

POLICLINICO DOCENTE COMUNITARIO "PLAZA DE LA REVOLUCION",
PLAZA DE LA REVOLUCION, CIUDAD DE LA HABANA

Enfermedad de Osgood-Schlatter. Presentación de 3 casos.

Revisión del tema.

Por los Dres.:

GLICERIO CEBALLOS PUENTE,* y RENE E. LORIE RODRIGUEZ**

Ceballos Puente, G.; Lorie Rodríguez, R. E. *Enfermedad de Osgood-Schlatter. Presentación de 3 casos. Revisión del tema.* Rev Cub Ped 51: 5, 1979.

Se revisa la bibliografía sobre la enfermedad de Osgood-Schlatter, abarcando aspectos embrionarios, etiopatogénicos, clínicos y radiográficos. Se presentan tres casos de pacientes con esta entidad, diagnosticados en nuestro sector, quienes fueron seguidos evolutivamente por un período de 6 meses aproximadamente; se relacionan con lo descrito por otros autores.

Revisión histórica^{1,2}

Ya *Gasselin* en 1873, diferenció a la apofisitis tibial del desprendimiento y de la fractura de la apófisis misma de origen traumático, llamándole periartrosis del adolescente. *Lannelongue* en 1878, informó un caso que situó en las osteítis apofisarias del crecimiento. Pero fueron *Osgood* (1903) y *Schlatter* (1903, 1908) los primeros en descubrir en detalle los síntomas de la lesión.

Más tarde, aparecieron diferentes informes que hicieron más comprensiva la

evolución clínica (*Haglund* 1905, 1908, 1910; *Jensen* 1907; *Dunlop* 1912, y otros). La literatura contiene variada información acerca de la edad del paciente cuando aparece la lesión (*Osgood, Schlatter-Licini* 1912, *Asada y Kato* 1927, *Goff* 1954, *Wolfrey y Chandler* (1960), distribución según el sexo (*Schlatter, Hohman* 1909, *Aiemböck* 1910, *Dunlop; Nagura* 1940, *Lutteroti* 1947), el lugar donde principalmente la lesión aparece y la preferencia de aparición (*Schlatter, Haglund, Jensen, Köhler* 1928; *Thompson y Dickinson* 1945; *Cohen y Wilkinson* 1958).

Desarrollo de la tuberosidad tibial³

La tuberosidad tibial no comienza a hacerse evidente hasta pasada la 12a. o 15a. semana de vida intrauterina, desarrollándose de la forma siguiente.

* Residente de primer año de pediatría. Hospital pediátrico docente "Pedro Borrás Astorga".

** Profesor de ortopedia, Especialista de I grado. Hospital pediátrico docente "Pedro Borrás Astorga".

Fase prenatal

Estado I: no está presente la tuberosidad tibial. La hoja de crecimiento de la tibia proximal está transversalmente orientada.

Estado II: el desarrollo de una excrecencia anterior desde la condroepifisis tibial, concomitando con el crecimiento interior fibrovascular y vascularización de la condroepifisis.

Estado III: relativo desplazamiento distal de la tuberosidad por un crecimiento longitudinal en la tibia proximal, junto con la separación anatómica desde la tibia proximal por el continuado creci-

miento interior del fibromesénquima vascular.

Fase posnatal

Estado IV: desarrollo de una hoja de crecimiento separada, asociada con la tuberosidad tibial, y la subsecuente coalescencia con la tuberosidad primaria proximal y la hoja de crecimiento.

Estado V: desarrollo de un centro de osificación secundario en la porción distal de la tuberosidad.

Estado VI: coalescencia de los centros de osificación de la tuberosidad y la epifisis tibial proximal.

Estado VII: cierre de la hoja de crecimiento contigua, la tibia proximal y la tuberosidad (figura 1).

