

11 245 1
25



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CONJUNTO HOSPITALARIO
MAGDALENA DE LAS SALINAS**

**TRATAMIENTO DE LAS SEQUELAS DE LAS FRACTURAS EN LOS
HUESOS LARGOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON
OSTEOGENESIS IMPERFECTA**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
POSGRADO EN TRAUMATOLOGÍA Y
ORTOPEDIA**

**QUE PRESENTA EL
DR. EUCLIDES ABRAJAN BELLO
ASESOR DE TESIS:
DRA. LUCIA ABURTO VAZQUEZ**



MEXICO, D. F. A 7 DE NOVIEMBRE DE 1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIA

A dios por haberme dado las actitudes para realizar esta profesion y hacer el bien al prójimo.

A mis padres que siempre me han guiado por el camino de la superación, trabajo y el progreso.

A mi hermana y a mi demás familia por el apoyo y por sus consejos que siempre me dieron en mi proceso formativo.

A mi querida esposa por el apoyo y ayuda incondicional en todos los momentos de mi vida.

Para mi institución formativa, para mis profesores, para mis compañeros y con mayor gratitud a los pacientes que tanta paciencia y enseñanza me otorgaron.

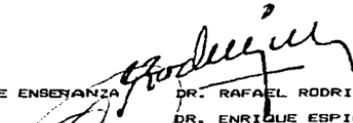
A Ramiro, Ricardo y Mercedes.



PROF. TITULAR.


DR. JORGE AVIRA VALENCIA

JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION.

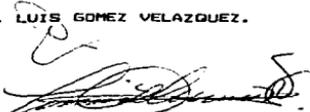

DR. RAFAEL RODRIGUEZ CABRERA.
DR. ENRIQUE ESPINOSA URRUTIA.

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.


DRA. MA. GUADALUPE V. GARFIAS
GARNICA.

DR. LUIS GOMEZ VELAZQUEZ.

ASESOR DE TESIS.


DRA. LUCIA ABURTO VAZQUEZ.

MEDICO DE BASE ADSCRITO AL
SERVICIO DE ORTOPEDIA PEDIATRICA
DEL NOMS, IMSS.


Dr. Enrique Espinosa Urrutia
TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA

INDICE

	Página
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	2
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
OSTEOGENESIS IMPERFECTA (DEFINICION).....	5
- EPONIMOS O NOMBRES	5
- EPIDEMIOLOGIA	5
- CLASIFICACION	5
- ETIOPATOGENIA	6
- CUADRO CLINICO	7
- LABORATORIO	9
- RADIOLOGIA	9
- DIAGNOSTICO	10
- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	10
- PRONOSTICO	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
HIPOTESIS	12
MATERIAL Y METODOS	13
CRITERIOS DE INCLUSION	13
GRAFICAS POR EDAD Y SEXO	14
GRAFICAS DE HUESO Y EXTREMIDAD AFECTADOS	15
CRITERIOS DE EXCLUSION	16
TECNICA QUIRURGICA	16
ESQUEMAS OSTEOTOMIAS MULTIPLES DE FEMUR	18
ESQUEMAS OSTEOTOMIAS MULTIPLES DE TIBIA	20
RESULTADOS	21
GRAFICA DE SEMANAS DE CONSOLIDACION	22
GRAFICA DE RESULTADOS DE CORRECCION	23

CONCLUSION	24
BIBLIOGRAFIA	25

INTRODUCCION

No se debe, ni se puede integrar un diagnóstico de cualquier enfermedad y mucho menos plantear un programa terapéutico de cualquier proceso médico sin conocimiento de su evolución. La Osteogénesis imperfecta es una patología de origen hereditario que afecta a hueso y tejido conectivo pero que estudios actualizados la han relacionado con aspectos de orden metabólico.

En nuestro medio es una patología que no es rara, y ataca a pacientes pediátricos, es entonces una patología que amerita un estudio profundo de su origen, evolución y manejo tanto conservador como quirúrgico. Se realiza esta revisión de casos con secuelas de fracturas de los huesos largos en pacientes pediátricos con osteogénesis imperfecta, observando buenos resultados con el tratamiento mediante osteotomías múltiples y enclavado centromedular.

La idea de realizar esta revisión es la de otorgar un programa terapéutico en pacientes tratados en nuestra unidad hospitalaria, apoyados en una sistematización y con auxilio de revisiones actualizadas que incrementan los conocimientos en el tratamiento de esta entidad y que en un momento dado nos permitan dar bases de esta patología a quienes las requieran.

