

ORTOPEDIA

APLICACIÓN DE MEDICINA HIPERBÁRICA; EN EL MANEJO DEL LEGG-CALVÉ- PERTHES

(Revisión Bibliográfica)

Lilliam Arteaga Monge*

Xiomara Arias González**

S U M M A R Y

Disease Legg-Calve-Perthes is the common final result of disorders that lead to a damage of the irrigation of femoral head. The etiology is unknown. There are several theories about that. It is an ischemic process, the oxygen is necessary for the viability of the bone, the healing and the remodeling. Medicine hyperbaric has been used to shorten the time of normal evolution of the disease, to avoid surgeries and sequels. In Costa Rica, this treatment has not been described and it is not a therapy commonly used. There are a lot of reports in the world literature

I N T R O D U C C I Ó N

La siguiente revisión tiene como

finalidad introducir el principio en el cual se basa la oxigenación hiperbárica para manejar la enfermedad de Legg-Clavé-Perthes, haciendo referencia a estudios multicéntricos que no han sido realizados todavía en nuestros medios.

D E F I N I C I Ó N

La patología de Legg-Calvé-Perthes se define como (1, 2, 4):

- Afección de la cadera que puede afectar a la placa de crecimiento.
- Neurosis avascular del centro de osificación de la cabeza femoral.
- Grupo de alteraciones de la

vascularización en los núcleos de osificación. Origen idiopático y se presenta en el fémur en crecimiento.

Clasificación

- Fisura del hueso subcondral de Salter-Thompson.
- Pilar lateral de Hering.
- Grupos de Catterall.
- Gama óseo de Carway.

Las clasificaciones de la enfermedad de legg-Calvé-perthes, según las fases radiográficas más utilizadas son (5, 7):

- Catterall I-IV (1971) y Salter-Thompson A-B (1984). Estas clasificaciones pueden relacionarse.
- Catterall I-II con Salter-

* Médico Asistente General Area de Salud Desamparados II.

** Médico Asistente General Area de Salud Alajuela Norte.

- Thompson A.
- Calterall III-IV con Salter-Thompson B.
 - Calterall I Porción epifisaria anterior lesionada.
 - Calterall II porción epifisaria central lesionada (Salter-Thompson A. Fractura subcondral patológica en menos de la mitad de la epífisis femoral proximal).
 - Calterall III lesión ósea de la porción epifisaria lateral.
 - Calterall I IV lesión ósea total de la epifisaria lateral (Salter-Thompson B. Fractura subcondral patológica en más de la mitad de la epífisis femoral proximal).
- Según Calterall y Salter-Thompson.

Etiología

La etiología de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes es desconocida (1, 2, 4, 7), se han propuesto varias teorías las cuales se exponen seguidamente:

1. Bajo peso / retraso constitucional.
2. Relacionada con anomalías de viscosidad.
 2. a) hipercoagulabilidad.
 2. b) hipofibrinolisis.
3. Asociación con beta-talasemia mayor.
4. Deficiencia de proteína C.
5. Anticuerpo anticardiolipina o el anticoagulante lúpico del síndrome antifosfolípido.
6. Trastornos tiroideos. Aumento de niveles de tiroxina, pro-

- vocan agresión de la cabeza femoral.
7. Nivel de somatomedina. Aumentada en sangre.
 8. Microtraumatismo.

Patogenia

Como consecuencia de la isquemia local he infarto óseo a nivel de la epífisis femoral podemos encontrar cambios desde el punto de vista vascular y óseo.

Desde el punto de vista vascular:

- a. Hiperemia.
- b. Isquemia local.
- c. Revascularización.
- d. Remineralización.

Desde el punto de vista óseo.

- a. Necrosis.
- b. Reabsorción.
- c. Reosificación.
- d. Remodelación.

Los cambios se pueden dividir en 4 fases.

Primera fase

Sinovitis que afecta tejido blando, membrana sinovial y cápsula tumefacta edematosa e hiperémica. Derrame o líquido articular excesivo, comienza la descalcificación del tejido óseo (porción inferior de metáfisis).

Raro ver en pacientes esta etapa.

Segunda fase

- Necrosis ósea avascular de la mitad anterior o de todo el núcleo de osificación de la cabeza femoral.
- Hueso y médula ósea se necro-

san.

- Destruyen las trabéculas óseas la masa de partículas de hueso y médula muerta.
- Hueso con aplastamiento y prolapso.
- No hay regeneración ósea.
- Va de 6 a 15 meses desde la interrupción.

Tercera fase

- Fragmentación y regeneración de la cabeza femoral.
- Tejido conectivo vascular y celular invade hueso muerto.
- El hueso muerto es reabsorbido y sustituido por hueso inmaduro de formación reciente.
- Se presenta la etapa de reparación (1 a 3 a).
 - a. Se fragmentan los secuestros.
 - b. Reparación vascular (revascularización).

