

FORMACIÓN CONTINUADA-ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA DE FAMILIA

Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. Revisión actualizada

I.X. Vargas-Carvajal^a y Ó.F. Martínez-Ballesteros^{b,*}

^a Centro de Salud Cervantes, Guadalajara, España

^b Centro de Salud Juan de Austria, Alcalá de Henares, Madrid, España

Recibido el 3 de abril de 2011; aceptado el 8 de septiembre de 2011

Disponible en Internet el 14 de marzo de 2012

PALABRAS CLAVE

Necrosis;
Cabeza fémur;
Avascular;
Osteonecrosis;
Enfermedad;
Legg-Perthes

KEYWORDS

Femur;
Head;
Necrosis;
Avascular;
Osteonecrosis;
Legg-Perthes;
Disease

Resumen La enfermedad de Legg-Perthes-Calvé es un proceso patológico que afecta al desarrollo de la cadera del niño. Aunque sabemos que se produce por necrosis aséptica de la cabeza femoral, las causas que originan tal necrosis se desconocen realmente.

La radiología convencional no permite establecer un diagnóstico precoz, por lo que se necesitan técnicas diagnósticas más avanzadas.

El momento en que se realice el diagnóstico y en consecuencia, el grado de afectación en que se encuentre la cadera en ese momento, determinan el tratamiento a aplicar y las complicaciones que puedan desarrollar los paciente en el futuro.

El objetivo de este trabajo es que el médico de atención primaria tenga en consideración esta entidad cuando se encuentre ante un niño con problemas relacionados con la cadera y sepa realizar un correcto diagnóstico diferencial con las entidades que presentan una sintomatología similar dado que el pronóstico final dependerá en buena parte del diagnóstico precoz.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMERGEN. Todos los derechos reservados.

Legg-Calve-Perthes disease. Updated review

Abstract Legg-Calve-Perthes disease affects the development of the child's hip. Although we know that is produced by aseptic necrosis of the femoral head, the cause of such necrosis is really unknown.

Conventional radiology does not permit an early diagnosis; for this reason more advanced diagnostic techniques are needed.

The timing of the diagnosis determines the degree of impact in the hip and has importance for the type of treatment to be applied, and the possible complications that the patient may develop.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: oballesteros@terra.es (Ó.F. Martínez-Ballesteros).

The aim of this work is to make the general practitioner aware of this disease and to take it into consideration when examining a child with problems related to the hip, and in order to make a correct differential diagnosis with conditions that have similar symptoms, because the final outcome will depend on how quickly the diagnosis was established and also the treatment.
© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMERGEN. All rights reserved.

Introducción

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes u osteocondritis deformante juvenil consiste en una necrosis aséptica de la cabeza del fémur de los niños debida a una alteración idiopática de la circulación. También se le suele denominar coxa plana porque la característica principal es la pérdida de la esfericidad de la cabeza femoral¹⁻⁷.

Con este trabajo queremos recordar esta enfermedad y sus datos clínico-patológicos más importantes porque consideramos de gran importancia que el médico de atención primaria sea capaz de sospechar y, en consecuencia, tener la facultad para diagnosticar este trastorno, ya que de no hacerlo en edades tempranas de la vida podría conllevar graves secuelas en la edad adulta, como es la artrosis de cadera.

Por otra parte, dadas las características particulares de la medicina de atención primaria, los médicos que en ella trabajamos somos los que más veces vemos a los pacientes y podemos apreciar en ellos cambios que a otros especialistas les llevarían mucho más tiempo ver (número de visitas a su consulta y tiempo transcurrido entre ellas).

Los médicos de atención primaria podemos tomar contacto con un paciente con enfermedad de Perthes en 2 grupos de edad diferentes y cuyo pronóstico será también diferente según la rapidez con que se instaure el tratamiento. Si el paciente es un niño de corta edad y, tras examinarle y hacerle las primeras pruebas diagnósticas, sospechamos que se trata de un caso de enfermedad de Perthes, orientaremos rápidamente el tratamiento y el pronóstico será bueno. Si por el contrario, vemos a un niño mayor, o casi adolescente, el diagnóstico también lo podremos enfocar desde atención primaria pero el objetivo del tratamiento y el pronóstico serán muy distintos.

