

---

# Enfermedad de Legg-calvé-perthes: revisión bibliográfica.

## Legg-Calve-Perthes disease: bibliographic review.

Patricio Echanique Arbaiza \*  
Johana Pontón Zambrano \*\*

---

### RESUMEN

El dolor es uno de los síntomas más frecuentes que refieren los pacientes pediátricos en la consulta ortopédica, ya sea producto de traumatismos al realizar actividades propias de la edad, por patologías osteoarticulares, infecciones o por enfermedades de otros órganos y sistemas como trombofilia, linfomas, leucemia, talasemia, elevación plasmática de tiroxina libre y triyodotironina entre las más frecuentes, en las cuales se menosprecia el dolor óseo confinando su manejo a aliviar el dolor y no a reconocer su causa; de esta manera la enfermedad evoluciona y para el momento de su diagnóstico se encuentran en etapas irreversibles donde la limitación funcional y secuelas son permanentes pudiendo haber sido evitadas si se hubiera hecho un diagnóstico y manejo precoz. La Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes debe ser sospechada en todo paciente pediátrico entre tres a nueve años que consulta por cojera, dolor de cadera, de ingle o rodilla unilateral; siendo, incluso, su primera radiografía normal debe ser valorado periódicamente ya que el dejar pasar por alto estos signos y síntomas en etapas incipientes se expone al paciente a secuelas que pueden comprometer su desarrollo sicomotor y la necesidad de implantar una prótesis de cadera, en la edad adulta.

**Palabras clave:** Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. Cabeza femoral. Necrosis avascular. Congruencia articular. Trombofilia.

### SUMMARY

Pain is one of the most frequent symptoms pediatric patients complain of in Orthopedics consultation, either as a result of traumatism doing activities age suited, osteoarticular pathologies, infections, or other organs or systems illnesses such as thrombophilia, lymphomas, leukemia, free thyroxine and triiodothyronine plasmatic increasing, among the most frequent. In all of those bony pain is underestimated limiting its handling to relieve pain, not recognizing its cause; this is why the disease continues and for when it is diagnosed it is in an irreversible stage in which functional limitations and sequels are permanent, when it was possible to avoid them provided diagnosis and handling would have been done earlier. Legg-Calvé-Perthes disease must be suspected in all pediatric patients whose age be between 3 and 9 years old consulting by lameness, one sided pain in the hip, groin or knee, even if his (her) first x-ray is normal, the patient should be evaluated on a regular basis, since overlooking these signs and symptoms in the initial stages is to expose the patient to sequels that will affect his (her) psycho-motor development and make necessary the use of a hip prosthesis when adult.

**Key words:** Legg-Calvé-Perthes disease. Femoral head. Avascular necrosis. Thrombophilia. Articular congruence.

---

### Introducción

La Enfermedad de Legg-calvé-Perthes (ELCP) fue descrita a inicios del siglo XIX por los Dres. Legg, Calvé y Perthes quienes la describieron como una enfermedad no infecciosa de la cadera<sup>19</sup>. La ELCP es una patología pediátrica que consiste en una necrosis avascular transitoria de la cabeza femoral (CF), de origen desconocido<sup>5,16,18</sup> aunque se le han atribuido múltiples causas, la más aceptada es un

deficiente aporte sanguíneo en la epífisis proximal del fémur<sup>19,22</sup>. Afecta a los niños y niñas de entre tres a nueve años de edad<sup>22,25,18</sup>, se destaca cojera con dolor a la actividad física lo que dificulta la marcha; otras veces es indolora<sup>19,22,25</sup>. La radiografía es pilar fundamental para el diagnóstico en la que se observan los signos típicos de ELCP.

---

140 \* Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Médico Residente, hospital-clínica "Alcívar", Guayaquil – Ecuador.

\*\* Médico, Universidad de Guayaquil. Médico residente, hospital clínica "Kennedy", Guayaquil – Ecuador.

En la mayoría de los casos tiene una evolución favorable debido a que la CF se remodela y conserva su esfericidad; en ocasiones ésta puede colapsar y terminar en una coxa plana, coxa magna o cadera en bisagra<sup>19,21</sup>. El tratamiento varía desde el uso de antiinflamatorios, inmovilización hasta la cirugía<sup>19,25</sup>.

## Historia

La ELCP fue descrita por primera vez a principios del siglo XIX (1909) por el Dr. Waldestrom como un proceso de origen infeccioso relacionado a la tuberculosis<sup>21</sup> luego en 1910 fue calificada por el Dr. Arthur Legg, Dr. Jacques Calvé, Dr. George Perthes como una enfermedad no infecciosa distinta a la tuberculosis; Perthes fue el primero en presentar un estudio donde demostró histológicamente la necrosis de la CF<sup>19,22</sup>.

