

CAPÍTULO 49

Síndrome de Legg Calvé Perthes

María Gabriela Miranda y Claudio Alfredo Fernández

Hay más cosas, Horacio, en el cielo y en la tierra, de lo que puede soñar tu filosofía.

-William Shakespeare, *Hamlet*, Acto 1 Escena 5

Es una alteración del crecimiento endocondral de la epífisis femoral superior. Su etiología, desconocida, se atribuye a una hipotética obliteración, transitoria y selectiva, de las arterias retinaculares posterosuperiores. Es un síndrome, no una enfermedad, denominada como osteocondritis primitiva de cadera (OPC) (Pous, 1976), (Weinstein, 2006). En el cap. 44, **Fig. 44.18**, se expone la diversidad topográfica de las osteocondritis u osteocondrosis en el esqueleto infantil. Todas comparten el mismo patrón histológico y patogénesis.

Hay diversas conjeturas sobre el insulto vascular. En animales de experimentación se requirió la sucesión de dos infartos para observar cambios similares a la OPC y esta parecería ser la presunción ubicua y más aceptada (Thompson, 1987). Sin embargo, otras alternativas han sido documentadas: el traumatismo con daño directo o indirecto de las arterias retinaculares, alteraciones de la viscosidad sanguínea, presunción de una displasia esquelética y causas biomecánicas. Las hipótesis abundan (Berthume, 2016), (Weinstein, 2006). Por ello, aceptar sin reparos que la OPC es la NOA infantil es un sofisma. En tanto persista la incertidumbre etiológica seguiremos considerando la OPC como un síndrome rico en ambigüedad. Al cese transitorio de la osificación endocondral de extensión variable en la condroepífisis femoral, le continúan la fragilización del hueso esponjoso subcondral, la necrosis y el colapso. Esto último es una fractura por impactación responsable de la sinovitis concomitante de la fase aguda.



Fig. 49.1. Referentes históricos

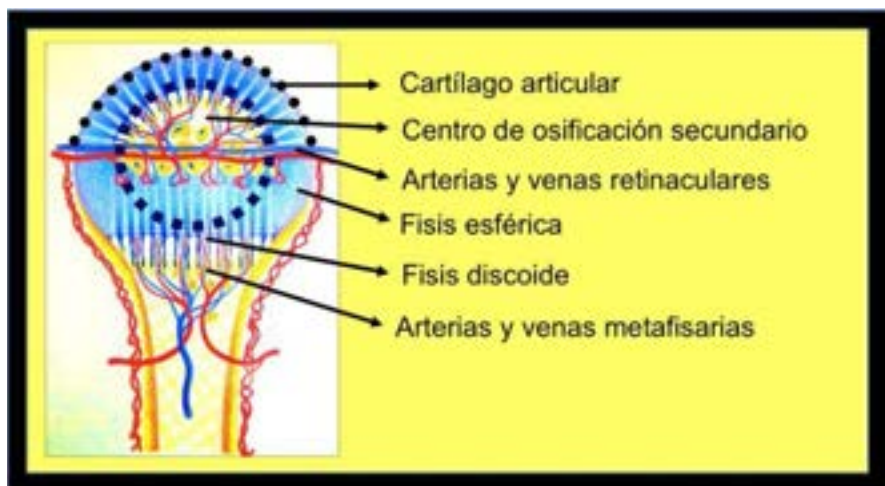
a) Arthur Legg (EE. UU, 1874 -1939).¹²⁶ **b)** Jacques Calvé (Francia, 1875 -1954).¹²⁷ **c)** Georg Perthes (Alemania, 1869 - 1927 – Suiza).¹²⁸ **d)** Henning Waldenström (Suecia, 1877–1972).¹²⁹

La referencia histórica remite a los autores que describieron la OPC en 1910: Arthur Legg, Jaques Calvé, Georges Perthes y Henning Waldenström (**Fig. 49.1**).

Es más frecuente en el sexo masculino, entre 4 y 8 años, en una relación cinco a uno. No es excepcional el hallazgo de antecedentes familiares. Estos niños provienen, en general, de ambientes socioeconómicos desfavorecidos y suelen presentar un perfil psicológico estereotipado: hiperactividad y déficit en la atención. Antropométricamente, es constatable una menor talla y un retraso en la edad ósea en promedio de dos años. No es infrecuente el hallazgo de anomalías anatómicas asociadas: hernia inguinal y crural.

Recuerdo anatómico

Se ruega la atenta lectura del capítulo 1 en lo referente a la irrigación de cadera. Baste recordar aquí que el sistema vascular de la epífisis femoral es exclusivo e independiente del cuello femoral y del acetábulo. La fisis femoral superior y el cartílago de crecimiento periférico de la condroepífisis dependen de la misma fuente epifisaria: vasos sanguíneos terminales de extrema variabilidad numérica y anatómica, sin posibilidad de suplencia ni anastomosis (**Fig. 49.2.**) (Chung, 1976) (Cosentino, 1971) (Trueta, 2006).

**Fig. 49.2. Condroepífisis femoral superior**

Los vasos sanguíneos de la epífisis y de los cartílagos de crecimiento, esférico y conjugal dependen de las arterias retinaculares. El cartílago periférico promueve la aposición de hueso en forma centrípeta en tanto que el discoide aporta al crecimiento longitudinal de todo el fémur.