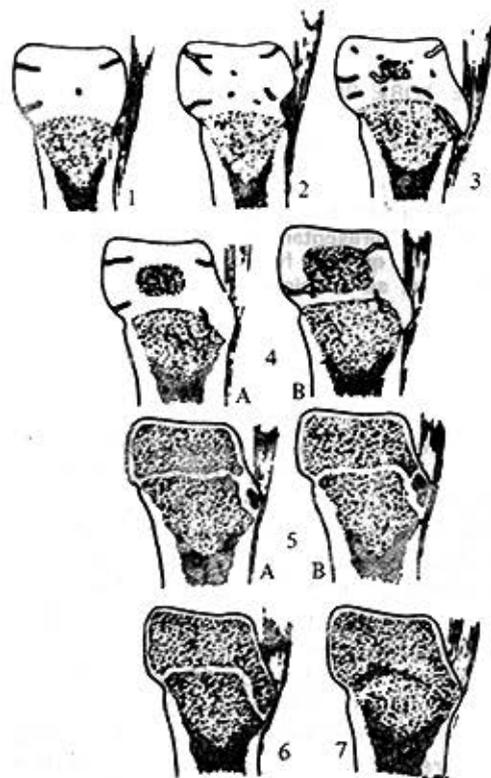


Figura 1. Descripción esquemática del desarrollo de la tibia proximal y la tuberosidad tibial. Los estados 4 y 5 han sido divididos para mostrar la remodelación gradual al nivel de las estructuras, y el alargamiento del centro de osificación de la tuberosidad, con el relativo crecimiento descendente desde el centro de osificación de la tibia proximal.

Histológicamente la hoja de crecimiento de la tuberosidad desarrolla tres regiones independientemente de que los límites entre éstas no son abruptos (figura 2). Proximalmente, la citoarquitectura es igual al resto de la hoja de crecimiento de la tibia proximal y el proceso de osificación endocondrial, excepto que las células son pequeñas y existe un grado mayor de matriz intercelular y lacunar, que es distorsionado por la

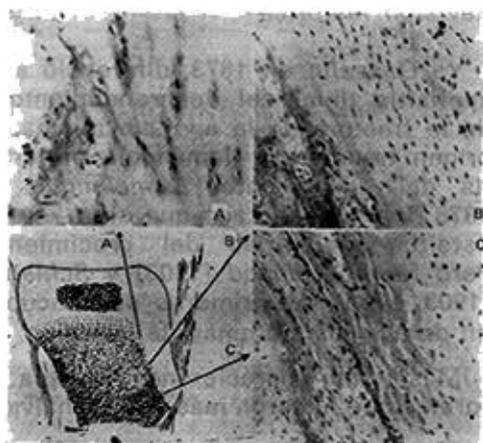


Figura 2. Regiones de la hoja de crecimiento de la tuberosidad tibial. A: Zona de irregularidad del cartilago columnar B: Zona de fibrocartilago C: Zona de tejido fibroso.

elongación. La tercera región (distal) muestra una transformación del cartilago hialino en tejido fibroso y luego a hueso (osificación membranosa); con el crecimiento y la distal extensión de los centros secundarios de osificación de la epifisis tibial proximal dentro de la tuberosidad, la región columnar también se extendió más distalmente. Una vez que la tibia proximal y los centros de osificación de la tuberosidad se han fusionado, la hoja del crecimiento columnar se sitúa cerca del final de la tuberosidad y apareciendo menos evidente la porción fibrocartilaginosa y permaneciendo la zona fibrosa en la porción distal de la tuberosidad.

Los vasos sanguíneos, normalmente asociados con la zona de Ranvier y el pericondrio, están cubiertos por el desplazamiento distalmente relativo de la tuberosidad, que son eventualmente incorporados dentro de la región metafisi-

saria (figura 3). Es evidente de los 10 a los 12 años la comunicación entre la metafisis y los canales cartilaginosos de la tuberosidad (a través de la hoja de crecimiento).

Etiopatogenia^{1,4,9}

Resumiendo las posibles causas de la enfermedad de Osgood-Schlatter podemos citar:

1. Violenta contracción del cuádriceps, secundaria a diferentes injurias.
2. Traumatismo de la tuberosidad con fractura.
3. Traumatismo de la tuberosidad con necrosis aséptica.
4. Traumatismo de la tuberosidad con inflamación.
5. Embolismo arterial con necrosis aséptica de la tuberosidad.
6. Cambios secundarios a traumatismo en la porción baja del tendón rotuliano.
7. ¿Anormalidades endocrinas?
8. ¿Infección localizada en la tuberosidad?
9. ¿Raquitismo?
10. ¿Cambios tóxicos?
11. ¿Cambios degenerativos?