OBJETIVOS

1.- Describir de manera sistemática y con fundamentos en revisiones bibliográficas actualizadas una descripción anatómica clínica y terapéutica de la osteogénesis imperfecta en nuestro medio.

2.- Proporcionar una fuente de información acerca del tratamiento de las secuelas de las fracturas en los huesos largos en niños con osteogénesis imperfecta.

3.- Emitir resultados de niños con osteogénesis imperfecta tratados con el método de osteotomías múltiples, realineación de fragmentos óseos y fijación con enclavado centromedular.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

- * 1678 Malebranche, describe por primera vez la enfermedad osteogénesis imperfecta.
- * 1788 Eckman, cirujano militar Sueco realiza la primera descripción completa de la osteogénesis imperfecta.
- * 1831 Axman, reconoce las manifestaciones no esqueléticas de la osteogénesis imperfecta, particularmente la esclerótica azul y la laxitud ligamentaria.
- * 1833 Lobstein, describe una forma severa de tendencia congénita a las fracturas y la denomina Osteopsatyrosis.
- * 1849 Vrolik, maneja ya el término de osteogénesis imperfecta.
- * 1949 Looser, usa los términos congénita y tarda para diferenciar lo que él consideró formas diferentes de la enfermedad sobre la base del momento en que ocurrían las primeras fracturas.
- * 1949 Seedorf, agrega dos tipos de osteogénesis imperfecta denominadas tarda gravis en la cual el niño su primera fractura la presenta al primer año de vida y tarda levis en la cual la primera fractura es en el primer año de vida y la deformidad y discapacidad no son tan severas.
- * 1952 Sofield, emplea osteotomías múltiples, realineación de fragmentos y fijación con clavos intramedulares en huesos largos.
- * 1959 Sofield y Hillar, señalan que en los casos en la clavija intramedular atraviere la lámina epifisiaria no ocurrirían trastornos del crecimiento.

* 1964 Bailey y Dubow, usan una barra intramedular telescopada con un pequeño reborde en su extremo distal y proximal que luego queda fija en la cortical del hueso.

OSTEOGENESIS IMPERFECTA

DEFINICION .- Es una alteración del tejido conectivo que afecta directamente a la formación anormal o deficiente del colágeno y que trae afecciones a hueso, piel, escleróticas y a dentina.

EPIÓNIMOS O NOMBRES.- Enfermedad de Lobstein, enfermedad de Vrolik, enfermedad de Van Der Hoeve, huesos frágiles, osteomalacia congénita, osteoporosis fetal, fragilidad ósea, osteopsatyrosis idiopática, huesos quebradizos.

EPIDEMIOLOGIA.- Es una entidad rara en nuestro medio, aparece en 1 por cada 40 000 nacimientos, es más frecuente en la mujer, se transmite como rasgo autosómico dominante.

CLASIFICACION.- Actualmente se usa la clasificación de Silience .

Tipo OI	Fragilidad	Esclerótica	Pérdida auditiva	Alteración dental	Herencia	Comentario
IA	presente	azul	si	no	D	EC
IB	presente	azul	si	si	D	--
II	extrema	azul	--	--	R	P
III	severa	normal	--	no	R	DE
IVA	presente	normal	rara	no	D	EV
IVB	presente	normal	rara	si	D	--

R : Recesiva

D : Dominante

EC : Relativamente Común

P : Perinatal

DE : Deformidad Esquelética

EV : Severidad Variable

Sillence utilizó primariamente 4 tipos de osteogénesis imperfecta tipo I.- Tarda.
 tipo IV.- Congénita.
 tipo II y la tipo III.- Son tipos de osteogénesis imperfecta fatales por tener herencia autosómica recesiva y por lo tanto una afección ósea extensa.

ETIOPATOGENIA.- Exámenes y estudios bioquímicos e histológicos de los casos de osteogénesis imperfecta de grados variables de severidad muestran que el defecto cualitativo o cuantitativo se debe a la formación del colágeno, el cual es el responsable de las alteraciones de esta entidad.

A continuación se enumeran las mutaciones genéticas conocidas y que son responsables de los diferentes tipos de osteogénesis imperfecta.