¹²⁶ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/aQBu7TSRs4gz3BLv5>

¹²⁷ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/Qs7kVtjXJdeYDC2KA>

¹²⁸ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/wKA9PbeGz2pUbgm17>

¹²⁹ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/uaZv8S1auvECdHdNA>

Ambas estructuras interrumpen, parcial o totalmente su función en la OPC. El cartilago articular es ajeno al problema, ya que se nutre por imbibición del líquido sinovial sin abreviar en el sistema vascular referido. La fisis discoide del trocánter mayor tampoco está comprometida (Dimeglio, 1991).

Constituida la secuencia lesional, se paraliza transitoriamente la función de las fisis referidas. Se restringe el crecimiento longitudinal del cuello femoral con persistencia de la aposición ósea perióstica. La resultante es una estructura anatómica cilíndrica, de mayor volumen, pero de menor longitud. El trocánter mayor, ajeno al disturbio vascular, continúa normalmente su crecimiento. Ello disminuye el valor angular del cuello femoral y constituye la coxa vara magnificada por el ascenso relativo del macizo trocantérico. Finalmente, las capas más superficiales del cartilago articular femoral, nutrido por imbibición del líquido sinovial, se hipertrofian y determinan la clásica coxa magna (**Fig. 49.3**) (Pous, 1976).

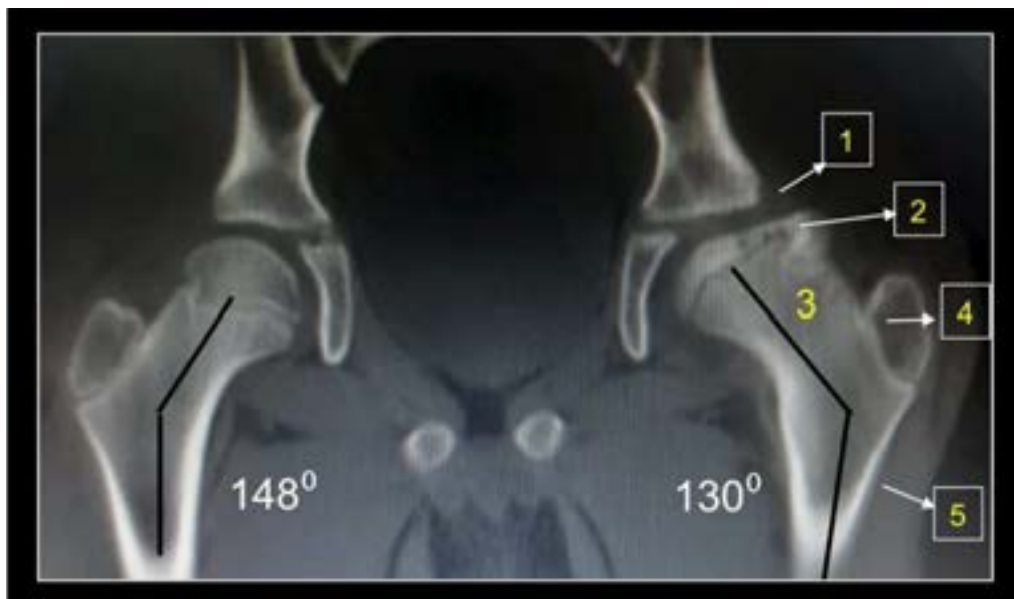


Fig. 49.3. OPC izquierda en estadio secuelar

Rx frente de ambas caderas. 1) Incongruencia y ensanchamiento articular. 2) Coxa magna. 3) Cuello femoral corto y ancho. 4) Trocánter mayor ascendido. 5) Coxa vara.

La cadera normal tiene dos propiedades biomecánicas fundamentales: **concentricidad** y **congruencia**. La primera se refiere a que la cabeza femoral y el acetábulo comparten idéntico centro geométrico. La segunda significa que ambas estructuras articulares tienen una relación armónica (**Fig. 49.4**).

La evolución natural de la OPC es la excentricidad e incongruencia, factores que predisponen a la artrosis de cadera a una edad variable

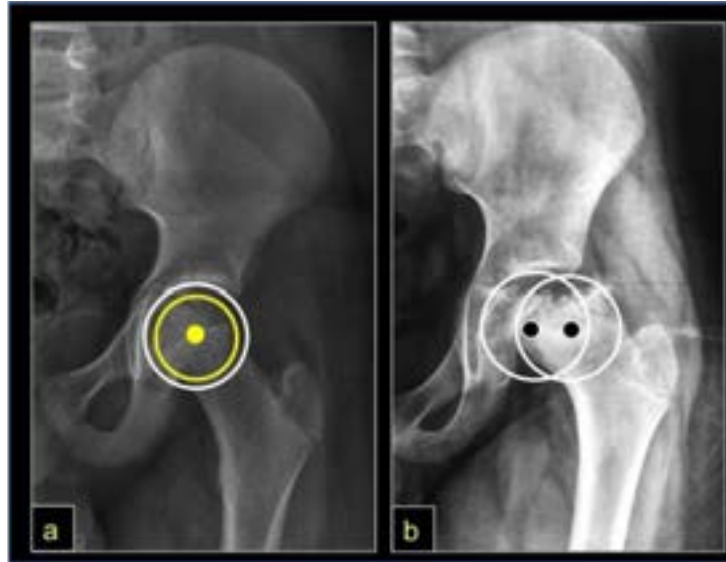


Fig. 49.4. Propiedades biomecánicas de la cadera

a) Normal: concentricidad y congruencia. Círculo blanco, acetábulo, círculo amarillo, epífisis femoral que comparten el mismo centro geométrico. Las superficies articulares son armónicas. b) OPC: excentricidad, nótese que los círculos y sus centros geométricos están desfasados. Incongruencia real o articular y por excentración. Factores predictivos de artrosis de cadera.