En el trabajo de *Ogden*^{1,3} es citada la necrosis aséptica como posible causa de la Enfermedad de Osgood-Schlatter (sugerida por otros autores), a pesar de que en los trabajos de *Ehremborg* y otros han mostrado un excelente suplemento de sangre desde la superficie anterior, lateral y medial de la tuberosidad, así como algunas comunicaciones vasculares con la subyacente metafisis por vías transversales o canales comunicantes que cruzan las zonas de crecimiento del hueso.

Haglund describió cambios hísticos compatibles con fracturas en curación. *Nagura* demandó que la lesión fue por una menor trabeculación ósea de la tuberosidad. *Cole* planteó que la lesión representa una degeneración del tendón con formación de huesecillos por la metaplasia tendinosa. *Uhry* sostuvo el con-

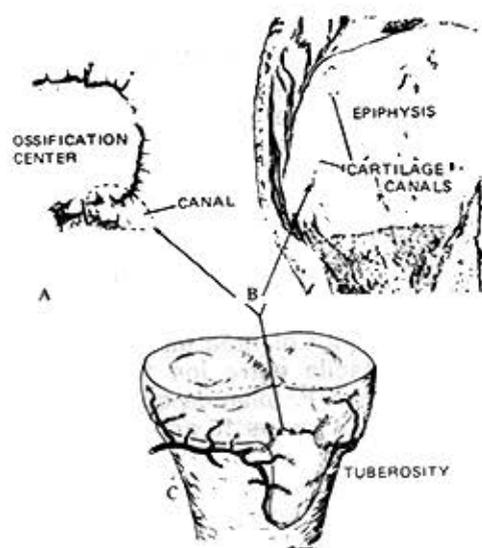


Figura 3. Patrón de vascularización en la tibia proximal y la tuberosidad. Los vasos entran en la metafisis por las márgenes laterales y medial de la tuberosidad y pueden también cruzar la hoja de crecimiento alcanzando la epifisis.

cepto de avulsión de los fragmentos desde los centros de osificación con interposición de un callo. *Jaffe, La Zerte y Rapp*, plantean que la mayor parte de los casos están representados por avulsión del ligamento patelar y pequeño ascenso del cartílago, hueso desde la tuberosidad anterior,³ o ambos.

Una fuerza ejercida en forma de torsión o de esquilar está presente en la producción de la fractura o fragmentación de la epífisis abierta del tubérculo tibial (contracción enérgica del cuádriceps). La fuerza ejercida sobre el tendón rotuliano excede la fuerza de unión, por

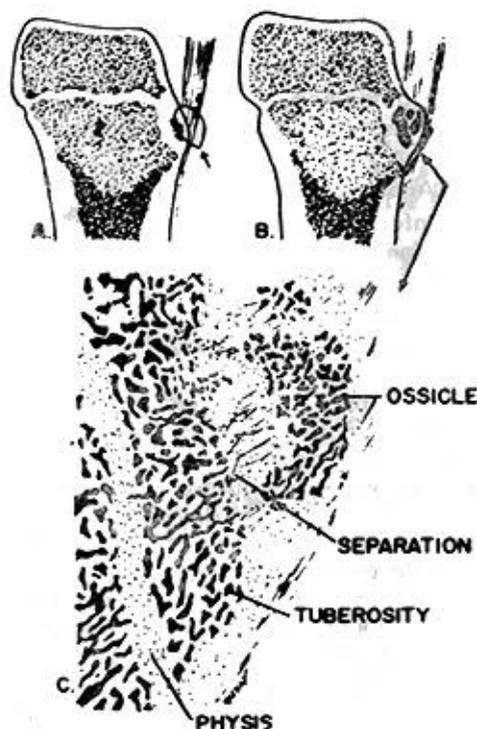


Figura 4. Concepto esquemático del desarrollo sugerido en la enfermedad de Osgood-Schlatter. La lesión primaria parece ser una separación de las pequeñas regiones (huesecillos) de la porción anterior de los centros de osificación en desarrollo de la tuberosidad tibial, con formación de un punto de unión en el área que interviene, así de este modo se forma la porción anterior de la tuberosidad.

eso, los fragmentos de hueso y cartilago serán arrancados;^{2,5} ésta es la causa de mayor importancia en los trabajos revisados.