Clasificación Sillence	Herencia	Defectos bioquímicos
tipo I	D	disminución en la producción de procolágeno tipo I.
tipo II	D	alteración en los genes COL1A1 y COL1A2.
		Substitución de residuos de glycyl en la triple helice (1).
tipo III	R R	pequeña eliminación en 2(1). mutación que previene de la incorporación de proa 2(1) dentro de la molécula.
tipo IV	D	punto de mutaciones en a2(1) o - a2(1).
	D	punto de mutaciones en a2(1); raramente, punto de mutaciones en el a1(1); pequeña alteración en a1(1).

CUADRO CLINICO.- Se reconoce por 3 datos clinicos característicos de la osteogénesis imperfecta (triada de la osteogénesis imperfecta).

1. Escleróticas azules.
2. Dentinogénesis imperfecta.
3. Osteoporosis generalizadas.

Existen otros datos clinicos que a continuación mencionaremos.

- * Pacientes con estatura corta por secuelas de fracturas recurrentes en los huesos largos.
- * Deformidades óseas.
- * Fragilidad ósea con tendencia a las fracturas con traumas mínimos.
- * Músculos hipotónicos, delgados.
- * Piel delgada.
- * Laxitud ligamentaria.
- * Articulaciones hiper móviles que pueden tener lesión ligamentaria.
- * Sordera por otosclerosis.
- * Aplanamiento de los cuerpos vertebrales o vertebras en cuña.
- * Cifoscoliosis es común en estos pacientes.
- * Osteopenia.

Existen otros datos de estos pacientes los cuales presentan frente amplia, huesos parietales y temporales prominentes y occipucio colgante. La boveda craneal se encuentra abombada y

produce desproporción entre cara y cráneo y de forma triangular a cara y orejas, estas últimas desplazadas abajo y afuera. La configuración del cráneo tiene forma " de casco de soldado "

OSTEOGENESIS IMPERFECTA CONGENITA.- Se caracteriza por :

- ‡ Fracturas al nacer por traumas mínimos durante el parto o dentro del útero.
- ‡ Extremidades con deformación y cortas.
- ‡ Cráneo blando y membranoso.
- ‡ Es un tipo grave de osteogénesis imperfecta.

OSTEOGENESIS IMPERFECTA TARDA.- Se caracteriza por :

- ‡ Es de tipo menos grave.
- ‡ La forma grave es aquella en que las fracturas se presentan durante la lactancia.
- ‡ La forma leve es aquella en que las fracturas se presentan más tarde.

POR QUE LAS FRACTURAS ?

1. Los huesos son osteopénicos por lo tanto deficientes en minerales y contenido de matriz por unidad de volumen.
2. El grado del trauma, es variable.
3. Depende del sitio de la fractura, de la edad, de la actividad del paciente y del tipo de osteogénesis imperfecta.

LABORATORIO.- Los datos de laboratorio no son específicos para esta entidad, el calcio sérico y los niveles de potasio son normales, los niveles de fosfatasa alcalina pueden estar elevados o normales.

RADIOLOGIA.-

- * Cráneo tiene apariencia en zeta con una calva muy delgada.
- * Existe disminución y retardo de la osificación.
- * La columna se encuentra con datos de osteoporosis.
- * Los cuerpos vertebrales se encuentran comprimidos, estando biconcavos entre discos hinchados.
- * Cifoscoliosis en las formas de osteogénesis imperfecta severas.
- * Miembros cortos por fracturas recurrentes.
- * Observamos diáfisis anchas, casi sin corticales.
- * Metáfisis con numerosas fracturas algunas recientes y otras en consolidación o consolidadas.
- * Arqueamiento por uniones viciosas secundarias a fracturas recurrentes.
- * Hueso espeso, delgado y frágil.
- * Marcada osteopenia, corticales delgadas.
- * En las uniones de los fragmentos fracturarios se observan callos hiperplásicos.
- * Observamos trabéculas delgadas en el canal medular, el canal medular se encuentra angosto y completamente obliterado.
- * Metáfisis en forma de trompeta.
- * Existen calcificaciones en " hojuelas de maíz " en las

Áreas metafisiarias y epifisiarias de los huesos largos, cerca de los platos de crecimiento, más común en el cartilago de crecimiento.

• Puede haber asimetría de la caja torácica.

DIAGNOSTICO.- Este se realiza sobre los datos clínicos y radiográficos que el paciente presente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Esta entidad se debe de diferenciar con otras patologías como: raquitismo, síndrome del niño maltratado, acondroplasias, hipofosfatasa, picnodisostosis, osteoporosis de causa desconocida, otras entidades con tratamientos prolongados con esteroides.