El motivo de consulta suele ser un dolor inguinal insidioso que irradia o refiere a la cara interna del muslo y rodilla, que aumenta con la actividad física y cede con el reposo. Su causa se atribuye a la sinovitis y al espasmo de los músculos aductores. La limitación de la movilidad suele comenzar por la rotación interna de la cadera para finalmente restringirla parcialmente en todos los planos. La atrofia muscular del muslo es habitual. Se ha constatado que 2 % de niños con sinovitis transitoria de cadera pueden evolucionar posteriormente como OPC. Debido a esto, todo niño con sinovitis debe ser controlado estrechamente.

Todo lo descrito se refiere a la presentación aguda. Lamentablemente, la mayoría de los niños llegan a la consulta con evolución de varios días o semanas, con formas consideradas secuelas de la enfermedad e irreversibles morfológica y funcionalmente.

Algunos factores epidemiológicos clínicos se consideran de mal pronóstico: sexo femenino, obesidad, disminución excesiva de la movilidad, espasmo de los músculos aductores, dolor persistente y edad mayor a seis años. Sin embargo, los de mayor importancia son la edad avanzada y la extensión de la necrosis.

Es clásico y didáctico caracterizar los estadios evolutivos de la OPC según su aspecto radiográfico, como si fuese una sucesión o concurso en el tiempo de acontecimientos anómalos individuales: **necrosis** → **fragmentación** → **remodelación**. Este concepto no condice con la realidad en términos biológicos, ya que los estadios se imbrican en el tiempo: necrosis y fragmentación se superponen, así como fragmentación y remodelación. Quizá, en lenguaje analógico, como en la figura referida a continuación, sea más perspicuo el concepto (**Fig. 49.5.**). Varias investigaciones histológicas demostraron la coexistencia o simultaneidad de fenómenos óseos

blásticos y clásticos, así como la presencia de tejido de granulación inflamatorio y lesiones disruptivas fisarias. Lo descrito sustentaría la hipótesis de dos o más infartos iterativos (Berthaume, 2016) (Jensen, 1976) (Jonsäter, 1953) (Mizuno, 1966) (Ponseti, 1983) (Riedel, 1922) (Weinstein, 2006).

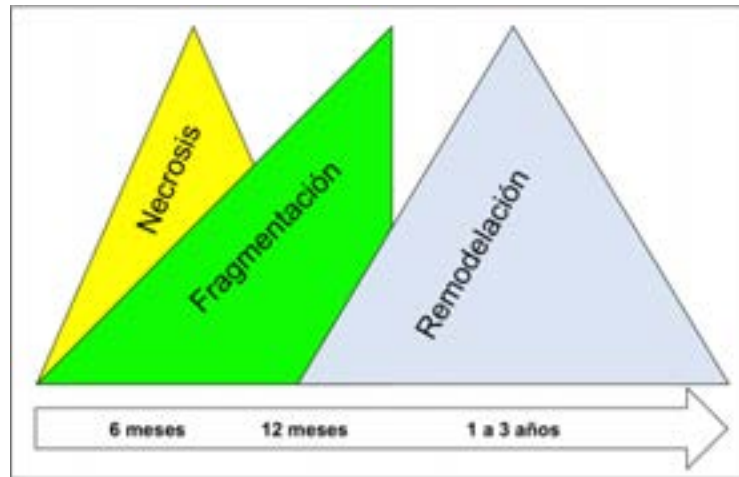


Fig. 49.5. Estadios evolutivos de OPC en tiempo real

*La duración es un **promedio**, ya que cuanto más extensa la afectación, más prolongada es la evolución.*

Período pre radiológico o sinovítico

Para certificar el diagnóstico de sinovitis aguda debe objetivarse el exceso de líquido sinovial. No es suficiente la anamnesis ni el examen físico. Se dispone de dos estudios no ionizantes: la ecografía y la RM. Esta última es de elección debido a su mayor sensibilidad, especificidad y exactitud e incluye:

- Señal hipointensa en área necrótica en tiempos T1 y T2 debido a la muerte de las células de la médula ósea. Edema periférico o en anillo que determina la señal hiperintensa en T2.
- Déficit de captación de gadolinio en área comprometida con realce periférico.
- Fractura subcondral.
- Estado del cartílago articular y morfología real epifisaria.

En la actualidad, el centellograma óseo o gamma cámara tiene escasas indicaciones ya que es un método de medicina nuclear (**Fig. 49.6.**).



Fig. 49.6. Ecografía y gamma cámara

a) Ecografía: colección de líquido sinovial en el receso anterior intracapsular (flechas amarillas). La imagen lineal hiperecoica es el periostio del cuello femoral. b) Interpretación esquemática de la imagen anterior. c) Ausencia de fijación epifisaria del TC99 en gamma cámara. Significado: déficit irrigatorio o parálisis de la osificación endocondral.

Período radiológico

La necrosis inicial de la condroepífisis no tiene traducción radiográfica, pero la deformación está en curso (Fig. 49.7). En pocos días el núcleo osificado de la epífisis femoral disminuye su volumen por quiescencia del cartílago de crecimiento periférico, se encoge y aumenta su densidad radiológica. Lo referido se define como esclerosis y es producto de la sumatoria o aposición de laminillas óseas necróticas y otras en neoformación. También, consecuencia del colapso óseo. *Repetita iuvant*. En el 20 % de los casos es posible hallar una fractura por reabsorción e impactación del hueso subcondral, signo que *prefigura y anticipa* el área de necrosis (Fig. 49.8.) (Salter, 1984).