Etiología y fisiopatología

La cadera del recién nacido está incompletamente desarrollada y pasa por diferentes etapas hasta alcanzar la forma adulta definitiva. La llegada de sangre al cotilo está bien asegurada. Pero no ocurre así en la cabeza femoral, dado que está situada profundamente dentro de la articulación. El único aporte vascular al núcleo cefálico a esas edades es a través de ramas epifisarias de la arteria circunfleja posterior, vulnerables al transcurrir por la sinovial o al atravesar la cáscara cartilaginosa que rodea al núcleo óseo capital¹.

La enfermedad de Perthes se produce por impedimento de la irrigación sanguínea a la cabeza del fémur, lo que provoca la necrosis de algunas partes del hueso haciéndolas más frágiles y provocando así el aplastamiento de la cabeza femoral^{1,6}. A partir de este momento, el hueso muerto es

reabsorbido y se inicia la llegada de nuevos vasos sanguíneos a la cabeza femoral. El hueso vuelve a reconstruirse en un proceso que puede tardar entre 3 y 4 años. Al final, la nueva cabeza femoral estará formada por hueso duro que podrá tener una forma igual a la original (esférica y correcta) o quedar deformada e incongruente con el acetábulo^{1,3}.

Factores relacionados

Aunque la etiología es desconocida, se han intentado involucrar distintos factores como responsables de esta enfermedad. Entre ellos están: la presencia de una posible sinovitis, alteraciones de la coagulación, trombofilia, talla baja y retraso en la edad ósea, traumatismos repetidos, toma de corticoides, nivel socioeconómico bajo, etc. Sin embargo, ninguno de ellos ha podido ser demostrado^{1-4,6,7}.

Epidemiología

Se calcula que la enfermedad la sufren entre el 1,0 y el 2,5 de cada 10.000 niños^{1,3}. Predomina en entre 4 y 5 veces más en niños que en niñas^{1-4,7}, pero en estas el pronóstico es peor². La enfermedad se manifiesta entre los 3 y 8 años. Los pacientes suelen ser delgados, muy activos y de menor tamaño que sus contemporáneos. Es bilateral en el 10-15% de los casos^{1-3,5-7}. La bilateralidad nunca es sincrónica, de forma que, cuando está en fase de reosificación una cadera, se inicia en la contralateral⁷. Hay mayor incidencia en japoneses y esquimales y es poco frecuente en la raza negra, aborígenes australianos, indígenas de América y en Europa Central¹.

Clínica

Las primeras manifestaciones de la enfermedad son molestias o dolor a nivel de la cadera, de la ingle, del muslo o de la rodilla, siguiendo el trayecto del nervio obturador; acompañadas de una cojera más o menos acentuada. El dolor suele ser leve e intermitente aumentando con la marcha o los juegos y desapareciendo totalmente con el reposo^{1,2,7}. Con el tiempo el niño pierde movilidad de la cadera sobre todo para la abducción y la rotación interna. Puede observarse una contractura en flexo de la cadera, con contractura de los músculos aductores y del psoas ilíaco; así como hipotrofia o atrofia del cuádriceps crural, los gemelos y la nalga lo que puede provocar una cierta disimetría de miembros inferiores. La palpación profunda anterior y posterior de la cadera produce dolor^{1-5,7}. El niño suele estar afebril⁷.

Los exámenes de laboratorio no muestran alteraciones valorables, el hemograma suele estar normal y tan solo

puede haber un aumento discreto de la velocidad de sedimentación y de la proteína C reactiva^{5,7}.

Cuando el paciente se sale del perfil típico es difícil el diagnóstico. En estos casos, la enfermedad de Perthes puede ser descubierta en forma accidental al hacer estudios radiográficos por otras causas^{1,2}.