PRONOSTICO.- En casos leves o moderados, los pacientes tienen excelente oportunidad a la deambulación, en nuestros días puede ser compatible con una vida normal.

En los casos severos, la muerte intrauterina se debe a la falta de integridad para proteger el desarrollo de órganos vitales.

La principal causa de morbilidad y mortalidad es la neumonía y la falla respiratoria debida a falla mecánica en la pared torácica. Existen otros tipos de mortalidad como suicidios, daño cerebral y complicaciones del tratamiento ortopédico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la osteogénesis imperfecta, las secuelas que nos dan angulaciones viciosas en los huesos largos, son factibles de corregir con osteotomías múltiples, realineación de fragmentos óseos y fijación con enclavado centromedular ?

HIPOTESIS

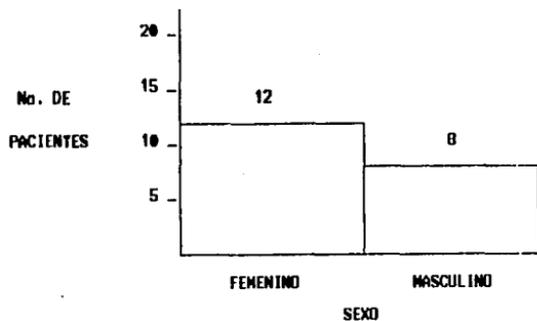
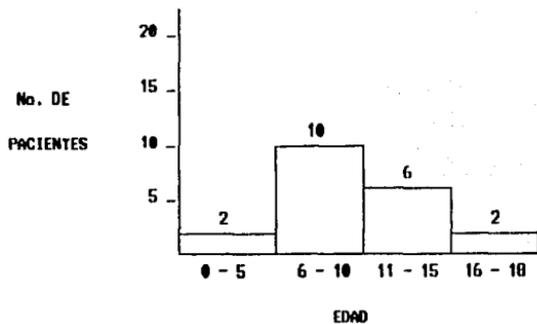
Son principios fundamentales y básicos del tratamiento de las angulaciones en los huesos largos de niños con osteogénesis imperfecta, los mismos que para pacientes normales, para realizar la corrección de estas consolidaciones viciosas, el proceso de consolidación es normal para ambos tipos de pacientes, por lo tanto el método de las osteotomías múltiples, realineación de los fragmentos óseos y la fijación con enclavado centromedular, es el método que nos permite la corrección de las secuelas y por lo tanto una mejoría del paciente con su entorno bio-psico-social.

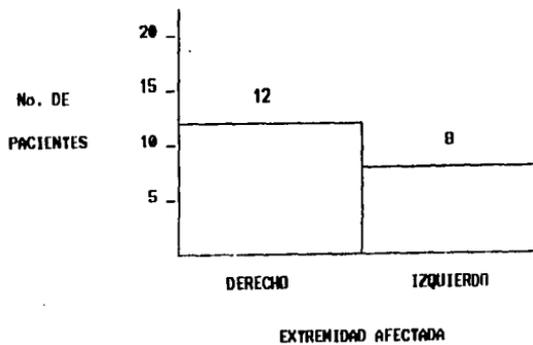
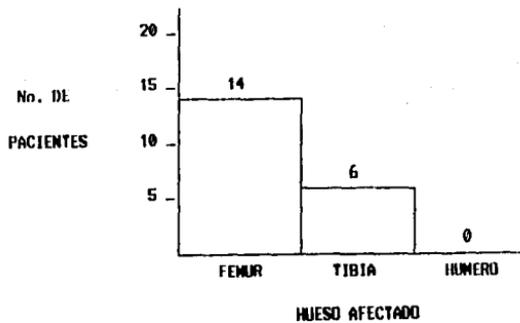
MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, de 20 pacientes en edades pediátricas, tratados con osteotomías múltiples, realineación de fragmentos óseos y fijación con enclavado centromedular, en huesos largos y cuya entidad de fondo que estos presentaban era osteogénesis imperfecta, el estudio se realizó de Abril de 1980 a Octubre de 1993, en el servicio de ortopedia pediátrica del Hospital de Ortopedia Magdalena de las Salinas, del IMSS, México, D.F.