El hueso desvitalizado reblandece, se colapsa y se deforma con la persistencia del apoyo del miembro y con la marcha. Sin embargo, *las imágenes radiográficas descritas son la sombra china de la realidad*. La RM y la artrografía son los únicos estudios complementarios que objetivan la **morfología real** de la epífisis femoral en forma estática y dinámica respectivamente (Fig. 49.9.).



Fig. 49.7. Fractura subcondral

a) Signo de la fractura subcondral o "del araño". b) La fractura prefigura con exactitud el área de daño tisular futuro. c) Aspecto evolutivo luego de varias semanas.

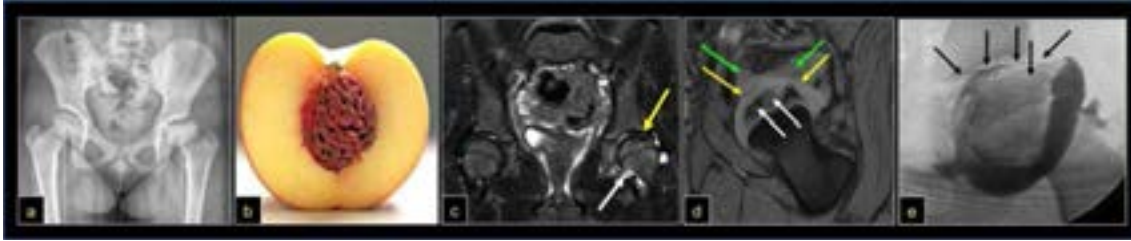


Fig. 49.8. Síndrome de Perthes

a) Cadera izquierda, franca excentración e incongruencia articular. **b)** La imagen radiográfica es una **sombra china** de la realidad dado que solo evidencia la epífisis osificada, no el tejido cartilaginoso. Puede compararse con un durazno: el carozo es el tejido óseo y la pulpa es la epífisis cartilaginosa objetivable por artrografía y RM. **c)** RM: hiposeñal en T2 que focaliza el daño (flecha amarilla). Nótese el exceso de líquido sinovial que certifica la sinovitis (flecha blanca). **d)** RM axial oblicuo GRE o eco de gradiente. Superficie articular femoral (flechas amarillas), cartílago articular del acetábulo (flechas verdes). Las flechas blancas señalan el disturbio óseo de la condroepífisis femoral. **e)** Artrografía: permite evaluar la **morfología real** de la epífisis femoral evidenciando la pulpa y realizar pruebas dinámicas. Es un método extremadamente útil a efecto de decidir terapéuticas específicas.

La fragmentación se refiere al aspecto “atigrado” que asume el hueso enfermo. A pesar de la sustentación temeraria, biológicamente representa el esfuerzo curativo de la naturaleza. El hueso necrótico es esclerótico, las imágenes radiolúcidas corresponden al tejido conectivo de granulación de neoformación o reparativo. El compromiso del cartílago de crecimiento se manifiesta por la formación de geodas o bandas líticas transversales, calcificación marginal y reemplazo sectorial con “puentes” de hueso. Hallazgos peyorativos en las formas graves, responsables de significativas secuelas similares a las secundarias de procesos sépticos o traumáticos. Todas las alteraciones anatómicas descritas en la fisiopatología son objetivables radiográficamente. La remodelación o reparación consiste en la lenta recuperación de la osificación endocondral. La OPC siempre cicatriza según la *vis medicatrix naturae*, aunque ocasionalmente, a expensas de una significativa secuela morfológica y funcional. Una vez avanzada la fragmentación es factible inferir la extensión radiográfica del daño epifisario. Para ello, se utilizan clasificaciones *ad hoc*. Ninguna es perfecta o inapelable o absolutamente abarcativa o carente de ambigüedades, pero tienen la siguiente lógica: a mayor extensión, peor pronóstico (**Fig. 49.9, 49.10 y 49.11**). Toda clasificación implica ordenar, intentar escapar al caos, pero su riesgo es el dogma, es decir, devenir cautivo de un orden inamovible.

En casos excepcionales la osteocondritis es disecante, entonces un detritus o cuerpo libre osteocondral de volumen variable, puede migrar a la articulación y entorpecer su movilidad.

Concepto capital: la deformación de la cabeza femoral se produce al comienzo de la enfermedad. Por ende, hasta no conocer la extensión del daño, es de rigor el cese del apoyo, decúbito dorsal en abducción de caderas, uso de muletas o silla de ruedas