Ogden, en su estudio del desarrollo histico normal de esta área, al parecer, sostendría el concepto de separación a través de la temprana osificación de los centros¹ (figura 4).

Manifestaciones clínicas

Anamnesis: como antecedente importante se cita el dolor que es de intensidad variable. Los síntomas generalmente han estado presente algún tiempo antes de la primera consulta, y ha variado el tiempo de evolución entre un día a cuatro años. Muchos de los pacientes refieren que los síntomas aumentan con el esfuerzo de la rodilla y disminuyen con el descanso.^{1,4-8}

Las causas asociadas como antecedentes son: 1) traumatismo; 2) práctica de deportes; 3) juego; 4) causas desconocidas.

También es citado el dolor referido a la rodilla por la presión directa sobre ésta cuando el paciente se encuentra arrodillado.⁸ La edad de aparición es muy variable de acuerdo con los diferentes autores. *Ehremborg*⁶ cita que los estados comenzantes no son vistos en niñas menores de 8 años ni en niños menores de 10 años. Después de la edad de 14 años no ocurren lesiones nuevas. *Reichmister, J.*⁴ plantea que la edad de aparición oscila entre los 13 y los 16 años. *Wellner, P.*⁵ plantea que la misma es entre los 11 y los 15 años, etc.^{9,1}

Cuadro clínico

Inspección: algunos pacientes presentan una ligera cojera. La inflamación está presente sobre la tuberosidad tibial¹ y se pueden ver signos inflamatorios moderados al nivel de ésta. En algunos pacientes mayores, la tuberosidad fue prominente. La interlínea articular de la rodilla se observa normal. Usualmente la rodilla presenta poca movilidad y los

pacientes aquejan dolor en la máxima flexión y extensión de la rodilla.^{6,7,10}

Todos los pacientes presentan: 1) marcada pronación del pie; 2) desplazamiento interno de la rótula, o, 3) *genu valgum*.⁵

Palpación: dolor localizado sobre la tuberosidad tibial referida a la palpación. En algunos casos los tejidos mostraron una consistencia pastosa, indicando la presencia de edema alrededor de la tuberosidad. La tuberosidad puede ser palpada como una prominencia dura en pacientes en quienes los síntomas permanecieron por un largo tiempo. El dolor es invariablemente incrementado por la movilización normal de la rótula lateralmente.^{5,6} Estos son, en resumen, los datos más importantes del cuadro clínico de la entidad.

*Stirling*¹¹ cita como complicación de la entidad, la fusión prematura de la porción anterior de la epífisis en crecimiento con la porción superior de la terminación de la tibia. El crecimiento continuado de la porción posterior de la epífisis puede conllevar a un *genu recurvatum*. Además, este autor cita el levantamiento de la rótula, donde la presión indebida dirigida sobre la faceta inferior de ésta lleva a la osteoartritis.

Diagnóstico

Además de los datos de los antecedentes y los hallazgos del examen físico, el examen complementario básico consiste en el estudio radiográfico.

Las lesiones radiográficas descritas por *Woolfrey* y *Chandler* que aparecen precozmente, son:^{1,9}

1. La tuberosidad tibial es prominente e irregular.
2. El tubérculo es prominente e irregular y en adición, se encuentran pequeñas áreas particulares localizadas en la porción superior y anterior de la tuberosidad.
3. Existen pequeñas partículas óseas localizadas en la parte anterior y su-

perior de la tuberosidad, pero la tuberosidad parece normal.

*Ehremborg*⁷ cita que los cambios radiográficos visibles comprenden el aumento de partes blandas alrededor de la tuberosidad tibial, y, como regla, la dislocación de uno o más fragmentos. Estos fragmentos varían en apariencia y grado de calcificación. En un estado tardío, la osificación de los fragmentos puede verse. El contorno óseo de la tuberosidad está, frecuentemente, alterado.

Ya en el proceso de curación se calma la inflamación de los tejidos. Los fragmentos se osifican y otros parecen unidos a la tuberosidad por intermedio de un callo o, de forma aislada, los huesecillos se encuentran dentro del ligamento rotuliano.