Métodos diagnósticos

Radiología convencional

Las imágenes radiográficas son el método más común para iniciar el estudio de un cuadro doloroso de cadera o pelvis, por sospecha de enfermedad de Perthes u otra entidad nosológica, por ser un método sencillo de lograr, barato y relativamente fácil de interpretar. En el estudio de enfermedad de Perthes se deben tomar imágenes anteroposteriores y laterales en posición de Lauenstein (en rana)¹.

Desde el punto de vista radiológico, el proceso de isquemia y posterior regeneración del hueso se ha dividido en varias etapas que revelan los cambios anatómicos de la cabeza y cuello femorales. La identificación de en qué fase se encuentra el proceso tiene importancia terapéutica y pronóstica^{1-3,6}.

Fase inicial o de necrosis

Se produce la interrupción del aporte vascular y necrosis ósea. En esta etapa la cabeza femoral es muy vulnerable a las fuerzas que actúan sobre ella.

Radiológicamente existe aumento del espacio articular (signo de Waldenström)¹ secundario a una fractura subcondral. Este es el signo radiológico más precoz. Podemos encontrar un núcleo epifisario en la cabeza.

Fase de fragmentación

Se inicia un proceso de reabsorción del hueso necrótico.

Radiológicamente aparecen densos islotes óseos, los centrales se condensan y los laterales sufren osteólisis produciendo una imagen atigrada.

Fase de reosificación

La densidad se desplaza en sentido contrario. La epífisis es invadida por vasos, se reabsorben los islotes densos y se forma tejido óseo rarefacto que luego se trabecula. Se inicia la reparación con desaparición de la osteólisis metafisaria.

Fase final o de curación

Se produce la sustitución completa del hueso necrótico por hueso de nueva formación.

El hueso neoformado tiene una consistencia más débil por lo que puede remodelarse de modo que la morfología de la cabeza femoral se adapte a la forma del cotilo o no. Este proceso no será definitivo hasta el final de la maduración ósea. Dado que el resultado final puede ser el de una cabeza femoral deformada, a esta fase se la puede denominar también fase de deformidad residual¹.

La duración de cada etapa es muy variable, pero en general, la etapa de necrosis y fragmentación dura unos 6 meses, la de reosificación de 18 meses a 3 años y la fase final o de curación hasta la maduración ósea¹. Para otros autores la

fase de fragmentación dura aproximadamente un año y la fase de reosificación de 3 a 5 años⁶.

El inconveniente principal de la radiografía convencional es su ineficacia para el diagnóstico precoz de la necrosis ósea⁸. Pero una vez los cambios óseos son visibles esta será de gran utilidad para la clasificación y seguimiento de la enfermedad^{1-3,6}, enfocar el tipo de tratamiento^{1,3} y el establecimiento de un pronóstico^{1-3,8}.

Varios autores han intentado establecer clasificaciones de la enfermedad en función de los hallazgos radiológicos con objeto de relacionar la fase evolutiva de la enfermedad con el pronóstico y el tratamiento a realizar.

Entre ellos destaca el trabajo de Catterall et al.⁹ que dividen la afectación de la cabeza femoral en 4 tipos en función de los datos aportados por la radiografía simple.

En el grupo I se afecta la epífisis de la cabeza femoral en su región anterior. No hay secuestros ni colapso de la epífisis ni cambios metafisarios. En el grupo II está afectada más del 50% de la parte anterior de la epífisis. Pueden formarse colapsos y secuestros. Reacción metafisaria limitada. En el grupo III está secuestrada la mayor parte de la epífisis con fragmentación y colapso extenso, formación de secuestros y osteólisis metafisaria. En el grupo IV se encuentra afectada la totalidad de la epífisis con cambios metafisarios avanzados y alteraciones en la placa de crecimiento.