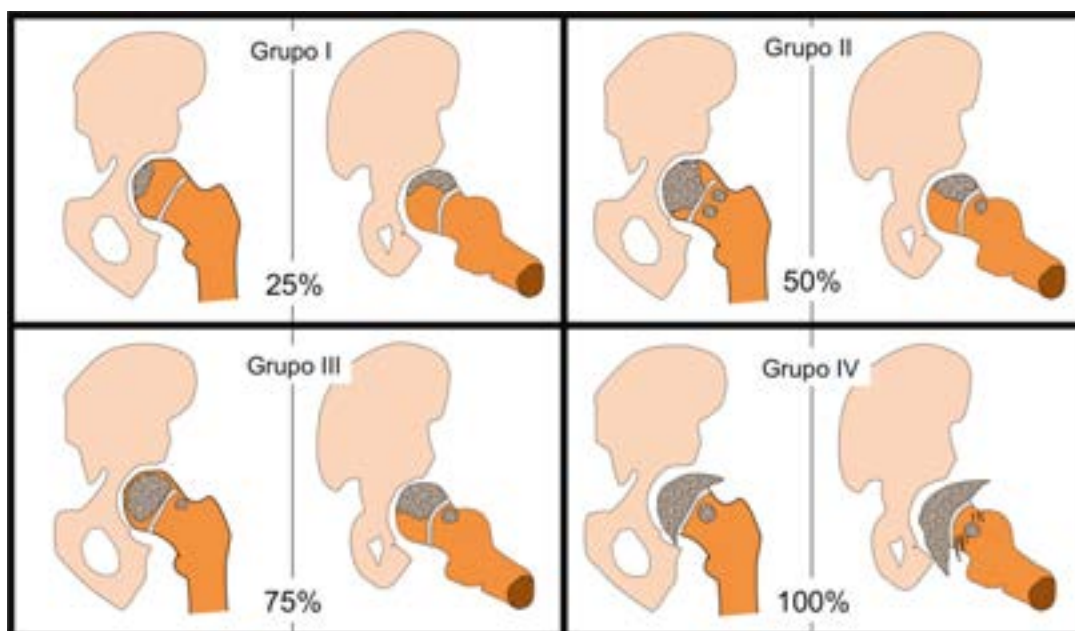


Fig. 49.9. Clasificación de extensión del daño epifisario

Radiografías de frente y perfil, aplicables ya avanzada la fragmentación. A mayor extensión, mayor gravedad. Algunos signos radiográficos son inconstantes pero considerados peyorativos o de mal pronóstico: lisis lateral epifisaria (signo de Gage), calcificación lateral de la epífisis, horizontalización del cartílago de crecimiento, quistes o lisis en banda metafisarias y subluxación epifisaria (Catterall, 1971).

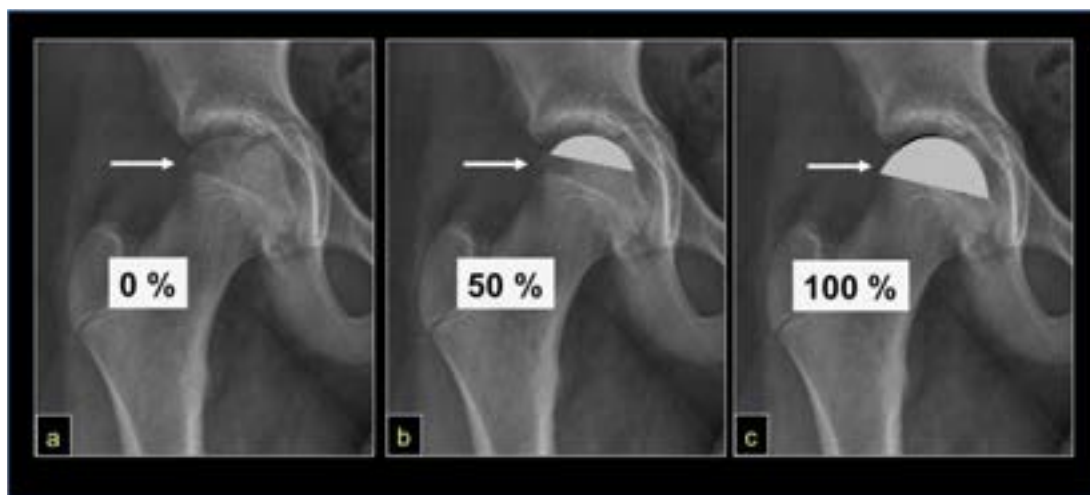


Fig. 49.10. Clasificación según el grado de colapso del pilar externo en una radiografía de frente (flechas blancas)

a) Sin compromiso. b) Impactación hasta 50 %. c) Afectación total. A mayor daño, peor pronóstico (Herring, 1994).



Fig. 49.11. Aplicación de las clasificaciones

a) y b) Niña de 6 años. OPC Catterall II, típica imagen en V que demarca el tejido enfermo. Herring A. **c) y d)** Niño de seis años. OPC Catterall IV. Daño total. Calcificación externa de epífisis (flecha blanca) y geoda metafisaria (flecha amarilla). Herring C. Pronóstico ominoso. **e)** Niño de 11 años. OPC Catterall III, queda tejido sano interno (flecha negra). La necrosis externa está señalada con la flecha azul. Herring C. **f)** TC vista dorsal la altura epifisaria posterior está preservada. **g)** TC vista anterior, severo colapso. Pésimo pronóstico por la extensión y edad del paciente.

Diagnósticos diferenciales

Existe una plétora de diagnósticos diferenciales. Sin embargo, los antecedentes o las concomitancias clínicas suelen ser evocadoras de la enfermedad primaria. En la mayoría de los casos se trata de necrosis epifisarias específicas (**Fig. 49.12.**).