## Definición

La ELCP es una patología cuya afección radica en la necrosis avascular transitoria de la CF, durante la edad infantil, que produce infartos óseos en las arterias capsulares a nivel de la epífisis proximal del fémur que sigue de un proceso regenerativo, que puede o no, terminar en una deformidad irreversible cuyo pronóstico se basa en la edad en la que se la diagnostica y la conservación de la esfericidad de la CF. También es conocida como coxa plana, osteocondritis de la cabeza femoral o pseudo coxalgia<sup>19,21,22,28</sup>.

## Epidemiología

Tiene una incidencia familiar del 10 al 20%<sup>5,19,22</sup>; es más frecuente en niños que en niñas (4/1), en la edad comprendida entre tres a nueve años cuyo pico es a los 5,5 años, a predominio de la raza blanca; rara en chinos, los niños de raza negra parecen inmunes a la ELCP pues a diferencia de los caucásicos presentan mejor vascularización de la cadera ya que ésta recibe aporte sanguíneo de la arteria glútea inferior<sup>1,16</sup>; se presenta en 5 niños por cada 100.000 nacimientos al año<sup>19</sup>; en el 80 a 90% de los casos es de aparición mono lateral. En Liverpool se hizo un estudio sobre la ELCP y se encontró una mayor incidencia en áreas céntricas de la ciudad igual a lo encontrado en un estudio hecho en el hospital "San Juan de Dios", Venezuela, donde la mayor incidencia se encontró en zonas urbanas<sup>1,18</sup>.

## Etiopatogenia

Los niños que al nacimiento presentan un peso inferior a 2.500g son cinco veces más susceptibles a sufrir ELCP que aquellos que pesan más de 3,750g; la misma relación se presentó en niños fumadores pasivos<sup>22</sup>. La aparición de ELCP está asociado a patologías como leucemia, linfomas, púrpura trombocitopénica, anemia de células falciformes, beta-talasemia, talla corta, bajo peso al nacer, disminución de somatostatina C, trombofilia, disminución de proteína C y S, alteración en los niveles séricos de tiroxina y triyodotironina<sup>3,5,16,17,19</sup>.

Glueck y asociados reportaron en 1994 formación de trombos venosos en cinco de ocho pacientes estudiados con ELCP los cuales tenían disminución de proteína C y S, encargadas de la lisis del coágulo intravascular, lo que sugiere a este déficit como causa primaria de ELCP en la mayoría de los casos<sup>12</sup>. Años después, en 1998 este mismo grupo halló resistencia a la actividad de la proteína C en 50 de 64 niños con ELCP<sup>13,16</sup>. Balasa y colaboradores, en el 2004, estudiaron 72 pacientes en los cuales hallaron mutación del factor V Leiden y anticuerpos anticardiolipina<sup>16</sup>. Sin embargo, McDougall y asociados en 1998, estudiaron 49 pacientes con ELCP y no encontraron anomalías frecuentes de proteína C y S<sup>7,9</sup>.

Hallazgos similares reportó Hresko en el 2002 al estudiar 50 pacientes con ELCP<sup>15</sup>. De igual manera en un estudio realizado en el hospital universitario Vall d'Hebron, de Barcelona, se estudiaron a 25 pacientes con ELCP en los cuales se detectó trombofilia en un solo paciente con déficit leve-moderado de proteína S descartando, en este estudio, la hipótesis de trombofilia como causante de la necrosis avascular de la CF<sup>2,17,20,21,22</sup>.

Las patologías de la cadera revisten importancia debido a sus particulares características circulatorias, el aporte sanguíneo terminal de la CF dado por las arterias circunflejas medial y lateral, sumado al escaso e inconstante aporte de la arteria del ligamento redondo, convierten a la cadera en una estructura con labilidad vascular y riesgo de necrosis avascular<sup>4,27</sup>.

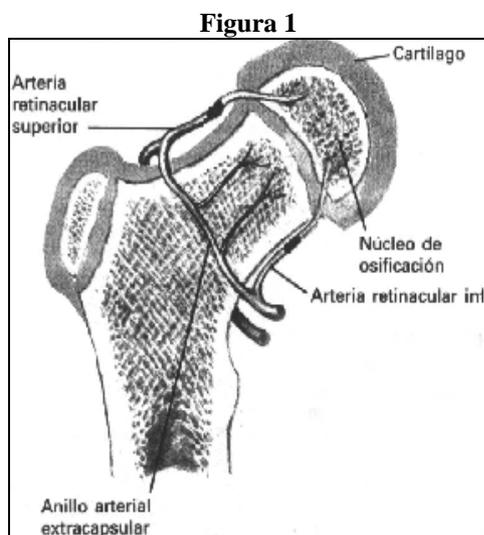
Fundamentalmente se han postulado cuatro teorías que expliquen este proceso isquémico a nivel de la CF.