Cuarta fase

- Fase de reparación, crecimiento y reconstrucción.
 - Estructura ósea normal.
 - Remineralización.
- Si hay evolución favorable hay congruencia articular entre la cabeza femoral y el acetábulo.

La evolución dependerá de:

- a. Edad del paciente.
- b. Grado de afección de la cabeza femoral.
- c. Indicación del tratamiento.

Epidemiología

- Frecuencia máxima 3 a – 9 a.

- 10 a 20 casos por 100.000 nacimientos.
- Raza blanca.
- 80 a 90% afección de cadera unilateral, lado izquierdo.
- 10 a 20% bilateral (asincronía).

Signos y síntomas

- Dolor en la cadera o ingle musculo o rodilla.
- Progresivo.
- A veces se presenta el dolor en forma brusca otras veces no hay dolor.

Signos

- Abducción limitada.
- Actitud de ligera flexión.
- Limitación a la rotación interna.
- Dificultad en la marcha localizada en la pierna.
- Claudicación por lo cual consulta el 80%.

Diagnóstico clínico se confirma mediante el estudio por la imagen

Los rayos X son decisivos, pero en las primeras semanas es normal, sirve para diagnóstico en etapas tardías.

Proyecciones utilizadas AP, lateral o axial.

Por medio de la valoración radiológica se observa lo siguiente:

- Ensanchamiento del espacio cartilaginoso articular.
- Signo de Waldestron: valora distancia entre la cabeza femoral y acetábulo (disminución del tamaño del núcleo epifisario).

- Opacidad radiológica de la cabeza femoral.
- Signo de media luna: se observa en proyección lateral, arco radiotransparente, situado en posición central al hueso subcondral muestra la fractura por comprensión.

Resonancia magnética (RM)

Método que permite el diagnóstico más precoz de la necrosis isquémica.

Gammagrafía ósea

La gammagrafía ósea es poco específica pero sensible para localizar las zonas afectadas. Cuando se establece la lesión la tomografía computarizada se caracterizó por su efectividad en la identificación de fracturas y en el estadiaje del proceso.

Diagnóstico diferencial

- Sinovitis inflamatoria.
- Osteomielitis.
- Condición de neoplasia del hueso.

T R A T A M I E N T O

Los principios básicos del tratamiento de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes son los siguientes (3, 7).

- Eliminación de la irritabilidad de la cadera.
- Recuperación y mantenimiento de una función satisfactoria.

- Prevención de la subluxación de la cabeza femoral.
- Mantenimiento de la esfericidad normal de la epífisis femoral en la curación.

El tratamiento a corto plazo tiene como objetivo desaparecer el dolor y la rigidez, mejora la claudicación.

- Se usan AINES para aliviar el dolor.
- El reposo mejora la sinovitis, evita carga sobre la articulación afectada.

La tracción continua disminuye la contractura muscular, disminuye el dolor al disminuir la sobrepresión (3). Contención o sujeción de la cabeza femoral, el objetivo es prevenir la expulsión de la cabeza femoral del acetábulo. A largo plazo se busca la congruencia articular las actitudes quirúrgicas su fin es la contención de la cabeza femoral, disminución de la tensión muscular continua, conseguir cobertura acetabular (7). El tratamiento clásico que se aplica consiste en evitar la acción de peso mediante diferentes procedimientos, con el objetivo que la cabeza femoral no se deforme antes de que ocurra la reosificación, de fracasar, puede ser quirúrgico o dejar secuelas (3, 7). Legg-Calvé-Perthes es tratada con oxigenación hiperbárica (9). Según nuevas evidencias esta patología se trata de daños isquémicos que traen por consiguiente pérdida de osteocitos basados en el conocimiento de que el oxígeno es necesario para la vitalidad del hue-

so, la cicatrización y la remodelación. Los estudios de Harrison y Burwell concluyeron que la enfermedad es originada por una fuerza mecánica orientada que lesiona los vasos sanguíneos de la cabeza femoral a causa de un defecto constitucional que afecta el hueso en crecimiento, se elaboró la hipótesis de que el tratamiento precoz con oxigenación hiperbárica puede interrumpir la progresión de la enfermedad (2). Se ha buscado una terapia que acorte el tiempo de evolución natural de la enfermedad y evitar así cirugías y secuelas por lo tanto se considera a la hiperbárica como posible método de tratamiento, basados en que la causa más importante de la enfermedad se trata de la interrupción de la vascularización de la porción superior del fémur y se han demostrado los efectos relacionados con un aumento de la tensión de oxígeno en el hueso favoreciendo la neoformación vascular modulando la actividad osteoblasto-osteoclastica, mejorando el metabolismo celular y al actuar como antiinflamatorio o antiagregante plaquetario influye en la microcirculación, todo vendría acelerar el proceso reparador del hueso, así mismo el tiempo de evolución natural de la enfermedad esto se ha visto en la experiencia obtenida en la necrosis aséptica del adulto (2). Según estudio multicéntrico realizado por Morales Cudello y cols, se estudió desde el punto de vista clínico imagenológico, gramagráfico, 210 pacien-