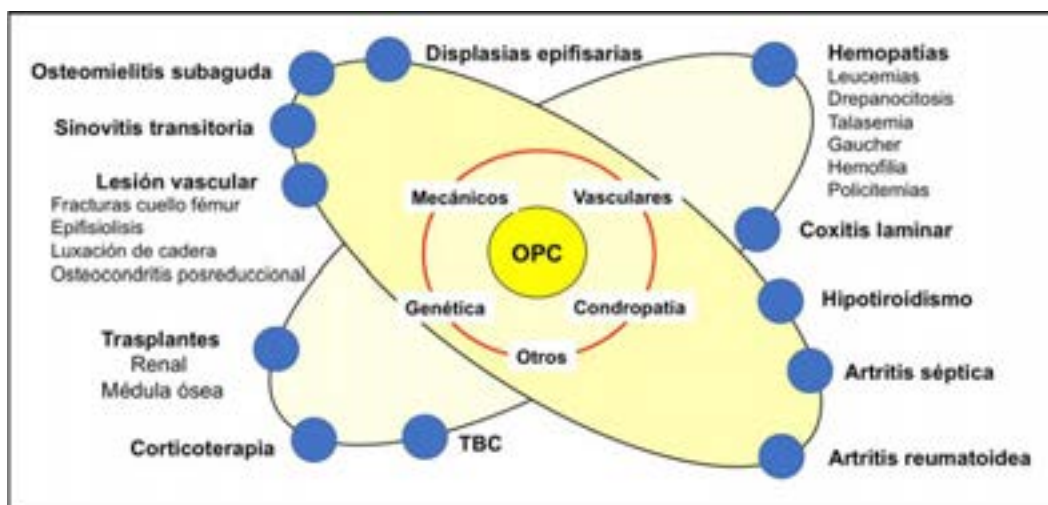


Fig. 49.12. Constelación de diagnósticos diferenciales de la OPC

Círculo rojo: hipótesis etiológicas de la OPC. **Elipses:** constelación satélite de diagnósticos diferenciales del síndrome de Perthes.

La OPC afecta una cadera en más del 90 % de los niños. **El compromiso bilateral impone como primer diagnóstico diferencial una displasia esquelética, hipotiroidismo o una hemoglobinopatía.**

Fundamentación terapéutica

La historia natural de la OPC de las formas extensas es el deterioro artrósico que suele acontecer entre los 30 y 50 años. En términos generales, independientemente de la edad, el 60 % de los niños no requiere tratamientos invasivos.

La deformación de la cabeza femoral se produce desde el comienzo de la evolución. Sin embargo, esta puede ser reversible a condición de actuar tempranamente. Cualquiera sea el método de tratamiento escogido se debe fomentar la coaptación fémoro acetabular. Esta última estructura, sana y testigo inerte de los acontecimientos epifisarios femorales, se utiliza como molde para obtener una deformidad esférica **“controlada”**. Es el **principio de contención**. Lo cóncavo moldea lo convexo. Este concepto es parcialmente ilusorio y por ende refutable, dado que, aun en la cadera normal, la epífisis femoral representa tres cuartos de esfera y el cotilo solo un tercio de esta geometría. La propiedad de deformación ante una determinada presión y de recuperación al estado previo se basa en el módulo físico-elástico de Young o **principio de plasticidad biológica**. En efecto, Thomas Young demostró su teoría al estudiar la elasticidad de los vasos sanguíneos (Fig. 49.13.a). La **topología**, del griego *topo-lugar*, *logia-estudio*, es una disciplina de la matemática y de la física. En este caso, se refiere al cambio de forma geométrico y volumétrico de la condroepífisis femoral, reversible o irreversible, pero con preservación de su tejido intrínseco. Este fenómeno es fundamental en la propiedad de la plasticidad biológica (Figs. 49.13.b y c).

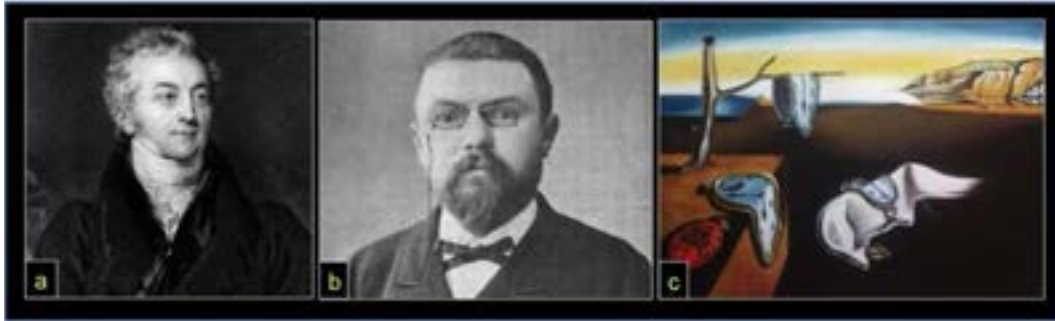


Fig. 49.13. El Módulo de Young, la topología y el arte

a) Thomas Young (Inglaterra, 1773 - 1829) Médico y físico. Además del módulo elástico, demostró la interferencia de la luz, describió el astigmatismo y como egiptólogo descifró la Piedra Rosetta hallada en la campaña napoleónica en Egipto y Siria de 1799.¹³⁰ **b)** Henri Poincaré (Francia, 1854 - 1912). Matemático, astrónomo y físico. Aunque el término topología había sido utilizado previamente, se lo considera su mayor estudioso e impulsor.¹³¹ **c)** La obra de Salvador Dalí (Figueras-España, 1904 -1989). La persistencia de la memoria o Los relojes blandos se considera un ejemplo de la topología en el arte. Museo de Arte Moderno de Nueva York, MoMA.

132

Corolario: el tratamiento de la OPC se basa en los dos principios referidos:

- **Contención controlada.**
- **Plasticidad o topología biológica.**

Tratamiento

La edad de presentación es un factor significativo con relación al resultado final ya que el potencial de remodelación es inversamente proporcional a la madurez esquelética. En niños menores de seis años el tratamiento es ortopédico y los buenos resultados superan el 80 % (**Fig. 49.14.**) (Martínez, 1992).

