

ORTOPEDIA**ENFERMEDAD DE
LEGG-CALVÉ-PERTHES**

Mario Garro Ortiz*
Daniela Jiménez Soto*

SUMMARY

The Legg-Calvé-Perthes disease presents in childhood with disfiguring sequelae level of the femoral head, lameness and affected lower limb shortening. Based on the classifications you get the diagnosis, treatment and prognosis of this pathology.

CONCEPTO

Consiste en una necrosis avascular juvenil e idiopática de la cabeza femoral. Sus sinónimos son Waldestrom y coxa plana.

EPIDEMIOLOG IA

Afecta a 1 de cada 1200 niños, es

más frecuente en los varones en una relación 4:1, la edad media es a los seis años (3-13 años) y en el 10% de los casos es bilateral.(5-7)

**FACTORES
PREDISPONENTES**

No es familiar, con factores constitucionales como la baja talla, retraso de la edad ´sea y menor peso neonatal. Se asocia con mayor frecuencia a hernias abdominales y malformaciones genitourinarias.

ETIOLOG IA

Es desconocida pero se presenta

una hipótesis que se relaciona con la sinovitis transitoria de cadera (STC). De 1,5 a 18% de los pacientes tuvieron previamente presentaron STC. (2,3) La sinovitis podría producir oclusión de vasos (y enfermedad de Perthes), o al contrario, la enfermedad de Perthes podría producir fracturas subcondrales pequeñas que provocan derrame (STC). También se relaciona con hiperviscosidad de la sangre, obstrucciones venosas, mayor tendencia a la coagulación intravascular (aumento de la alfa 1 antitripsina) y alteración de la tiroideas (aumento discreto de la

* Médico General Asistente.

** Residente de Ortopedia y Traumatología Hospital México.

tiroxina).

HISTOLOGÍA

Clasificación de Waldestrom modificada:

Fase inicial: De 6 a 12 meses (fase inicial de Caterall) los signos en la radiografía aparecen a los 6 meses, presenta suave lateralización de la cabeza femoral en el acetábulo, núcleo de osificación de la cabeza ligeramente más pequeña debida a la menor vascularización. Hay un leve aumento del espacio articular, debido a la sinovitis o a una hipertrofia del cartílago articular y rarefacción metafisiaria con quistes radiolucentes.(8, 9)

Signo de Waldestrom: aparece en un tercio de los casos en esta fase. Consiste en una línea de fractura subcondral que se aprecia mejor en la proyección oblicua. **Fase de fragmentación:**

De 2 a 3 años (fase de resorción ósea de Caterall): Se aprecian signos de radiolucencia en el núcleo de osificación. Suelen aparecer una zona central más densa que separa las porciones medial y lateral del núcleo de osificación. En las formas más graves no aparece este signo en la radiografía. Al final de esta fase aparecen áreas escleróticas de hueso nuevo subcondral.

(4,5) Fase de curación o reosificación: De 1 a 2 años (fase de formación ósea de Caterall): Aparecen áreas de hueso nuevo

subcondral. Normalmente, el hueso nuevo aparece en el centro de la cabeza y se extendiendo de medial a lateral. Suelen aparecer en la parte anterior de la cabeza. La fase de reosificación concluye cuando la cabeza entera se ha reosificado. En esta fase de reosificación es donde aparecen las deformidades posteriores de la forma de la cabeza. **Fase residual:** en esta fase ya no aparecen cambios en la radiografía de la densidad de la cabeza. La forma residual de la cabeza femoral puede variar desde una forma totalmente normal hasta una cabeza totalmente aplana. La deformidad de la cabeza puede ir evolucionando hasta la madurez esquelética. Si se ha afectado la fisis de la cabeza, se va produciendo un sobrecrecimiento del trocánter mayor.

PATOGENIA

Consiste en repetidos ataques de infartos con las consiguientes fracturas patológicas. Aparece sinovitis, aumento del cartílago articular, necrosis ósea y aplastamiento. A continuación aparece un aplastamiento y ensanchamiento de la cabeza femoral.(11) Si la necrosis es muy amplia se pierde el apoyo del pilar lateral de la cabeza y se sigue de un colapso de ésta, subluxación lateral y el borde del acetábulo forma una muesca en la cabeza.

Durante la curación, el hueso muerto es sustituido por hueso nuevo que, si el niño es pequeño, va remodelando y la cabeza vuelve a ser congruente con el acetábulo y entonces el pronóstico es relativamente bueno. Si el niño es mayor la capacidad de remodelar es limitada, aumenta la incongruencia articular y la artrosis en la edad adulta es más probable.

CLÍNICA

Cojera (el síntoma más frecuente), dolor en la cadera, muslo o rodilla, acortamiento del miembro afectado y alteración en el ritmo mecánico. El inicio del cuadro es insidioso (el comienzo es agudo postraumático sólo en el 25% de los casos) y a la exploración hay limitación de la movilidad de la cadera (sobre todo en la abducción y rotación interna).(1,3)

RADIOLOGÍA

Clasificación de Waldestrom modificada por Tachdjian.

GAMMAGRAFÍA

Aparecen zonas hipocaptantes antes de los cambios de la radiografía (sensibilidad del 98% y especificidad del 95%), se observa déficit de revascularización de la columna lateral y disminución de

la actividad de la fisis femoral.