**Traumática:** estados de sinovitis transitoria o micro traumatismos a repetición provocarían lesiones vasculares, como una trombosis del sistema venoso metafisiarios que llevan a un aumento de la presión en el cuello cervical que se propaga a la CF y produce infartos óseos<sup>19</sup>, o un traumatismo único que produciría una sinovitis de la cabeza del fémur comprometiendo su circulación y aporte sanguíneo<sup>16,19,21</sup>.

**Infeciosa:** una infección llevaría a una sinovitis que aumenta la presión de la cápsula y disminuye la circulación<sup>21</sup>.

**Inflamatoria:** una compresión de los vasos retinaculares debido a una sinovitis inflamatoria<sup>21</sup>.

**Vasos del ligamento redondo:** en la CF los vasos metafisiarios disminuyen gradualmente a partir de los cuatro años y los vasos del ligamento redondo aumentan a partir de los siete años; y en esta ventana de tres años el núcleo cefálico del fémur depende de los vasos retinaculares pósterio-superior como única fuente de irrigación, los cuales pueden comprometer su aporte sanguíneo si están expuestos a un aumento de la presión intracapsular<sup>5,21,22,28</sup>. Figura 1.



Irrigación de la cabeza femoral en el niño. Un anillo extra capsular del que nacen las arterias retinaculares. Obstrucción de las arterias retinaculares superior e inferior en la Enfermedad de Perthes

**Fuente:** Fontecha C: enfermedad de Perthes. [www.traumatologiainfantil.com/salud/meyer.htm](http://www.traumatologiainfantil.com/salud/meyer.htm), 08/05/07.

Ya sea por la asociación de estos mecanismos o la aparición independiente de uno de éstos, el resultado es la disminución de la circulación y alteración del aporte circulatorio a la CF.

En la ELCP el déficit circulatorio debe ser mayor de 12 horas y no durar más de seis días para que exista una necrosis parcial o total del núcleo epifisiario pero no una destrucción del cartilago, condición que es característica de la ELCP<sup>5,19,28</sup>. Desde el punto de vista óseo Waldenström clasificó la ELCP; se caracteriza por cuatro etapas: incipiente o de sinovitis, de fragmentación, reosificación y remodelación<sup>16,19,21,22</sup>.

**Fase inicial o de sinovitis:** en esta fase se observan cambios en la cápsula y membrana sinovial con derrame de líquido articular pudiendo haber descalcificación de la porción inferior de la metafisis del cuello femoral adyacente a la placa epifisiaria, disminución del núcleo epifisiario lo que aumenta el espacio entre la cabeza femoral y el acetábulo. En un tercio de los casos podemos encontrar en la etapa final de esta fase una fractura subcondral (Salter)<sup>5</sup>. Salter y Thompson correlacionan la extrusión de la fractura subcondral con el volumen de hueso necrótico; esta fase inicial dura de una a tres semanas<sup>21,22</sup>; figura 2.

**Figura 2**



Nótese el aumento de densidad de la epífisis y la línea radioluciente de fractura subcondral por colapso óseo.

**Fuente:** Fontecha C: enfermedad de Perthes. [www.traumatologiainfantil.com/salud/meyer.htm](http://www.traumatologiainfantil.com/salud/meyer.htm), 08/05/07.

**Fase de fragmentación:** en esta fase se produce una necrosis avascular ósea donde el hueso se vuelve denso para luego ser reemplazado por hueso nuevo en las fases ulteriores; es en este período cuando las propiedades mecánicas de la CF se ven afectadas pudiendo ésta quedar alargada o aplanada<sup>5,16,22</sup>, y se aprecia extrusión y colapso de la CF. Durante esta etapa los síntomas son más severos y dura de varios meses a un año. El fin de esta etapa se caracteriza por la aparición de hueso nuevo en la zona subcondral de la CF.

Catterall en 1971 describió cuatro grupos de evolución radiológica según el grado de afectación de la CF durante la fase de fragmentación de la ELCP<sup>16,21</sup>.

**Grupo 1:** este grupo tiene sólo afección anterior de la CF<sup>21,28</sup>; no hay colapso ni secuestro de la CF.

**Grupo 2:** en este grupo se observa afección anterior y central<sup>19,21,28</sup>. El área afectada se colapsa y hay una zona densa de secuestro.