Premisas:

- Preservar la movilidad articular, pasiva y activa, sin cargar el miembro.
- Abducción nocturna (férulas de postura)
- Natación u otros ejercicios en descarga.
- Kinesioterapia.
- Ocasional tenotomía de tendones aductores para vencer el espasmo muscular.
- Apoyo psicológico.
- DAINE.

¹³⁰ Recuperado de: <https://i.blogs.es/04d388/thomas-young/original.jpg>

¹³¹ Recuperado de: <https://img.vitomag.com/36/47/364709be2423cf3c1684a6fedf301887.jpg>

¹³² Recuperado de: https://http2.mlstatic.com/relojes-blandos-salvador-dali-pintura-oleo-reproduccion-D_NQ_NP_753211-MLM20504066676_112015-F.jp

A partir de los seis años, si la afectación epifisaria es inferior al 50 % puede realizarse idéntico tratamiento. Sin embargo, un daño epifisario superior al 50 % se relaciona con resultados decepcionantes y deterioro articular prematuro. Esto justifica la indicación quirúrgica, que adiciona a la plasticidad biológica y contención, una crisis vascular que acelera la cicatrización (empírico). Los procedimientos que se indican se denominan osteotomías u osteoplastias (**Figs. 49.15. y 49.16.**). La elección depende de cada caso particular y de la preferencia del equipo tratante (Fernández, 2006) (Miranda, 2007). Ninguno de ellos es curativo, sino paliativo para retrasar en varios años el inexorable deterioro artrósico.

De manera esquemática podemos resumirlas en:

- Acetabulares
- Femorales
- Intraarticulares



Fig. 49.14. Ejemplo de ortesis

a) Férula de Windell para postura en abducción. **b)** Fractura en "arañazo" subcondral que predice un daño epifisario inferior al 50 % (flechas negras). **c)** y **d)** Rx en incidencias frente y perfil. Catterall II, nótese el clásico aspecto en V y Herring B. Con ambas clasificaciones concluimos que el compromiso epifisario es inferior al 50 %. Como es un niño de 5 años el tratamiento fue ortopédico o no quirúrgico.



Fig. 49.15. Ejemplo de tratamiento quirúrgico y evolución a la edad adulta

Niño de 9 años con OPC con afectación epifisaria del 90 %. Catterall IV, Herring C. **a)** y **b)** Rx frente y perfil en 1992. **c)** Acetabuloplastia con interposición de un injerto óseo cortical y estante

de hueso esponjoso con el objetivo de aumentar el volumen acetabular y con ello la continencia (flechas negra y azul respectivamente). **d)** Artrografía que evidencia buena congruencia y los detalles referidos previamente. **e)** Rx en incidencias de frente, perfil y falso perfil obtenidas en 2021. Son evidentes algunos signos artrósicos: geodas, esclerosis subcondral y un discreto pinzamiento. **f)** y **e)** RM normal en cadera derecha. A izquierda coxa magna, pero con buena congruencia articular. El paciente tiene 38 años, 30 años de seguimiento, lleva una vida normal, incluida la práctica asidua de deportes de contacto.

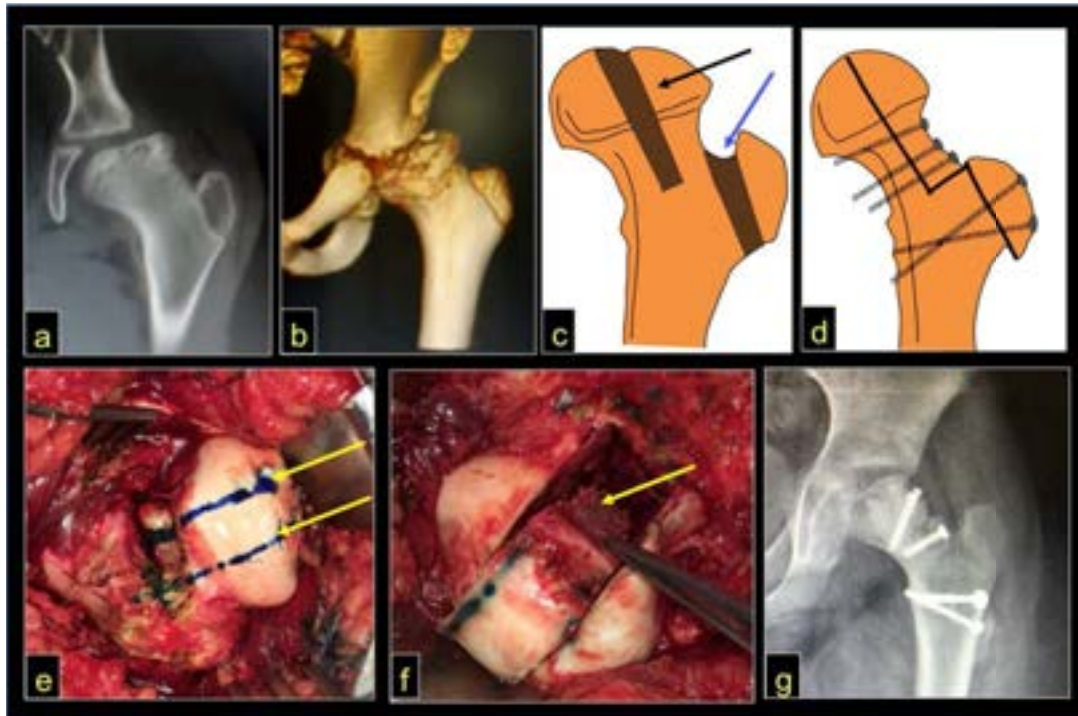


Fig. 49.16. Otro ejemplo de cirugía en la OPC

Niño de 11 años con secuela severa. Franca excentración e incongruencia. **a)** Rx frente. **b)** Reconstrucción TC-3D. La coxa valga desborda al acetábulo en sentido anterior y lateral. **c)** y **d)** Dibujo de una reducción cefálica y descenso del trocánter mayor: previo y final. **e)** Se realizó una luxación controlada de la cadera. Nótese la cabeza femoral y fragmento central a resegar medido previamente por TC (flechas amarillas). **f)** Osteotomía y movilización del segmento (flecha amarilla). **g)** Rx postoperatoria.