Los cuerpos desprendidos de la unión rotulofemoral pueden ser diagnosticados por una vista tangencial de la articulación.¹²

Diagnóstico diferencial^{7,7,10}

Las fracturas por separación del tipo de las descritas por *Watson-Jones* y *colaboradores* no ocurren en el grupo de edades que revelan la lesión de *Osgood-Schlatter*.

La Enfermedad de *Sinding-Larsen* (apoficitis rotuliana) tiene una historia similar a la Enfermedad de *Osgood-Schlatter*, pero la inflamación y el dolor son conferidos al *ápex* de la rótula, aunque en la literatura hay casos informados donde concomitan ambas entidades clínicas.

Otras lesiones que se deben considerar son: bursitis, osteítis secundaria a tuberculosis o sífilis, osteomielitis, neoplasias, etc. Recordar siempre que todo proceso doloroso en la porción superior de la pierna, no es siempre secundario a la Enfermedad de *Osgood-Schlatter*.

Evolución

La duración de los síntomas varía de acuerdo con lo informado en la litera-

tura mundial, variando desde unos meses hasta años. Algunos autores citan que los síntomas desaparecen cuando la línea epifisaria de la tuberosidad tibial se cierra. Otros citan que los síntomas pueden persistir por toda la vida adulta en dependencia de las características de la lesión inicial.

Tratamiento

Aunque no es el objetivo de este trabajo, diremos que el principio básico inicial del tratamiento sería el reposo y la inmovilización de la parte afectada habiéndose utilizado diversas formas de inmovilización. En el caso de que la situación persistiera habría que acudir a otras formas de tratamiento como las infiltraciones locales, cirugía, etc.

MATERIAL Y METODO

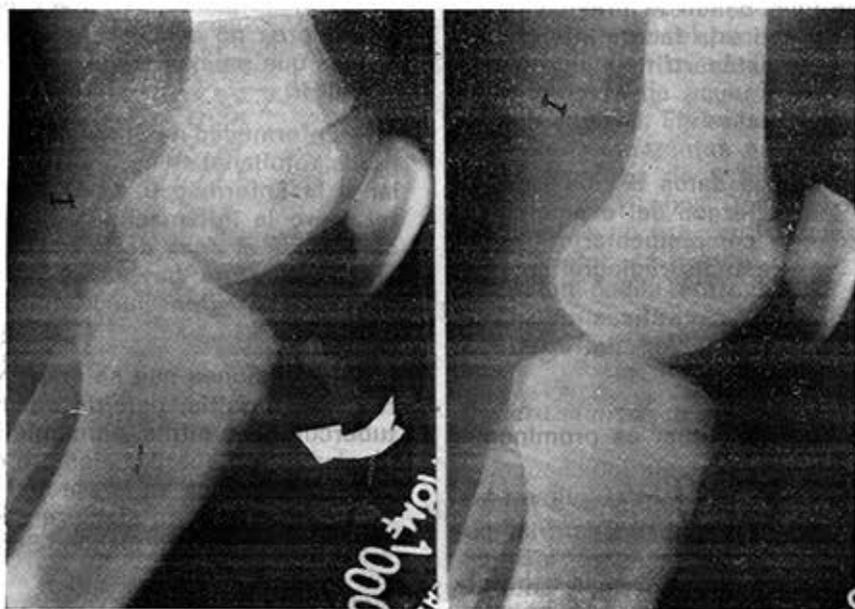
En los primeros meses de nuestra rotación por la Medicina en la Comunidad, tuvimos la oportunidad de encontrarnos, en un período de un mes, tres casos

que acudieron a consulta en nuestro sector por iguales síntomas, llegando al diagnóstico de enfermedad de Osgood-Schlatter, basado en los antecedentes, examen físico y estudio radiográfico. Este diagnóstico fue verificado en la interconsulta de ortopedia.

La presentación de tres casos en un cierto período nos produjo la idea de la posible relación de los mismos con algún aspecto epidemiológico común a los casos, que estuviera favoreciendo la aparición de la entidad en nuestro sector. Profundizamos en los antecedentes patológicos personales, que precedieron a la aparición de la entidad, y evolucionamos los casos por un período de aproximadamente seis meses mediante el interrogatorio, examen físico y el estudio radiográfico.

A continuación presentamos un breve resumen de cada uno de estos pacientes.

