorales de huesos y articulaciones". Ed. Panamericana. 1982.
- 83) Schoenecker and Strecker. "Congenital dislocation of the hip in children". J.Bone Joint Sugery. 1984,66-A:21-25.
- 84) Schuind, Hoekman. "Legg-Calvé-Perthes disease: A new method for measurament of roentgenographic results of bilateral cases". J. Ped. Oethopaedics. 1984,4-4:431-435.
- 85) Seringe, R. Kharrat, K. "Dysplasie et luxation cingénitale de la hanche, anatomie pathologique chez le nouveau-né et le nourrisson". Rev. Chirurgir Orthopedique. 1982,68:145-160.
- 86) Severin, E. "Arthrograms of hip joints of children". J. Ped. Orthopaedics. 1983,3-1:601-604.
- 87) Severin, E. "Arthrography in congenital dislocation of the hip". J. Bone Joint Surgery. 1939,XXI:304-313.
- 88) Simons. "Analytical radiography of club feet". J. Bone Joint Surgery. 1977,59-B:485-489.
- 89) Smith, Ions, Gregg. "The radiological features of the metaphysis in Perthes' disease". J. Ped. Orthopaedics. 1982,2-4:401-404.

- 90) Spiros, T. Gross, R. Low, W. et al. "Management of the resistant myelodysplastic or arthrogryptic clubfoot with the verebolyi-ogston procerure". J. Ped. Orthopaedics. 1984,4:705-710.
- 91) Sponseller, P.D. Desai, S.S. Millis, M.B. "Comparason of femoral and innominate osteotomics for the tratament of Legg-Calvé-Perthes disease". J. Bone Joint Surg. 1988,70-A:1131-1138.
- 92) Staheli. "Deformidades por torsión". Clinicas Pediátricas de Norteamérica. 1986,6:1433-1443.
- 93) Staheli. "Lower positional deformity in infants and children a review". J. Ped. Orthopaedics. 1990,10:559-563.
- 94) Steel, H. "Iliofemoral fusion for proximal femoral focal deficiency". J. Bone Joint Surgery. 1987,69-A:837-842.
- 95) Suenningsen, Terjesen, Apalset, et al. "Osteotomy for femoral anteversion". Acta Orthop. Sacandinavica. 1990,61-4: 360-363.
- 96) Tachdjian, M.O. "Ortopedia Pediátrica". Ed. Interamericana. 1978.
- 97) Tallet, J.M. Hounungh, H. Bollini, G. et al. "Traitament chirurgical de la luxación congenitale de hache du grand enfant, analyse des résultats a propus de 46 cas". Rev. Chirugie Orthopédique. 1986,72:367-375.
- 98) Thompson, Salter. "Legg-Calvé-Perthes disease". Clinical Simposia CIBA. 1986,38-1:1-31.
- 99) Tönnis, D. Ulbrich, H. "Results of newborn screening for C.D.H. with and without sonography and correlation of the risk factors". J. Ped. Orthopaedics. 1990,10:145-152.

- 100) Toohey, J. and Campbell. "Distal calcaneal osteotomy in resistant talipes equinovarus". Clinical Orthopaedics. 1985,197:224-230.
- 101) Tronzo, R.G. "Cirugía de cadera". Ed. Panamericana. 1975.
- 102) Trumble, Banta, Raycroft, et al. "Talectomy for equinovarus deformity in myelodysplasia". J.Bone Joint Surgical. 1985,67-A:21-24.
- 103) Turek, R.L. "Ortopedia, principios y aplicaciones". Ed. Salvat. 1982.
- 104) Valls, J.E. Perruelo, N.N. Airello, C.L. et al. "Ortopedia y Traumatología" Ed. El Ateneo. 1986.
- 105) Vázquez Vela. "Deformidades del pie. Tratamiento conservador". Ed. Limusa. 1987.
- 106) Venbrocks, Yerhestraeten, Fuhrmann. "The importancy of sonography and radiography in diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip". Acta Orthop. Belgica. 1990,56:79-88. (Clasif. de Alemania).
- 107) Viladot, A.P. "Diez lecciones sobre patología del pié". Ediciones Toray. 1984.
- 108) Visser. "Functional treatment of congenital dislocation of the hip. Complications and their treatment". Acta Ort. Sacandinávica. 1984,55-206:51-65.
- 109) Wassol H.D. "The result of surgery for polydactyly of the thums. A review". Clin. Orthop. 1969,64:175-193.
- 110) Weiner. "Bone graff epiphysiodesis in the treatamen of slipped capital femoral epiphysis". American academy of Orthopaedic Surgeons. 1989,XXXVIII:263-272.

111) Weintraub, Green, Terdiman, et al. "Growth and development of congenitally dislocated hips reduced in early infancy". J. Bone Joint Surgery. 1979,61-A:125-130.

112) Weyland, Weiss, Moore, et al. "Vascularizes fibular grafts in the treatment of congenital pseudoarthrosis of the tibia". J. Bone Joint Surgery. 1990,72-A:654-662.

113) Weinstein, S.L. Ponseti, I.V. "Congenital dislocation of the hip". J. Bone Joint Surgery. 1979,61-A:119-124.

114) Young, Keenan, Stone. "The treatment of spastic plano valgus foot deformity in the neurologically impaired adult". Foot and Ankle. 1990,10:317-324.

115) Zlonts and Mac Ewen. "Treatment of congenital dislocation of the hip in children between the ages of one and three years". J. Bone Joint Surgery. 1986,68-A:829-846.