Estos dos grupos tienen buen pronóstico; la CF suele conservar su esfericidad y su congruencia con el acetábulo y no requiere de tratamiento quirúrgico.

**Grupo 3:** en este grupo la afectación en la parte anterior y central es mayor, se afectan las tres cuartas partes externas aunque la cuarta parte interna permanece indemne<sup>1,5,8</sup>.

**Grupo 4:** aquí la afección de la CF es total<sup>16,19</sup>.

Estos dos últimos grupos tienen un pronóstico desfavorable y requieren manejo quirúrgico.

**Fase de reosificación:** durante esta fase se instruye la aparición de hueso subcondral, donde el tejido vascular invade el hueso muerto y éste es restituido por células nuevas e inmaduras; en general es una etapa de reparación y revascularización. Durante la misma los síntomas son menos intensos y dura de uno a tres años<sup>5,16,19,22</sup>.

**Fase de remodelación:** es una continuación de la anterior donde se produce una remineralización de la zona necrosada luego de que la revascularización del hueso muerto ha terminado<sup>5,21,22</sup>.

La deformidad y secuelas dependerán de la edad del diagnóstico, los factores pronóstico y el grado de afección de la CF; una evolución favorable se traduce en una congruencia articular entre la CF y el acetábulo<sup>5</sup>.

### Anatomía Patológica

Está en relación con los cuatro grupos que describió Catterall en la fase de fragmentación donde, dependiendo del estadio, se va a observar revascularización de la CF, aposición ósea de hueso neoformado, el núcleo de osificación más denso, células inmaduras y remineralización<sup>16,19,21,25</sup>.

### Clínica

El inicio de la enfermedad ocurre entre los tres y nueve años con una mayor incidencia a los 5 años, se presenta con dolor en la ingle, en la cadera, rodilla (inervación del nervio obturador) y claudicación que empeora a lo largo del día y mejora con el reposo, este signo es el motivo de consulta en el 80% de los casos, su presentación es bilateral en el 10 al 15% de los casos<sup>18,19</sup>; al inicio la enfermedad pasa desapercibida y pueden pasar varias semanas hasta que los padres acudan al ortopedista.

Al examen físico de la cadera, hay limitación funcional para la abducción y rotación interna debido a contractura de los aductores y deformación del cótilo<sup>28</sup> acompañado de atrofia muscular en el muslo; sensitivamente el dolor en la región ántero-interna del muslo e interna de la rodilla sigue la inervación del nervio ciático, obturador y femoral<sup>16,21,22</sup>; los pacientes suelen presentar acortamiento de 1 a 4cms del lado de la cadera afecta con relación directa entre el acortamiento y el tiempo de evolución de la enfermedad<sup>1</sup>.

Hay una correlación clínica radiológica con las cuatro fases de ELCP; en la fase inicial hay dolor y cojera, en la fase de refragmentación el dolor y la cojera aumentan acompañado de limitación funcional; para la fase reosificación disminuye la cojera y el dolor aunque puede persistir una leve limitación de movimientos; en la fase remodelación, la desaparición de los síntomas va de la mano con la remodelación de la CF.

### Métodos diagnósticos

La investigación de ELCP debe constar de radiografía ántero-posterior, lateral y axial de ambas caderas que son de gran utilidad para establecer el pronóstico y seguimiento de la enfermedad aunque es de poca utilidad para el diagnóstico precoz de necrosis ósea.

Radiológicamente se observa daño metafisiario que se localiza inicialmente debajo del cartílago de crecimiento en forma de una banda transversal con aspecto de rarefacción o esclerosis. Además Catterall describió hallazgos radiológicos que se correlacionan clínicamente con las cuatro fases evolutivas de la enfermedad<sup>1,5,9</sup>.

Catteral en 1971 también propone los Signos de Riesgo que se relacionan con el pronóstico<sup>1,5,9,28</sup>.

**Signo de Courtney-Gage:** es una zona translúcida en la parte externa de la epífisis y metáfisis adyacente.

**Calcificación lateral de la epífisis:** osificación precoz de la cabeza preformada.

**Sub-luxación externa:** este signo es el de peor pronóstico, se observa aumento pósteroinferior del espacio articular e indica que se está formando una coxa magna donde el cótilo no va a lograr contener la CF.

**Reacción metafisiaria:** son imágenes seudo quísticas ubicadas frente a las zonas con lesión epifisiaria más intensas.

A parte de estos cuatro signos de peligro, otros autores adicionan la inclinación de la cabeza epifisiaria la que se produce cuando el cartílago de crecimiento es horizontal o está inclinado.

