

Tenotomía en los ADD y PSOAS en el Tratamiento de la Enfermedad de Legg Perthes Calve

Dr. Alberto Brenes Sáenz * Dr. Alfonso Pereira García ***
Dr. Humberto Araya Rojas ** Dr. José J. Fernández Sancho ****

Es indudable que la Enfermedad de Perthes se mantiene como una patología frecuente de la cadera del niño, y que enfrenta al ortopedista ante un dilema con respecto a la conducta a seguir. Dilema, porque hasta la fecha se desconoce su etiología y, por ende, un tratamiento etiológico. De ahí la multiplicidad de métodos médicos y quirúrgicos que se han propuesto como tratamiento, tendientes todos a la solución del problema.

Gracias al excelente trabajo del Dr. José Trueta sobre la Anatomía Vascular de la cabeza femoral humana, durante el crecimiento, en que demuestra que el aporte sanguíneo en el adulto, se lleva a cabo por tres fuentes principales: a) Vasos del ligamento redondo. b) Vasos metafisiarios. c) Vasos epifisiarios externos; mientras que en el niño, el aporte sanguíneo varía de acuerdo con la edad. Así por ejemplo, la edad más crítica es la de los 4 a los 8 años es que este aporte se realiza únicamente por los vasos epifisiarios externos pues el platillo epifisiario, ya bien establecido a esta edad, constituye una franca barrera a los vasos metafisiarios y la irrigación sanguínea a través de los vasos del ligamento redondo no está estable sino hasta después de los 8 años de edad.

Por lo tanto, en esta época, la cadera está predispuesta y cualquier causa mecánica o inflamatoria que perturbe la circulación de los vasos epifisiarios externos, es capaz de afectar la nutrición de la cabeza femoral produciéndole una necrosis. Este

* Jefe del Servicio de Ortopedia Hospital Nacional de Niños
** Jefe del Servicio de Rehabilitación Hospital San Juan de Dios
*** Asistente Servicio de Ortopedia H. N. de N.
**** Asistente Servicio de Rehabilitación H. S. J. de D.

hecho nos hace comprender, fácilmente, el por qué de la edad de aparición de la enfermedad.

Hay otro aspecto de la enfermedad igualmente bien conocido: las lesiones anatomopatológicas que varían de acuerdo al período evolutivo en que se encuentre, ya se trata de las lesiones en partes blandas, las del cartílago articular, del núcleo óseo o del cartílago de crecimiento.

Quiero referirme a las lesiones de las partes blandas constituidas por: hiperplasia de la sinovial con proliferación vellosa de la misma. Gran aumento del líquido sinovial; sinovitis esta que corresponde a una reacción inflamatoria inespecífica y considerada por unos autores como primaria y por tanto fase inicial de la enfermedad y causa de la lesión de los otros tejidos; mientras que por otros autores es considerada como sinovitis secundaria a la necrosis del núcleo cefálico. Sea primaria o secundaria, esta sinovitis es constante y acompañada de un aumento del líquido sinovial, que ocasiona una elevación de la presión intrarticular pues la cápsula articular permite poca distensión. Estos cambios de presión intrarticular fueron comprobados por el Dr. Ralph Soto-Hall en su trabajo: "Variaciones en la presión intrarticular de la cadera".

Ahora bien, si a este aumento de la presión agregamos la hiperplasia sinovial con proliferación del tejido conjuntivo, vemos que son causa suficiente para entorpecer la circulación de los vasos epifisarios externos, localizados en este tejido subsinovial y, que en conjunto, van a producir ISQUEMIA, según algunos autores. Para otros, un déficit del retorno venoso con estasis e hipoxia del núcleo cefálico y, finalmente, necrosis.

Si lo anteriormente expuesto constituye una teoría más sobre la etiopatogenia del Perthes tiene una buena y suficiente base fisiopatológica en la cual hemos fundamentado las razones de nuestra conducta terapéutica.

De todos es sabido que esta necrosis es reversible y que evoluciona en 3 ó 4 años. Que cura espontáneamente aun sin tratamiento, dejando con frecuencia como secuelas deformaciones cefalocotiloideas productoras de astrosis en la vida adulta.