Paciente 1. 27-3-78. HC 1000103 C.F.P.G.
MC: Chequeo. Edad: 13 años. Sexo: masculino. Raza: negra.



Figuras 5 y 5A. Estudio radiográfico del paciente número 1 (inicial y evolutivo).
A — Estudio inicial. B — Estudio evolutivo.

HEA: Paciente que nos refiere dolor al nivel del 1/3 superior de la tibia en MII. APF: Padre v, 3 hermanos v/asma, abuela paterna +/T.B. APP: Ant. obstétricos, llanto demorado, ¿oxigenoterapia?, varicela, ¿sarampión? Examen físico: Peso: 96 lbs. Talla: 157 cm. SOMA: *genu valgum*. Pie plano. Resto sin alteraciones. Ind.: Rx de 1/3 superior de la tibia en MII.

18-4-78. Acude la madre sola para saber resultado de las investigaciones.

Informe radiográfico: signos de reacción perióstica al nivel de la apófisis tibial anterior izquierda. Se sugiere realizar examen óseo el cual se indica. Se envía a interconsulta de ortopedia.

24-4-78. Interconsulta de ortopedia. Paciente que refiere dolor al nivel de la rodilla izquierda. Examen físico: dolor intenso a la palpación de la apófisis tibial anterior izquierda. Pie plano. *Genu valgum*. Rx examen óseo: negativo. ID: enfermedad de Osgood-Schlatter. Ind.: calzado ortopédico con tacón Risser. Reposo y observar la evolución de la entidad.

9-8-78. Viene la madre sola. Refiere que el paciente se encuentra bien. Informe radiográfico: Mejoría radiográfica de la lesión. Ind.: se orienta observación (figura 5).

Paciente 2. 23-3-78. E.V.M. HC: 1075604.

MC: Traumatismo. Edad: 12 años. Sexo: masculino. Raza: Blanca.

HEA: Paciente que refiere haber sufrido una caída desde cierta altura sobre los talones en el día anterior. Lo trae la madre para valorar conducta futura. APF: v/s. APP: Ant. obstétricos. Anemia y embarazo. Gemelaridad. Prematuridad. Oxigenoterapia. Rinitis. Sordera (ambos oídos). Extravismo (operado). Varicela. Examen físico:

Peso: 87 lbs. Talla: 152 cm. Piel: lesiones purpúricas residuales al nivel del pómulo derecho.

Resto sin alteraciones. Ind.: sintomático.

17-4-78. Paciente que nos lo trae la madre, ya que el mismo refiere dolor intenso al nivel de la rodilla.

Examen Físico: SOMA. Dolor intenso a la palpación al nivel de la apófisis tibial anterior derecha e izquierda, más al nivel de la primera. Ind. Rx 1/3 superior de ambas tibias. Vista anterior y lateral.

27-4-78. Paciente que ha persistido con el cuadro doloroso en la prominencia de la apófisis tibial, acompañado de aumento de volumen. SOMA: Aumento de volumen de la apófisis tibial anterior, más evidente en la rodilla derecha con dolor intenso a la palpación de ésta. Informe radiográfico: necrosis aséptica de la tuberosidad anterior de la tibia. Ind.: se envía a ortopedia (interconsulta).

8-5-78. Interconsulta de ortopedia. Se coincide con el diagnóstico de Enfermedad de Osgood-Schlatter. Se orienta a la familia valorar el tratamiento quirúrgico.

21-6-78. En visita de terreno se orientó usar vendaje elástico, ya que persistía el cuadro clínico.

11-9-78. Se indica Rx evolutivo.

28-9-78. Paciente que nos refiere poco dolor que aparece sólo cuando recibe traumatismo o está arrodillado. SOMA: Aumento de volumen local con dolor a la palpación, más en la derecha. Informe radiográfico: fragmentación del núcleo anterior de la tibia con ligero aumento de la densidad. Ind.: vendaje elástico. Observación (figura 6).



Figuras 6 y 6A. Estudio radiográfico del paciente número 2 (inicial y evolutivo). A — Estudio inicial, B — Estudio evolutivo.

Paciente 3. 10-3-78. P.D.G. HC: 1099403.