Luego Salter y Thompson plantea una clasificación basada en la extensión de la fractura subcondral<sup>16,21</sup>, que se produce en la etapa final de la primera fase, donde describe 2 grupos: el A: extensión de la fractura menor a 50% y B: extensión de la fractura mayor a 50%.

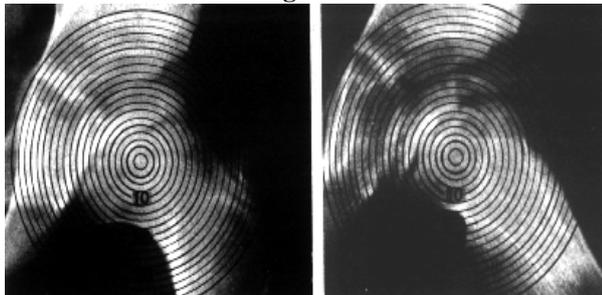
Mose en 1981 establece el pronóstico de ELCP en base a la esfericidad de la CF con círculos concéntricos<sup>24</sup>:

**Pronóstico bueno:** desviación < 1mm

**Pronóstico regular:** desviación entre 1 a 2mm

**Pronóstico malo:** desviación > 2mm. Figura 3.

Figura3



Círculos concéntricos de Moose aplicados en una radiografía en el final de la remodelación ósea.

Fuente: Fontecha C: enfermedad de Perthes. [www.traumatologiainfantil.com/salud/meyer.htm](http://www.traumatologiainfantil.com/salud/meyer.htm), 08/05/07.

En 1981 Stulberg constituyó el pronóstico en base a 5 grados de deformidad de la CF y los relacionó con la congruencia entre ésta y el acetábulo donde encontró tres tipos de congruencias<sup>1,29</sup>.

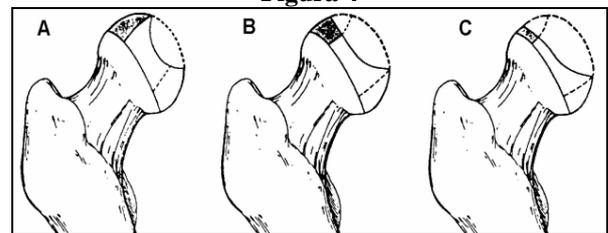
**Congruencia esférica:** grados I y II de deformidad. No desarrollarán artrosis.

**Congruencia no esférica:** grados III y IV de deformidad. Desarrollarán artrosis de forma tardía en la edad adulta.

**Incongruencia no esférica:** grado V de deformidad. Desarrollarán artrosis de forma precoz en la edad adulta.

Herring en 1992 propuso una clasificación basada en el grado de afección del segmento lateral de la CF<sup>1</sup> en la fase de fragmentación donde **A**, si no existe pérdida de la altura del pilar lateral; **B**, si la pérdida de la altura es menor al 50% y **C**, si la pérdida de la altura es mayor al 50%. Esta clasificación es usada como base para el pronóstico y tratamiento<sup>11</sup>. Figura 4.

Figura 4



Clasificación del pilar lateral de Herring.

Fuente: Fontecha C: enfermedad de Perthes. [www.traumatologiainfantil.com/salud/meyer.htm](http://www.traumatologiainfantil.com/salud/meyer.htm), 08/05/07.

Otros métodos diagnósticos tenemos la gammagrafía ósea con tecnecio 99 donde se observará en la fase avascular una disminución de la captación que permite un diagnóstico precoz antes de que los cambios patológicos se hagan evidentes en la radiografía<sup>1</sup>.

La Artrografía accede ver la CF y su congruencia articular y permite al ortopedista plantear una estrategia quirúrgica<sup>1,9</sup> la principal indicación de este método es el diagnóstico y valoración de la cadera en bisagra.

La ecografía permite observar alteraciones como fragmentación, alteraciones de la esfericidad y engrosamiento del cartílago de la CF, estos cambios deben ser tomados como signos inequívocos de ELCP<sup>10</sup>.

Tomografía computada no se utiliza con frecuencia en la valoración de ELCP, su principal utilidad es el estudio de la afectación ósea y la forma de la CF<sup>5</sup>.

Resonancia magnética nuclear al igual que la gammagrafía, permite el diagnóstico precoz, de gran utilidad en casos incipientes y de difícil diagnóstico con la ventaja que brinda información sobre la morfología de la CF, congruencia articular, hipertrofia sinovial, cartílago articular<sup>1,9,21</sup>. Sin embargo, cabe recalcar que ante la variedad y disponibilidad de exámenes en caso de sospecha de ELCP el primer estudio a realizar es la radiografía.