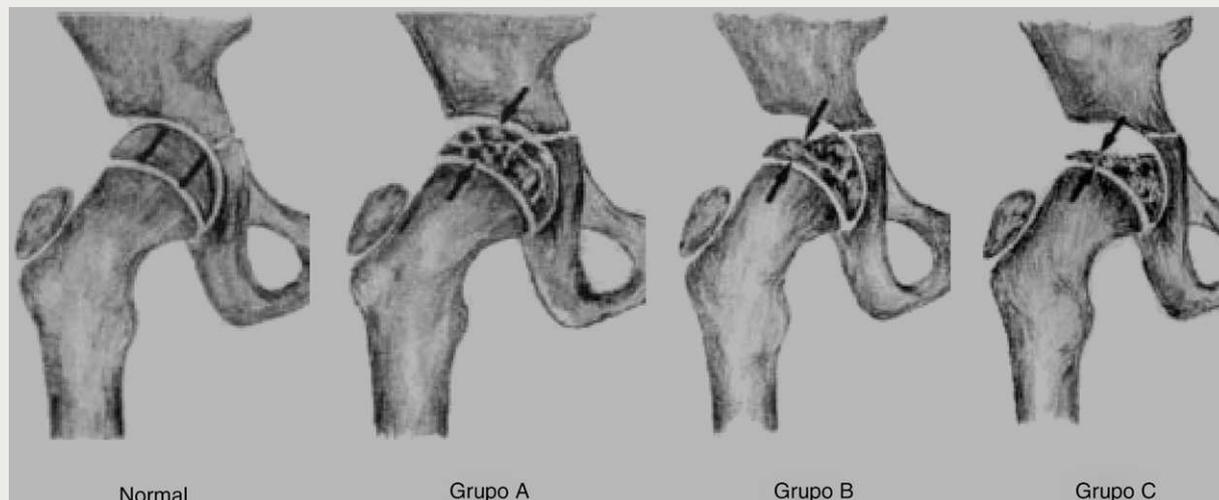
Si bien esta clasificación ha sido durante muchos años ha sido el punto de referencia en la enfermedad de Perthes, ha demostrado una gran variabilidad interobservador^{1,2,8} y un valor pronóstico limitado².

Catterall añadió además el concepto de signos radiológicos de mal pronóstico a los que también denominó «signos de riesgo cefálico» o «cabeza de riesgo», que hoy día todavía tienen vigencia^{1-3,9}. Estos signos son:

- Signo de Gage. Consiste en un defecto transparente en forma de V que se ubica en la parte externa de la epífisis y que se puede apreciar en la radiografía anteroposterior.
- Extrusión o subluxación externa de la cabeza femoral del acetábulo.
- Zona calcificada por fuera de la epífisis cefálica.
- Crecimiento horizontal de la placa de crecimiento.
- Presencia de quistes metafisarios.

Si aparecen 2 o más de estos signos el pronóstico es malo^{1,8}.

La cabeza femoral está formada por 3 pilares: medial (interno), central y lateral (externo). El pilar lateral es el más importante desde el punto de vista de soporte del peso corporal. Herring¹⁰ estableció una clasificación basada en los cambios radiológicos del segmento lateral de la cabeza femoral en fase de fragmentación (tabla 1). Estableció 3 grupos según la altura de dicho segmento, encontrando una correlación clara con el pronóstico de la enfermedad ya que, a mayor altura, mayor protección contra el derrumbamiento, y cuando correlacionamos los hallazgos radiológicos con la edad de aparición de la enfermedad el nivel de predicción es mejor^{1,2}. Sobre esta clasificación algunos autores han creído conveniente agregar un cuarto grupo denominado «grupo B/C» para casos limítrofes en los que el pilar lateral conserva la altura del 50%, pero el segmento remanente tiene muchas irregularidades radiográficas^{1,6}. La

Tabla 1 Clasificación de Herring

Normal: División funcional de la cabeza del fémur en pilares lateral, central y medial

Grupo A: La altura del pilar lateral es la normal. Puede haber radiolucidez en pilares central y medial pero sin pérdida de altura del pilar lateral. Buen pronóstico

Grupo B: Pérdida de altura del pilar lateral pero menor del 50% de su altura normal. El segmento central puede estar más hundido

Grupo C: El colapso del pilar lateral es superior al 50% de su altura normal. Los pilares central y medial pueden haber perdido su altura normal pero en menor grado que el pilar lateral. Mal pronóstico

Fuente: Elaboración propia.

clasificación del pilar lateral de Herring tiene un mayor valor pronóstico y menor variabilidad interobservador que la clasificación de Catterall^{2,8}, por lo que hoy día es la clasificación más utilizada.