MC: Ver análisis. Edad: 13 años. Sexo: Masculino. Raza: Negra. HEA: Adolescente que nos refiere dolor persistente al nivel de la rodilla. Al mismo le fue indicado estudio radiográfico, ya que presentaba este dolor desde hacía aproximadamente un año. APF. abuela materna +/diabética. 1 tío paterno +/T.B. Madre v/trastornos siquiátricos.

APP: Ant. Obstétricos v/s. Neumonitis (ingreso). Herniorrafia inguinal. Sarampión. Parotiditis. Rubéola.

Examen Físico: Peso: 97 lbs. Talla: 161 cm.

SOMA: Dolor intenso al nivel de la apófisis tibial anterior derecha con aumento de volumen, no así en la izquierda. Resto sin alteraciones.

Informe Radiográfico: irregularidad al nivel del núcleo de la tuberosidad superior de la tibia con pequeñas zonas de calcificación, que dan aumento de las partes blandas a ese nivel. Ind.: se envía a interconsulta de Ortopedia.

13-3-78. Interconsulta de ortopedia. Paciente que refiere dolor al nivel de la rodilla, sobre todo cuando "tropieza" y con algunos movimientos. Examen físico: igual. ID: Enfermedad de Osgood-Schlatter. Ind.: ASA. Reposo. Valorar conducta quirúrgica.

4-8-78. Paciente que nos refiere dolor al nivel de la rodilla derecha en la posición de cuclillas. Refiere inflamación secundaria a traumatismo.

Examen físico: SOMA: Moderados *genu valgum* y aumento de volumen. Dolor a la palpación. Ind.: vendaje elástico. Rx evolutivo.

11-10-78. (A la fecha de la redacción de este trabajo, no se sabía del paciente).

Informe radiográfico: disminución de la densidad ósea del núcleo de osificación de la tuberosidad anterior de la tibia, sin fragmenta-

ción. Consideramos que existe mejoría radiográfica con respecto al examen anterior (figura 7).

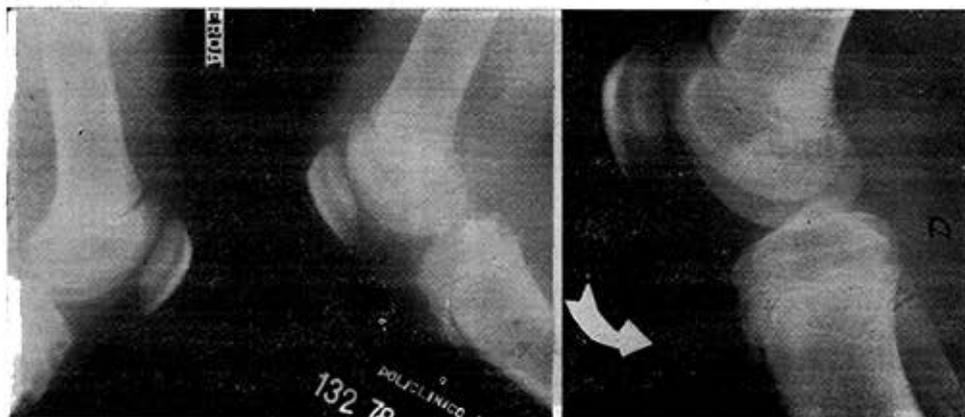
COMENTARIOS

1. Se realizó la revisión bibliográfica sobre la entidad, la que se expone al inicio de este trabajo, excluyendo la profundización de los aspectos terapéuticos, ya que no es motivo de este trabajo.
2. Se presentan los tres casos diagnosticados de Enfermedad de Osgood-Schlatter en nuestro sector.

CONCLUSIONES

1. En nuestros tres casos no pudimos encontrar ningún aspecto causal nuevo que provocara la entidad, que fue lo que motivó la presentación de este trabajo.
2. Los datos clínicos de los tres casos presentados concuerdan con lo descrito por otros autores y podemos resumir de la forma siguiente.

- Traumatismo como antecedente.
- Edad comprendida entre los 12 y 13 años.
- Nuestros tres casos son del sexo masculino.
- Dolor al nivel de la apófisis tibial anterior como síntoma principal.



Figuras 7 y 7A. Estudio radiográfico del paciente número 3 (inicial y evolutivo).
A — Estudio inicial. B — Estudio evolutivo.