RESONANCIA MAGNÉTICA

Detecta zonas de infarto óseo. Es difícil de utilizar en niños por la necesidad de sedación.

ARTROGRAFÍA

Su uso es intraoperatorio para demostrar la esfericidad de la cabeza, el grado de subluxación y nos ayuda a detectar la mejor forma de contener la cabeza.

CLASIFICACIÓN DE HERRING O DEL PILAR LATERAL

Tipo A. Hay mínimos cambios en la densidad del pilar lateral y no hay pérdida de la altura.

Tipo B. Existe una pérdida de la altura que nunca excede el 50% de la altura original de este segmento de la epífisis.

Tipo C. No existe o es mínima la separación entre los pilares lateral y central. El pilar lateral ha perdido más de la mitad de su altura original.

Existe una fuerte correlación entre el grado en la clasificación de Herring y el pronóstico de la enfermedad.

CLASIFICACIÓN DE CATERALL

Grupo I. Sólo está afectada la porción anterior de la epífisis.

Grupo II. Afectación del 50% de la cabeza. Fractura subcondral.

Grupo III. Afectación del 75% de la cabeza. Se pierde el pilar lateral.

Grupo IV. Toda la epífisis está afectada.

Los grupos III y IV requieren tratamiento y tienen peor pronóstico.

Caterall describió unos signos en la cabeza que presentan muy mal pronóstico. Estos signos son: Subluxación lateral de la cabeza femoral, signo de Gage (quiste en la parte lateral de la epífisis), calcificación lateral en la epífisis, línea fisiaria horizontal y rarefacción metafisiaria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre los diagnósticos diferenciales a tomar en cuenta son la sinovitis transitoria de cadera, artritis séptica de cadera, artritis reumatoide juvenil, fiebre reumática, tuberculosis, tumores (granuloma eosinófilo, osteoma osteoide, osteoblastoma benigno, condroblastoma y linfoma), displasia efipisafia múltiple, síndrome de tricorrinofalángico, displasia espondiloefisaria, hipotiroidismo, enfermedad de Gaucher y uso de corticoides.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

Mantener la movilidad de la cadera y la contención, que consiste en mantener la cabeza femoral dentro del acetáculo, impidiendo su luxación y deformidad.

PRONÓSTICO

A menor edad es mejor el pronóstico. La pérdida persistente de la movilidad de la cadera es de mal pronóstico porque impide que la cabeza femoral pueda remodelarse dentro del acetáculo, por lo que el objetivo principal del tratamiento debe ser recuperar la movilidad de esta.

El grado de afectación según la clasificación de Herring y los signos de cabeza en riesgo de Caterall (sobre todo subluxación) son de suma importancia para el pronóstico de esta patología.

El inicio precoz del tratamiento de contención es un factor de buen pronóstico, al contrario de la obesidad.

CONCLUSIÓN

El pronóstico de la enfermedad se relaciona con la edad en el momento del diagnóstico; a menor edad, mejor reconstrucción de la cabeza femoral. El sistema de clasificación no es estandarizado en cuanto a pronóstico y resultados. Las clasificaciones

son importantes porque ubican anatómicamente, además sirven para explicar su fisiología o para conocer el comportamiento de la enfermedad.

RESUMEN

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes se presenta durante la infancia con secuelas deformantes a nivel de la cabeza femoral, cojera y acortamiento del miembro inferior afectado. En base a las clasificaciones se puede llegar al pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Csukonyi, Bensahel H, Badelon O, Desgrippes. Surgery in Legg-Calvé-Perthes disease. Department of Pediatric Orthopaedics, Hospital Bretonneau
2. DL Skaggs and VT Tolo. Legg-Calvé-Perthes Disease. Journal of American Academy of Orthopaedic Surgeons.1996
3. Evans David L. Legg-Calvé-Perthes Disease. A study of late results. From the Royal National Orthopaedic Hospital and the Institute of Orthopaedics, London and Stanmore. The Journal of Bones and Joint Surgery. p168-169
4. Evans David L, Roberts Lloyd. Treatment in Legg-Calvé-Perthes Disease. A comparison of In-patient and Out-patient Methods. From the Royal National Orthopaedics, London and Stanmore, and the Hospital for sick Children, London. The Journal of Bones and Joint Surgery. P182-184
5. Frías Raúl. Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. Hospital Ángeles Pedregal. Acta Ortopédica.2009. p172-173
6. Harry K. W. Kim. Legg-Calvé-Perthes Disease. Journal of the American Academy of Orthopaedics Surgeons.2010
7. Herring John A, Harry K.W. Kim. Pathophysiology, Clasifications, and Natural History of Perthes Disease. Orthopaedics Clinics on North America. 2011
8. López Morales J. Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. Servicio Andaluz, Nueva Andalucía, Almeria.2001. p337-349
9. Martínez Lozano Aurelio. Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. Conceptos actuales. Revista Mexicana de Ortopedia Pediátrica.2003. p5-11
10. Pérez Meave José Adolfo, De la Torre Diego, Górgora Jorge, Salazar Rudy, González Francisco. Recuperación funcional de pacientes con Legg-Calvé-Perthes posterior al tratamiento. Revista Hospital Juárez, México.2005. p112-114
11. Perry Daniel. The Epidemiology and Etiology of Perthes Disease. Orthopedic Clinics of North America.2011.