### **Pronóstico**

El factor pronóstico más importante es la edad al momento de aparición de los síntomas<sup>28,29</sup> en los niños que manifiestan signos y síntomas antes de los seis años presentan una enfermedad leve transitoria, en aquellos comprendidos entre seis y nueve años tienen síntomas moderados pero con buen pronóstico, para los que los síntomas aparecen después de los nueve años tienen un cuadro severo con modestos resultados a largo plazo.

Otro factor pronóstico es el tiempo de duración de la ELCP hasta la cicatrización; las caderas que cicatrizan en 37 meses o menos tienen excelentes resultados en el 100% de los casos, las que cicatrizan en 50 meses tienen el 79% de posibilidades de obtener resultados excelentes, las que cicatrizan en 67 meses sólo el 29% tienen buenos resultados este último grupo tiene mayor posibilidad de presentar artritis degenerativa<sup>11</sup>.

El grado de congruencia articular con el acetábulo, una CF lo más regular y menos deformada posible es un patrón de buen pronóstico en ELCP, estos signos dependen de la edad de aparición de la enfermedad, de la afección de la epífisis, arco de movilidad articular y cierre prematuro de la epífisis<sup>9</sup>.

Los signos radiológicos que describieron Catterall, Mose, Herring, Salter y Thompson en base al grado de afección de la CF, esfericidad de la CF, altura del segmento lateral de la CF, extensión de la fractura subcondral respectivamente son usados para determinar el pronóstico de la ELCP.

Un hecho que llama la atención es el aumento de las coxartrosis en la quinta y sexta década de la vida en pacientes con secuelas de ELCP<sup>1</sup>.

### **Diagnóstico diferencial**

Cuando un paciente consulta por claudicación, dolor de cadera, ingle o rodilla bilaterales y simétricas hay que considerar diagnósticos alternativos a ELCP.

Varios procesos patológicos producen un cuadro clínico/radiológico similar a ELCP entre los hematológicos tenemos linfoma, púrpura trombocitopénica, hemofilia, drepanocitosis, leucemia en donde el dolor es producido por la distensión de las cavidades medulares por la proliferación masiva de tejido hematopoyético; las alteraciones del desarrollo a tener en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de ELCP son displasia del desarrollo de la cadera y deslizamiento de la epífisis de la CF; de los traumáticos recalcan el abuso físico, fracturas y luxaciones; dentro del grupo de las patologías inflamatorias destacan artritis séptica, osteomielitis, sinovitis transitoria, artritis idiopática juvenil y fiebre reumática. También hay que considerar la iatrogenia por uso de esteroides. En los recién nacidos, lactantes y preescolares las infecciones osteoarticulares son las más frecuentes y las más importantes por las secuelas que originan al no ser diagnosticadas y tratadas a tiempo<sup>15,19,27</sup>.

La Displasia de Meyer se caracteriza por ser una variante del proceso de osificación normal de la CF, es más frecuente la presentación en niños, la bilateralidad, acompañado de cojera y dolor en la ingle, radiológicamente presenta zonas radiolúcidas y de fragmentación de la CF similares a ELCP hay que diferenciarlas ya que tienen un pronóstico diferente<sup>6,15,26</sup>.

### **Tratamiento**

El objetivo del tratamiento a corto plazo es disminuir el dolor y la rigidez; a largo plazo cualquiera que sea el método, el fin es la contención de la epífisis dentro del acetábulo para protegerla de presiones y que el acetábulo sirva de molde para la remodelación de la epífisis, a lo que se conoce como teoría de la plasticidad biológica, de esta manera se previene la deformidad de la CF, se mantiene la congruencia articular de la CF con el acetábulo, se evita la cadera en bisagra

producida por la presión del borde acetabular sobre la CF extruida, la artrosis degenerativa precoz<sup>9,14,27</sup>.

El tratamiento debe ser iniciado mientras la CF sea maleable y antes de que ésta se haya deformado (antes de que se inicie la reosificación) por lo cual The Pediatric Orthopedic Society of North America propuso el siguiente protocolo de manejo basado en la edad del paciente y la clasificación del pilar lateral de Herring<sup>11</sup>.

Todos los pacientes con afección del pilar lateral de CF grado A (según la clasificación de Herring) y aquellos con clasificación B menores de seis años se les da tratamiento sintomático que consiste en control del dolor con anti inflamatorio no esteroides, reposo y/o tracción para disminuir el dolor, la sinovitis y el espasmo muscular mediante la reducción de la carga sobre la articulación.