Los tratamientos establecidos hasta ahora van dirigidos a dos fines: a) aquellos cuyo principal objetivo es conseguir una reparación de la cabeza femoral con la mínima alteración de su forma anatómica, suprimiendo el apoyo, causante del colapso de la epifisis por la gravitación y el peso del cuerpo sobre el núcleo alte-

rado y reblandecido. Para conseguir esto, los tratamientos se basan en: reposo en cama; inmovilización enyesada; utilización de férulas; tracciones; uso de aparatos ortopédicos que permitan la deambulación sobre el miembro sano pero descargando el peso del lado lesionado sobre un apoyo en isquion, etc. Teóricamente, esta clase de tratamiento conducido rigurosamente durante todo el período evolutivo de la enfermedad, lleva a resultados excelentes; pero ello se consigue a costa de un prolongadísimo período de inmovilización y reposo, que es sumamente difícil de llevar a la práctica, tanto de parte del niño como de los familiares. Además, trae aparejados otros problemas no menos importantes como la escolaridad, el económico, el psicológico, el social, etc.

El otro grupo de tratamiento está dirigido fundamentalmente a acortar el tiempo de evolución de la enfermedad. Por diferentes procedimientos quirúrgicos se busca el restablecimiento o la reactivación de la circulación del fenómeno necrótico para acelerar la regeneración y restitución completa del núcleo celálico en menor tiempo: Perforaciones, injertos óseos, injertos musculares, osteotomías ilíacas e intertrocanteríacas.

No obstante, los resultados obtenidos con estos tratamientos, no son aun convincentes como para someter al niño a métodos quirúrgicos agresivos, sin la seguridad de obtener los resultados deseados. De ahí, que la conducta terapéutica por nosotros seguida, fue al principio totalmente conservadora, inmovilizando con yesos pelvopédicos al inicio de la enfermedad durante unos tres meses y luego, el niño se hacía ambulante con un aparato de apoyo isquiático hasta la regeneración completa del núcleo celálico. Este tratamiento tiene las desventajas ya enumeradas anteriormente.

Insatisfechos con lo realizado y siempre en busca de algo, mejor, analizamos los trabajos del Dr. Trueta sobre la anatomía vascular, y el del Dr. Soto-Hall sobre las presiones intrarticulares, que demuestran el hecho siguiente: al eliminar el psoas-iliaco, se disminuye la presión intrarticular, con lo que suponemos, mejoraría la circulación de los vasos epifisarios externos, acelerando los procesos reparativos del núcleo y acortando el tiempo de evolución.

Además estos niños presentan, clínicamente, marcada contractura de los aductores y los rotadores externos, llegando en algunas ocasiones a contractura en flexión del muslo. De manera que modificamos nuestra conducta realizando el tratamiento de la siguiente forma: Bajo anestesia general, se hace una tenotomía, a cielo abierto, de los aductores medio y menor y del psoas-

iliaco, con liberación digital completa de su porción iliaca. Como inmovilización usamos únicamente unas botas cortas de yeso unidas por una barra que mantenga el miembro en rotación neutra o ligera rotación externa e iniciamos fisioterapia intensa desde que el niño lo permita sin dolor, insistiendo en flexo-extensión y abducción. La inmovilización se mantiene alrededor de los 3 meses, a ser posible, y cuando la cadera es indolora y tiene buenos arcos de movilidad, permitimos la deambulación con aparato de apoyo isquiático, realizando controles radiológicos cada 3-4 meses hasta la regeneración completa.

ANÁLISIS DE NUESTROS CASOS

1.) Número de casos 47

2.) Sexos

Masculinos	40
Femeninos	7

3.) Edades:

6 años a 7 años	6
7 años a 8 años	8
8 años a 9 años	6
9 años a 10 años	7
10 años a 11 años	6
11 años a 12 años	6
12 años a 13 años	8

Caderas Afectadas:

Izquierda	34
Derecha	13
Bilateral	0

5.) Diferentes Tiempos:

a) Tiempo de yeso post-operatoria: promedio	2.90 meses
b) Tiempo de apoyo isquiático: promedio	9.88 meses
c) Tiempo de evolución pre-operatoria: promedio	4.2 meses
d) Tiempo de evolución promedio de curación desde la fecha de operación	14.33 meses
e) Tiempo total de evolución de la curación desde el inicio de la enfermedad con un máximo de 30 meses y un mínimo de 18 meses - promedio:	20.3 meses

6.) Sintomatología más Frecuente:

- a) Dolor en la cadera más afectada y en algunos casos referido a rodilla que cede con el reposo y aumenta con la actividad.
- b) Claudicación con Trendelenburg.

7.) Signos Físicos:

- a) Ligera hipotrofia del muslo.
- b) Marcada contractura de los ADD y rotadores externos.
- c) En algunos casos contracturas en flexión de cadera.

8.) De los 47 casos clínicos, 15 se revisaron en su totalidad desde su inicio hasta la fase terminal de la curación. Estos 15 casos fueron evaluados desde el punto de vista clínico y radiológico.