CRITERIOS DE INCLUSION

- * Se estudiaron pacientes pediátricos con edades de 1 a 18 años de edad y con osteogénesis imperfecta.
- * Pacientes pediátricos con secuelas de fracturas recurrentes de huesos largos y con osteogénesis imperfecta.
- * Pacientes pediátricos que fueron manejados con osteotomías múltiples, realineación de fragmentos óseos y fijación con enclavado centromedular.
- * Pacientes pediátricos que contaron con control por la





consulta externa y que contaron con expediente clínico y radiológico.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- * Pacientes pediátricos sin osteogénesis imperfecta.
- * Pacientes pediátricos con osteogénesis imperfecta pero sin secuelas de fracturas recurrentes con consolidación viciosa.
- * Pacientes pediátricos sin ninguna indicación quirúrgica para ser manejado con osteotomías múltiples, realineación de fragmentos óseos y fijación con enclavado centromedular de huesos largos.
- * Pacientes pediátricos sin control en la consulta externa, sin expediente clínico y radiológico.
- * Pacientes pediátricos que fallecieron durante el estudio o que por alguna causa no acudieron a las citas.

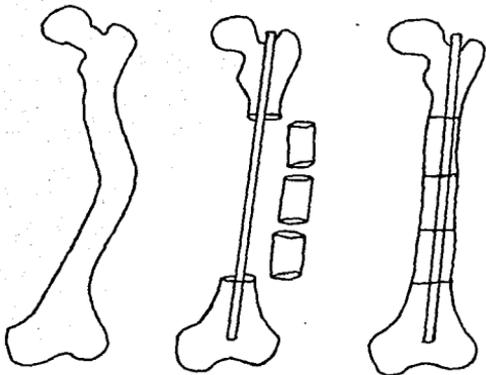
TECNICA QUIRURGICA

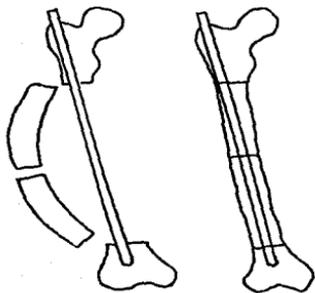
Corrección de las deformidades graves de los huesos largos y mejorar la estética y la función en la extremidad afectada, es la indicación quirúrgica.

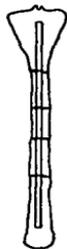
1. Se realiza asepsia y antisepsia de la extremidad afectada.
2. Se colocan campos esteriles.
3. Se realiza incisión a nivel lateral de muslo o pierna tratando de realizarla a nivel de vértice del arqueamiento

del hueso.

4. Se disecciona por planos llegando hasta el periostio.
5. Se expone subperiostealmente la diáfisis del hueso.
6. Efectuar una osteotomía a través de la metafisis proximal y distal y cuidadosamente se extrae la diáfisis de la herida.
7. Realizar osteotomías previamente planeadas y de acuerdo a cada caso individual.
8. Desplace y rote los fragmentos óseos de manera término-terminal, sobre el clavo recto.
9. Se inserta el extremo distal del clavo cerca de la lámina epifisiaria proximal, en canal medular.
10. Se cierra el periostio y la herida por planos.
11. Se colocan gasas y se cubre la herida y se coloca aparato de yeso de acuerdo a la región afectada.
12. La inmovilización se mantiene hasta la consolidación de las osteotomías.







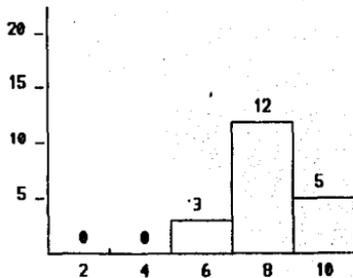
RESULTADOS

Se estudiaron 20 niños con secuelas de fracturas recurrentes de los huesos largos con osteogénesis imperfecta que fueron tratados mediante osteotomías múltiples, realineación de fragmentos óseos y fijación de enclavado centromedular, este método demostró ser cruento, pero que con una indicación precisa y con un cirujano experto se consigue un buen resultado de la corrección de las angulaciones.

Se observó que la edad promedio de estos pacientes fué de 6.85 años, el sexo más afectado fué el femenino con 12 pacientes y el masculino con 8 pacientes lo cual es mencionado en la literatura mundial, el lado más afectado resulto ser el lado derecho, por ser el de mayor actividad en estos pacientes, fueron 12 extremidades derechas y 8 izquierdas las afectadas, el hueso más lesionado fué el fémur con 14 casos y secundariamente la tibia con 6 casos, ésto nos demuestra que los huesos de carga y que estos huesos se fracturan más por estar más expuestos a traumas en pacientes con osteogénesis imperfecta.