- Movimientos de flexión y extensión, y pequeños traumatismos al nivel de la apófisis tibial anterior aumentan el dolor, no así el reposo que lo disminuye, conforme fue comprobado por las orientaciones cumplidas y las indicaciones realizadas.
- Dolor intenso a la palpación de la apófisis tibial anterior afectada, con aumento de volumen acompañante.
- Dos de nuestros pacientes son portadores de *genu valgum* aunque no pudimos relacionarlo con la entidad.

SUMMARY

Ceballos Puente, G.; Loric Rodríguez, R. E. *Osgood-Schlatter disease. Report of three cases. Review of the subject.* Rev Cub Ped 51: 5, 1979.

References of the Osgood-Schlatter disease are reviewed involving embryonal, pathogenic, clinical and roentgenographic aspects. Three patients with this disease who were diagnosed in our sector and who were followed for about 6 months are reported. Results are correlated to those obtained by other authors.

RESUME

Ceballos Puente, G.; Loric Rodríguez, R. E. *Maladie d'Osgood-Schlatter. A propos de 3 cas.* Revue du sujet. Rev Cub Ped 51: 5, 1979.

La bibliographie concernant la maladie d'Osgood-Schlatter est revue, y compris les aspects embryonnaires, étiopathogéniques, cliniques et radiographiques. Trois cas de patients ayant cette entité et diagnostiqués dans notre secteur, sont présentés. Ils ont été suivis évolutivement pendant une période de 6 mois environ: on établit une corrélation avec ce que d'autres auteurs ont décrit.

РЕЗЮМЕ

Себайос Пуэнте, Г.; Лорис Родригез, Р.Э. *Болезнь Осгоод Шлаттер. Представление трёх случаев. Обзор темы.* Rev Cub Ped 51: 5, 1979.

Проводится обзор библиографии о болезни Осгоод-Шлаттера, охватывая эмбриональные, этиопатогенные, клинические и радиологические аспекты. Представляются три случая пациентов, страдающих вышеуказанной болезнью и, которым был поставлен диагноз в нашем отделении. Эволюция и лечение этих пациентов были взяты под наблюдение, которое проводилось приблизительно на протяжении 6 месяцев; полученные нами результаты взаимосвязываются с результатами, полученными другими авторами.

BIBLIOGRAFIA

1. Luppino, T. et al. Match-stick bone transplants in the surgical treatment of Osgood-Schlatter disease. *Minerva Orthop* 20: 491, 9 Oct., 1969.
2. Ehrenberg, G. The Osgood-Schlatter lesion. A clinical study of 170 cases. *Acta Chiv Scand* 124: 89, 1962.
3. Ogden, J. A. et al. Osgood-Schlatter disease and tibial tuberosity development. *Clin Orthop* 116: 180-9, May, 1976.
4. Reichmister, J. Injection of the deep infrapatellar bursa for Osgood-Schlatter disease. *Clin Proc Child Hosp D1* 25: 21-4, Jan., 1969.
5. Willner, P. Osgood-Schlatter's disease: etiology and treatment. *Clin Orthop* 62: 178-9, Jan.-Feb., 1969.

6. *Ehrenberg, G.* The Osgood-Schlatter lesion. A clinic study of 170 cases. *Acta Chiv Scand* 124: 89, 1962.
7. *D'Ambrosia, R. D. et al.* Pet falls in the diagnosis of Osgood-Schlatter disease. *Clin Orthop* 110: 206-9, Jul.-Aug., 1975.
8. *Soren, A.* Treatment of Osgood-Schlatter disease. *Am J Orthop Surg* 10: 70-1, March, 1968.
9. *Woolfrey, B. F.; Chandler, E.F.* Manifestations of Osgood-Schlatter's disease in late teenage and early adulthood. *J Bone Joint Surg* 42-A: 327, 1960.
10. *Lange, M.* Afecciones del aparato locomotor. Tomo II, 1969.
11. *Sterling, R. I.* Complications of Osgood-Schlatter's disease. *J Bone Joint Surg* 34-B: 149, 1952.
12. *Jacobs, P.* Osgood-Schlatter's disease: Cause of a misleading radiographic sign. *Clin Radiol* 22: 487-9, Oct., 1971.

Recibido: diciembre 29, 1978.

Aprobado: marzo 8, 1979.