9.) Estudios Radiológicos:

- a) En las radiografías preoperatorias, en las que se comprobó el diagnóstico clínico, lo que más nos llamó la atención, es la falta de correlación entre los hallazgos radiológicos y el tiempo de evolución de la enfermedad desde el inicio de su sintomatología; y creo, que esto se explica como ya lo han hecho otros autores que en un principio la enfermedad puede ser asintomática, pasando desapercibida por tiempo variable.
- b) Para considerar estas caderas como curadas se tomó como única pauta el estudio radiológico en que mostraba una regeneración completa del núcleo cefálico; ya que la sintología clínica no nos sirve porque estos niños se hacen asintomáticos muy pronto, después de operados.
- c) Como hallazgos radiológicos finales, lo más frecuente es un aplanamiento del núcleo cefálico con un cuello corto y engrosado, lo que nos viene a demostrar que el aparato de apoyo isquiático no es capaz de evitar estas deformaciones, sin embargo, siempre son menores que aquellas caderas que no tuvieron ninguna protección.

10.) Evaluación clínica final de estos 15 casos:

- a) Cadera sin limitación franca de sus arcos de movilidad.
 - b) No hay disminución franca de la fuerza muscular de los ADD y flexores de cadera.
-

- c) No hay dolor.
- d) No hay Trendelenburg.
- e) Únicamente se encontró una hipotrofia del miembro afectado secundario al uso de aparato de apoyo isquiático, que mejora notablemente una vez suspendido el uso de este.

Actualmente para evitar esa hipotrofia hemos insistido en la necesidad de que estos niños además de usar su aparato hagan ejercicios tales como natación y bicicleta, pero a veces no es posible que lo lleven a cabo, trayendo como consecuencia lo ya enumerado y en algunos niños acortamiento de dicho miembro.

11.) Complicaciones:

Hasta la fecha no hemos tenido ninguna complicación seria, únicamente, en un principio que no dejábamos drenaje tuvimos algunos hematomas, pero desde que rutinariamente lo dejamos por 24 horas desapareció este problema.

12.) Conclusiones:

Aunque el número de caderas evaluadas es pequeño, realmente hay una notoria disminución en el tiempo total de evolución de la enfermedad, y que se pueda explicar como una mejoría en la vascularización, secundaria a la tenotomía de los ADD y del psoas ilíaco, y que va acelerar los fenómenos de generación y restitución del núcleo celálico necrosado, por lo tanto nos permitimos recomendar esta técnica que es sencilla y que definitivamente es un recurso que ayuda a acelerar la curación de la enfermedad.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—A. AXER: Osteotomía sub-trocantérica como tratamiento en la enfermedad de Legg Perthes.
J.B.J.S. Vol. 47-B Agosto 1965
- 2.—A. O'GARRA: Cambios radiológicos en la Enfermedad de Legg Perthes.
J.B.J.S. Vol. 41-B Agosto 1959
- 3.—CATHRO: Tratamiento de la enfermedad de Legg Perthes por injertos óseos.
J.B.J.S. Vol. 45-B Mayo 1963.
- 4.—EVANS DAVID: Estudios de resultados tardíos en la enfermedad de Legg Perthes.
J.B.J.S. Vol. 40-B Mayo 1958
- 6.—HARRISON: Valor de la medición radiológica en la enfermedad de Legg Perthes: según método de Broomstick.
J.B.J.S. Vol. 48-A Octubre 1966
- 7.—PONSETI IGNACIO: Patogénesis y evaluación en la enfermedad de Legg Perthes.
J.B.J.S. Vol. 43-A Marzo 1961

8. --RATLIFF: Enfermedad de Legg Perthes.
34 caderas evolucionadas por 30 años.
J.B.J.S. Vol. 49-B Febrero 1967
 9. --RATRIFF: Osteocondritis disecante en la enfermedad de Legg Perthes.
J.B.J.S. Vol. 49-B Febrero 1967
 10. --RALSTON: Factores en la curación de la enfermedad de Legg Perthes.
J.B.J.S. Vol. 43-A Marzo 1961
 11. --STILLMAN: Osteocondritis disecante en la enfermedad de Legg Perthes
J.B.J.S. Vol. 48-B Febrero 1966
 12. --SOTO HALL: Variaciones en la Presión Intra-articular de la cadera
J.B.J.S. Vol. 46-A Abril 1964.
 13. --TRUETA JOSEPH: Anatomía Vascular normal de la cabeza femoral durante el crecimiento.
J.B.J.S. Vol. 39-B Mayo 1957
-