El promedio de consolidación de las osteotomías fué de 8 semanas posterior a la cirugía, ésto se obtuvo mediante el control posoperatorio en la consulta externa con controles radiográficos, en lo que corresponde a las angulaciones se observaron con mediciones radiográficas 14 pacientes con angulaciones de menos de 10 grados, 4 pacientes con angulación entre 11 a 15 grados, y 2 pacientes con angulación superior a los 16 grados, ésto posterior al retiro del aparato de yeso.

No. DE
PACIENTES



SEMANAS EN LAS QUE CONSOLIDARON



BUENA ANGULACION: SE REFIERE A UNA ANGULACION MENOR A 10 GRADOS EN LA CUAL NO HAY ALTERACION ESTETICA POR LO TANTO TAMPOCO DE LA FUNCION.

REGULAR ANGULACION: SE REFIERE A UN GRADAJE ENTRE 11 Y 15 GRADOS EN LA CUAL SE INICIAN ALTERACIONES ESTETICAS.

MALA ANGULACION: SE REFIERE A UNA ANGULACION MAYOR A LOS 16 GRADOS Y QUE DAN ALTERACIONES TANTO ESTETICAS COMO FUNCIONALES.

Posteriormente al retiro del aparato de yeso se inicia manejo rehabilitatorio gradual y progresivo. Se encontraron 2 complicaciones al presentar infecciones superficiales a nivel de la herida, las cuales se trataron con una ventana en el yeso y antibióticos por vía sistémica.

CONCLUSION

El método quirúrgico correctivo de las osteotomías múltiples, con realineación de fragmentos óseos y la fijación con enclavado centromedular de los huesos largos en niños con osteogénesis imperfecta, es un método compuesto, extenso, cruento, con un manejo extenso de tejidos blandos y de hueso que con una adecuada planeación quirúrgica, una adecuada técnica de asepsia y antisepsia y un cirujano experto nos proporciona resultados satisfactorios para el paciente y para el cirujano y que conjuntamente con los cuidados posoperatorios, de rehabilitación y psicológicos permiten una reincorporación del paciente a su entorno bio-psico-social.

BIBLIOGRAFIA

1. Albright, J. A.
Management overview of osteogenesis imperfecta.
Clin. Orthop. 1981. 159:80.
2. Albright, J. A.
Systemic treatment of osteogenesis imperfecta.
Clin. Orthop. Rel. Res. 1981. 159:88-98.
3. Albright, J. A. and Grunt, J. A.
Studies of patients with osteogenesis imperfecta.
J. Bone Joint. 1971. 53-A:1415.
4. Albright, J. P., Albright, J. A., and Crelin, E. S.
Osteogenesis imperfecta tarda. The morphology of rib biopsies.
Clin. Orthop. 1975. 108:204.
5. Apley, A. G.
Hyperplastic callus in osteogenesis imperfecta.
J. Bone Joint Surg. 1951. 33-B:591.
6. Bailey, R. W. and Dubow, H. I.
Experimental and clinical studies of longitudinal bone growth
utilizing a new method of internal fixation crossing the
epiphyseal plate.
J. Bone Joint Surg. 1965. 47-A:1669.
7. Bailey R. W. and Dubow, H. I.
Evolution of the concept of and extensible nail accommodating
to normal longitudinal bone growth; Clinical considerations
and implications.
Clin. Orthop. 1981. 159:157.

8. Brighton, P.
Familial dentinogenesis imperfecta, blue sclerae, and wormian bones without fractures: Another type of osteogenesis imperfecta?
J. Med. Genet. 1981. 18:124.
9. Bleck, E. E.
Nonoperative treatment of osteogenesis imperfecta: Orthotic and mobility management.
Clin. Orthop. Rel. Res. 1981. 151:111-122.
10. Brailsford, J. F.
Osteogenesis imperfecta.
Br. J. Radiol. 1943. 16:129.
11. Bullough, P. G. and Davidson, D.
The morphology of the growth plate in osteogenesis imperfecta.
Clin. Orthop. 1976. 116:259.
12. Bullough, P. G. and Davidson, D.
The morbid anatomy of the skeleton in osteogenesis imperfecta.
Clin. Orthop. 1981. 159:42.
13. Cassis, N., Gledhill, R. B. and Dubow, H.
Osteogenesis imperfecta: Its sociological and surgical implications, with a preliminary report on the use of a telescoping intramedullary nail.
J. Bone Joint Surg. 1975. 57-B:533.
14. DalMonte, A., Manes, E., Capanna, R., and Andrisano, A.
Osteogenesis imperfecta: Results obtained with the Sofield method of surgical treatment.
Ital. J. Orthop. Traumatol. 1982. 8:43.