Según numerosos investigadores, los resultados a largo plazo dependen esencialmente de la morfología de la cabeza femoral al final del crecimiento (Stulberg, 1981).

En sencillo:

Esférica → Bueno

An esférica u oval → Resultado intermedio → Artrosis entre la cuarta y quinta década

Irregular o incongruente → Malo → Artrosis entre la segunda y tercera década.



Tabla 49.1. Objetivo, principios y medios terapéuticos

Mensaje final

El diagnóstico temprano es el estándar de oro a efecto de prevenir o morigerar el colapso epifisario. Ante la presunción diagnóstica debe desaconsejarse la prosecución de la bipedestación y marcha y remitir al paciente a un centro de referencia.

Referencias

- Berthoume, M. A., Perry, D. C., Dobson, C. A., Witzel, U., Clarke, N. M., & Fagan, M. J. (2016). Skeletal immaturity, rostral sparing, and disparate hip morphologies as biomechanical causes for Legg-Calvé-Perthes' disease. *Clinical Anatomy (New York, N.Y.)*, 29(6),759–772. <https://doi.org/10.1002/ca.22690>
- Catterall A. (1971). The natural history of Perthes' disease. *The Journal of bone and joint surgery. British volume*, 53(1), 37–53.
- Chung,S., M. (1976). The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*, 58(7),961–970.
- Cosentino, R. (1971). Principales variations de la circulation extra-osseuse de l'extrémité proximale du fémur chez l'adulte [Principal variations of extra-osseous circulation of the proximal extremity of the femur in adults]. *Revue de Chirurgie Orthopedique et Reparatrice de l'Appareil Moteur*, 57(4),259–270.
- Dimeglio, A. (1991) Le cartilage de croissance. *Croissance en Orthopédie, 2ème édition. Chapitre II* (19-66) Montpellier. Sauramps Médical. ISBN 2905030240
- Dimeglio, A. (1991) Ostéochondrite primitive de hanche. *Orthopédie Pédiatrique Quotidienne*. (305-323) Montpellier. Sauramps Médical, ISBN 2905030267

- Fernández, C. A., Miranda, M. G. (2006) Osteotomías de pelvis en la infancia. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* (71),81-93
- Herring, J. A. (1994). The treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. A critical review of the literature. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 76(3),448–458. <https://doi.org/10.2106/00004623-199403000-00017>
- Jensen, O. M., & Lauritzen, J. (1976). Legg-Calvé-Perthes' disease. Morphological studies in two cases examined at necropsy. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 58(3), 332–338. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.58B3.956251>
- Jonsäter, S. (1953). Coxa plana; a histopathologic and arthrography study. *Acta Orthopaedica Scandinavica. Supplementum*, (12),5–98.
- Martínez, A. G., Weinstein, S. L., & Dietz, F. R. (1992). The weight-bearing abduction brace for the treatment of Legg-Perthes disease. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*, 74(1),12–21.
- McKibbin, B., Rális, Z., Jensen, O. M., Lauritzen, J., Ponseti, I. V., & Ogden, J. (1982). A review of the morphology of Perthes' disease. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 64(3),269–275. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.64B3.6807991>
- Miranda, M. G., Fernández, C. A. (2007) Acetabuloplastia de Staheli Indicaciones y resultados en la infancia. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* (72),162-171
- Mizuno, S., Hirayama, M., Kotani, P. T., & Simazu, A. (1966). Pathological histology of Legg-Calvé-Perthes disease with a special reference to its experimental production. *Medical Journal of Osaka University*, 17(2),177–209.
- Ponseti, I. V., Maynard, J. A., Weinstein, S. L., Ippolito, E. G., & Pous, J. G. (1983). Legg-Calvé-Perthes disease. Histochemical and ultrastructural observations of the epiphyseal cartilage and physis. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 65(6),797–807.
- Pous, J. G., Dimeglio A. (1976). *La hanche en croissance, problèmes orthopédiques*. (141-154) Paris, Édit. Baillière.
- Riedel, G. (1922) Pathologic anatomy of osteochondritis deformans coxae juvenilis. *Zentralbl Chir* 49:1447
- Salter, R. B., & Thompson, G. H. (1984). Legg-Calvé-Perthes disease. The prognostic significance of the subchondral fracture and a two-group classification of the femoral head involvement. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 66(4),479–489.
- Stulberg, S. D., Cooperman, D. R., & Wallensten, R. (1981). The natural history of Legg-Calvé-Perthes disease. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 63(7),1095–1108.
- Thompson, G. H., & Salter, R. B. (1987). Legg-Calvé-Perthes disease. Current concepts and controversies. *The Orthopedic Clinics of North America*, 18(4),617–635.
- Trueta, J. (1957). The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 39-B (2),58–394. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.39B2.358>

Weinstein, S. L. (2006) Legg-Calvé-Perthes Syndrome. Morrisy R. and Weinstein S. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition*. (1039-1083) Philadelphia. Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9