Los pacientes mayores de seis años y con afección B del pilar lateral de la CF y todos los del grupo C son sometidos a cirugía para conseguir la contención de la CF por el acetábulo. La mayor parte de pacientes que pertenecen a este grupo necesitan manejo para el dolor para mejorar la movilidad de la cadera antes de la cirugía; los métodos quirúrgicos usados para lograr la contención son la osteotomía varizante de fémur proximal y la osteotomía de Salter con muy buenos resultados<sup>7</sup>.

Pacientes mayores de 9 años con afección B o C del pilar lateral de la CF pueden beneficiarse de combinar la osteotomía de Salter y la osteotomía proximal de fémur aunque el resultado es incierto en este tipo de pacientes<sup>1,7,11,19,27</sup>.

En los casos como subluxación acentuada, incongruencia, fragmentación prolongada y caderas dolorosas en el niño mayor o la adolescencia, en los cuales no es posible lograr la cobertura de la CF mediante la Osteotomía varizante o la técnica de Salter está indicada la osteotomía de Chiari, como cirugía de rescate, pues proporciona mayor cobertura a la CF. Cuando se opta por el tratamiento conservador la contención en abducción interna mediante ortesis es imprescindible<sup>1,7,14,27</sup>.

Teniendo en cuenta que la ELCP es una enfermedad cuya fisiopatología se basa en un proceso isquémico del hueso se utiliza la

oxigenación hiperbárica con el objetivo de acortar la evolución natural de la enfermedad, evitar la cirugía y otras complicaciones.

El tratamiento consiste en 35 sesiones de oxigenación hiperbárica a dos atmósferas absolutas de presión y un tiempo de isopresión de 50 minutos repartidos en tres ciclos de 15, 10 y 10 separados uno de otro por siete semanas en una cámara monoplaza; con este método se lograron resultados satisfactorios en 87% de pacientes que fueron clasificados Catterall III - IV en un estudio realizado en el servicio de oxigenación hiperbárica del hospital C.Q. "Hermanos Ameijeiras", ciudad de La Habana, Cuba<sup>23</sup>.

### Complicaciones

Las complicaciones que se pueden presentar al final de la ELCP están en relación con la edad de inicio de los síntomas, el grado de afección de la CF y la congruencia articular de ésta con el acetábulo.

Las más comunes son fusión prematura parcial o total de la epífisis, artrosis degenerativa, cadera en bisagra.

### Referencias bibliográficas

1. Aouin F: enfermedad de Legg Calvé Perthes en 309 Caderas Hospital San Juan de Dios, Caracas, Venezuela. [www.anm.org.ve/FTP ANM/online/Gaceta%20medica%202005%20julio-Septiembre/05.%20C%20\(338-359\).pdf](http://www.anm.org.ve/FTP_ANM/online/Gaceta%20medica%202005%20julio-Septiembre/05.%20C%20(338-359).pdf)
2. Arruda Vr: Inherited risk factors for thrombophilia among children with Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 19:84; 1999.
3. Balasa VV, Gueck CJ: Legg-Calvé-Perthes disease and thrombophilia. *J Bone Joint Surg*; 86-A (12):2642-2647. Am 2004.
4. Beaty J: Orthopaedic Knowledge Update. 6ta ed, Ed American Academy of Orthopaedic Surgeons, Illinois – USA 415 – 417, 1999.
5. Fontecha C: enfermedad de Perthes. [www.traumatologiainfantil.com/salud/meyer.htm](http://www.traumatologiainfantil.com/salud/meyer.htm), 08/05/07.
6. Fontecha C: displasia de Meyer. [www.traumatologiainfantil.com/salud/meyer.htm](http://www.traumatologiainfantil.com/salud/meyer.htm), 10/05/07.