15. Engfeldt, B., Engstrom, A., and Zetterstrom, R.
Biophysical studies of the bone tissue in osteogenesis imperfecta.
J. Bone Joint Surg. 1954. 36-B:654.
16. Falvo, K. A., and Bullough, P. G.
Osteogenesis imperfecta: A histometric analysis.
J. Bone Joint Surg. 1973. 55-A:275.
17. Freda, V. J., Vosburgh, G. J., and Di Liberti, C.
Osteogenesis imperfecta congenita: A presentation of 16 cases and review of the literature.
Obstet. Gynecol. 1961. 18:535.
18. Goldman, P. G., Davidson, D., Pavlov, H., and Bullough, P. G.
" Popcorn " calcifications: a prognostic sign in osteogenesis imperfecta.
Radiology. 1980. 136:351.
19. Herndon, C. N.
Osteogenesis imperfecta: some clinical and genetic considerations.
Clin. Orthop. 1956. 8:132.
20. Marafioti, R. L., and Westin, G. W.
20 years experience with multiple osteotomies and intramedullary fixation in osteogenesis imperfecta (including the Bailey expandable rod) at the Shriners Hospital, Los Angeles, California.
J. Bone joint Surg. 1975. 57-A:136.

21. Marafioti, R. L., and Westin, G. W.
Elongating intramedullary rods in the treatment of
osteogenesis imperfecta.
J. Bone Joint Surg. 1977. 59-A:467.
22. Messinger, A. L., and Teal, F.
Intramedullary nailing in correction of deformity in
osteogenesis imperfecta.
Clin. Orthop. 1956. 5:221.
23. Milgram, J. W., Flick, M. R., and Engh, C. A.
Osteogenesis imperfecta. A histopathological case report.
J. Bone Joint Surg. 1973. 55-A:506.
24. Miller, E. A.
Observation on the surgical management of osteogenesis
imperfecta.
Clin. Orthop. 1981. 159:154.
25. Murray, D., and Young, B. H.
Osteogenesis imperfecta treated by fixation with
intramedullary rod.
South. Med. J. 1960. 53:1142.
26. Niemann, K. M.
Surgical treatment of the tibia in osteogenesis imperfecta.
Clin. Orthop. 1981. 159:134.
27. Robichon, J., and Germain, J. P.
Pathogenesis of osteogenesis imperfecta.
Can. Med. Assoc. J. 1968. 99:975.
28. Rodriguez, R. P.
Report of multiple osteotomies and intramedullary fixation by
an extensible intramedullary device in children with

- osteogenesis imperfecta. (abstract).
Clin. Orthop. 1976. 116:261.
29. Rodriguez, R. P., and Bailey R. W.
Internal fixation of the femur in patients with osteogenesis imperfecta.
Clin. Orthop. 1981. 159:126.
30. Silience, D. O.
Osteogenesis imperfecta: An expanding panorama of variants.
Clin. Orthop. 1981. 159:11.
31. Silience, D. O., and Danks, D. M.
The differentiation of genetically distinct varieties of osteogenesis imperfecta in the newborn period.
Clin. Orthop. Rel. Res. 1978. 26:178.
32. Sofield, H. A., and Millar, E. A.
Fragmentation, realignment, and intramedullary rod fixation of deformities of the long bones of children. A ten-year appraisal.
J. Bone Joint Surg. 1959. 41-A:1371.
33. Tiley, F., and Albright, J. A.
Osteogenesis imperfecta: Treatment by multiple osteotomy and intramedullary rod insertion. Report of thirteen patients.
J. Bone Joint Surg. 1973. 55-A:701.
34. Williams, P. F.
Fragmentation and rodding in osteogenesis imperfecta.
J. Bone Joint Surg. 1965. 47-B:23.
35. Williams, P. F., and Cois.
Current aspects of the surgical treatment of osteogenesis imperfecta.

Clin. Orthop. 1973. 96:288.