tes, promedio de edad 6 años. Se administraron 35 sesiones de oxigenación hiperbárica repartidas en 3 ciclos, 15, 10 y 10 separados entre sí por 7 semanas con 2 ATA absolutas de presión y un tiempo de isopresión de 50 min. en cámara de monoplasa. Resultados obtenidos en el 92% de los pacientes el tiempo de curación fue menos de 24 meses, en el 5% entre 24 y 36 meses y no curaron 3% después de 36 meses de evolución y de uso de ciclo complementario. Se destaca que el 87% de los pacientes clasificados como Calterall III-IV curó en menos de 24 meses y los clasificados Calterall I-II todos curaron, solo lo hizo uno después de este período. No hubo complicaciones ni residuos. Se curaron 97% de los tratados (9). Se acortó el tiempo de evolución natural de la enfermedad, permitió una rehabilitación temprana sin secuelas y evitó cirugía. Concluyeron que el tratamiento con oxigenoterapia hiperbárica debe iniciarse tempranamente en los casos, diagnosticados para interrumpir la progresión de la enfermedad (9).

Pronóstico

- Excelente y no deja secuelas.
- Menos pacientes desarrollan artritis degenerativa tardía.
- Objetivo principal es la congruencia.

Signos de mal pronóstico

- Extrusión epifisiaria mayor del 20%.

- Esferilidad de Mose.

C ONCLUSIONES

- La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. Se define como necrosis aséptica idiopática u osteonecrosis parcial o total de la epífisis femoral proximal, a causa de una falta de aporte sanguíneo, se asocia con morbilidad potencial de larga evolución.
- El diagnóstico clínico se confirma mediante imagenología, los rayos X - para diagnóstico en etapas avanzadas, la RM para etapas más precoz.
- La oxigenación hiperbárica precoz puede interrumpir la progresión de la enfermedad debido al conocimiento de que el oxígeno es necesario para la vitalidad del hueso, la cicatrización y la remodelación, la hiperoxia producida al respirar oxígeno a altas presiones, estimula procesos reparadores del hueso al favorecer osteogénesis y neoformación.
- Se define un tratamiento a corto plazo y otro a largo plazo, alternativas de tratamiento según el estadio alcanzado.

R ESUMEN

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, es el resultado final común de trastornos que conducen a un daño en la irrigación sanguínea de la

cabeza femoral de patología desconocida, donde se han propuesto varias teorías. Al ser un proceso isquémico el oxígeno es necesario para la viabilidad del hueso, la cicatrización y la remodelación por lo que se a utilizado la hiperbárica como tratamiento para acortar el tiempo de evolución normal de la enfermedad, evitar las cirugías y secuelas de este tipo, sin embargo no se ha descrito este tratamiento en nuestro medio y actualmente no es una terapia comúnmente utilizada. En la literatura mundial se han encontrado varios reportes.

B B L I O G R A F Í A

1. Calterall A. The natural history of Perthes. Disease. J. Bone. Joint Surg. 1971; 53B: 37-53.
2. Harrison. M. HM, Burwell. RG. Perthes. disease a concept of pathogenesis. Clin. Orthop 1981; 156:115-27.
3. Harry. B. Skinner. Diagnóstico y tratamiento en ortopedia. Segunda edición. Manual Moderno.
4. Helms. C. Fundamentos de Radiología del Esqueleto. 3a. Ed. España: Marban. 2003, 136-224.
5. Koval K, Zuckerman J. Fracturas y Luxaciones. 2a. Ed. España: Marban. 2003, 402-403.
6. López J. Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. Pediatric. Integral. 2001; 6 (4).
7. Mihran. O. Thcdijan. Pediatrics Orthopedics. Segunda. Edición. 1990.
8. Miralles R. Puig M. Biomecánica: Clínica del Apartado Locomotor, España: Masson 1998, 17-36-211-222.
9. Morales Cudello y col. Oxigenación hiperbárica en el tratamiento de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. Revista Cubana de ortopedia traumatología. 2003. 17 (1-2) 47:52.
10. Salter RB- Thompson GH. Legg-Calve-Perthes: disease the prognostic significance of the subchondral fracture and two group classification of the femoral head involvement J. Bone Joing Surg. 1984 66 A – 479-99.