7. Friedlander J: Radiographic results of Proximal Femoral Varus Osteotomy in Legg Calvé Perthes disease. *J Pediatr Orthop*. 20:463-470; 2000
8. Gallistl S: The role of inherited thrombotic disorders in the etiology of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*. 19:82; 1999.
9. García J: Necrosis Aséptica y Osteocondritis. Novedades en Diagnóstico y Tratamiento. [www.academia.cat/societats/pediatria/ciap/Fontecha-Necrosis.htm-46](http://www.academia.cat/societats/pediatria/ciap/Fontecha-Necrosis.htm-46).
10. García J: Ultrasonido en Cadera Irritable. [www.scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-215X200200100006&script=sci\\_arttext-34k-](http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-215X200200100006&script=sci_arttext-34k-)
11. Gigante C, Frizziero P: Prognostic Value of Caterral and Herring classification in Legg-Perthes disease: Follow up to skeletal maturity of 32 patients. *J Pediatr Otrhop*; 22 (3): 245-349, 2002.
12. Glueck C: Protein C and S deficiency, thrombophilia, and hypofibrinolisis: pathophysiologic causes of Legg-Perthes disease. *Pediatr Res*; 35:383, 1994.
13. Glueck C: Resistance to activated protein C and Legg-Perthes disease. *Clin Orthop*; 338:139, 1997.
14. Grzegorzewski A: Treatment of the Collapsed Femoral Head by Containing in Legg Calvé Perthes disease. *J. Pediatr Orthop*. 23:15-19; 2003
15. Hernández J: Coxalgia en el niño Diagnóstico Diferencial. [www.scielo.cl/scielo.php?pid=s0370-41062004000200012&script=sci\\_arttext-19-](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=s0370-41062004000200012&script=sci_arttext-19-)
16. Herring JA: Legg-Calvé-Perthes disease. In: Herring JA (Ed). *Tachdijjan's Pediatric Otrhopedics*. 3d. 1: 665-709; 2002.
17. Hresko M, McDougall T: Prospective re-evaluation of the association between thrombotic diathesis and Legg-Calvé-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am* 84-A (9):1613-1618; 2002.
18. Incidencia de la enfermedad de Perthes. [www.infodoctor.org/bandolera/b95s-6.html](http://www.infodoctor.org/bandolera/b95s-6.html).
19. Martínez, A: enfermedad de Legg-calvé-Perthes Conceptos Actuales. *Revista Mexicana de Ortopedia Pediátrica, Mexico-Mexico*, 5 (1): 5-11, 2003.
20. McDougall PA: Prospective re-evaluation of the association between thrombotic diathesis and Legg-Calvé-Perthes. Presented at the Pediatric Orthopaedic Society of North America 1998 Annual Meeting, Cleveland, May, 1998.
21. Minguella J: Enfermedad de Perthes. [www.hsd.es/es/Servicios/trauma/enfpth.htm](http://www.hsd.es/es/Servicios/trauma/enfpth.htm). 10/05/07.
22. Morales J: Enfermedad de Perthes. [www.sepeap.es/Revista/Pediatria\\_Integral\\_articulos/Legg\\_Calve\\_Perthes.pdf](http://www.sepeap.es/Revista/Pediatria_Integral_articulos/Legg_Calve_Perthes.pdf), 03/05/07.
23. Morales S: Oxigenación Hiperbárica: Un método de tratamiento en la Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. [www.cccmh.com/REVISI TA-OHB/MORALES-perthes.pdf](http://www.cccmh.com/REVISI%20TA-OHB/MORALES-perthes.pdf), 05/05/07.
24. Mose K: Methods of Measuring in Legg-Calvé-Perthes disease with special regard to the prognosis: *Clin Orthop* 1980; 150: 103.
25. Peinado A: Cirugía de la Cadera y el Niño. [www.teknon.es/consultorio/peinado/ccade2.htm](http://www.teknon.es/consultorio/peinado/ccade2.htm), 02/05/07.
26. Puigbert J: ¿Trombofilia y Enfermedad de Perthes? [www.vhebron.es/htr/ortopediatria/publicaciones/trombofilia.htm](http://www.vhebron.es/htr/ortopediatria/publicaciones/trombofilia.htm), 01/05/07.
27. Rodríguez A: Evaluación Radiológica de las Osteotomías Acetabulares en la Enfermedad de Perthes. Instituto de Ortopedia Infantil Roosevelt (IOIR). [www.sccot.org.co/BancoMedios/Documentos%20pdf/RevistaColombianajunio2005-09\\_evaluacion\\_radiologica.pdf](http://www.sccot.org.co/BancoMedios/Documentos%20pdf/RevistaColombianajunio2005-09_evaluacion_radiologica.pdf)-Res ultado Suplementario.
28. Rosa-Pérez J: Enfermedades Idiopáticas del aparato Locomotor. [sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/Medicina/cirugia/tomo\\_ii/enfer\\_apar\\_loc.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/Medicina/cirugia/tomo_ii/enfer_apar_loc.htm) 05/05/07.
29. Stulberg Sd: The natural history of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Bone Joint Surg* 63-A: 1095; 1981.

**Dr. Patricio Echanique Arbaiza**  
**Teléfonos: 593-04-2340731; 097861183**  
**Correo electrónico: patenri54@hotmail.com**  
**Md. Johana Pontón Zambrano**  
**Teléfonos: 593-04-2884861; 094861177**  
**Correo electrónico: johaponton@hotmail.com**  
**Fecha de presentación: 26 de julio de 2007**  
**Fecha de publicación: 31 de marzo de 2008**  
**Traducido por: Dr. Gonzalo Clavijo E.**