Sobre esta clasificación algunos autores han creído conveniente agregar un cuarto grupo denominado «grupo B/C» para casos limítrofes en los que el pilar lateral conserva la altura del 50%, pero el segmento remanente tiene muchas irregularidades radiográficas^{1,6}.

Stulberg¹¹ valoró la situación de la cadera en la fase final. Estableció 5 grados de deformidad de la cabeza femoral, y añadió el concepto de “congruencia” entre ésta y el acetábulo (tabla 2). También aporta información acerca del pronóstico de forma que la incidencia de artrosis de cadera en la edad adulta se incrementa desde la clase I hasta la clase V tras una media de seguimiento de 40 años. Sin embargo, la validez de esta clasificación ha sido cuestionada por varios autores porque según su opinión tiene poca reproductividad interobservador⁶.

Con la sospecha clínica y radiológica de enfermedad de Perthes, se deberá completar el estudio con exploraciones más complejas que deberá solicitar un especialista en ortopedia, pues se salen del ámbito de la atención primaria. Estas permitirán establecer una estrategia terapéutica. Entre estas técnicas se encuentran las siguientes^{1,2,12}:

- **Ultrasonidos.** Útiles en la valoración inicial del proceso y para valorar si existe o no sinovitis.
- **Gammagrafía con tecnecio-99.** Nos permite el diagnóstico precoz antes de que aparezcan cambios radiológicos.

También es capaz de valorar durante el proceso evolutivo el grado de revascularización de la cabeza femoral.

- **Resonancia magnética.** Al igual que la gammagrafía, permite el diagnóstico precoz del proceso, es decir, antes de que la radiografía convencional muestre alteraciones, con la ventaja de que proporciona importante información de la forma de la cabeza y del acetábulo y el grado de congruencia entre ambos.
- **Artrografía.** Es de gran utilidad para la visualización del contorno de la cabeza femoral y especialmente de su relación con el acetábulo. Permite al cirujano ortopédico establecer la estrategia quirúrgica. Su indicación fundamental es en el diagnóstico y valoración de la cadera «en bisagra».

La cadera «en bisagra» (fig. 1) es aquella en la que el margen lateral del cotilo ha deformado una cabeza femoral grande y blanda. Cuando el paciente intenta abducir la extremidad inferior, la cabeza femoral no rueda dentro del cotilo sino que hace bisagra en el margen lateral del cotilo limitando severamente la movilidad.

- **Tomografía computarizada.** No se utiliza de forma sistemática, si bien puede ser de utilidad en el estudio de la extensión de la afectación ósea y de la estructura tridimensional de la cadera.

Diagnóstico diferencial

Con una historia clínica bien realizada, un examen físico cuidadoso y las radiografías simples de cadera suelen ser

Tabla 2 Clasificación de Stulberg

Clase	Descripción	Características	Porcentaje de pacientes que desarrollan artrosis tras 40 años de seguimiento
I	Congruencia esférica	Articulación de la cadera completamente normal	0
II	Congruencia esférica con pérdida de la forma de la cabeza femoral menor de 2 mm	Cabeza femoral esférica en las radiografías anteroposterior y lateral (en rana), con una o más de las siguientes anomalías: coxa magna (cabeza femoral más grande de lo normal), acortamiento del cuello femoral o cobertura acetabular anormal	16
III	Congruencia no esférica con pérdida de la forma de la cabeza femoral mayor de 2 mm	Cabeza femoral no esférica pero tampoco plana. Forma ovoide o de hongo; con una o más de las siguientes anomalías: coxa magna, acortamiento del cuello femoral o cobertura acetabular anormal	58
IV	Congruencia no esférica	Cabeza femoral aplanada con anormalidades en la cabeza y cuello femoral y del acetábulo	75
V	Incongruencia no esférica	Cabeza femoral aplanada con forma normal del cuello femoral y del acetábulo	78

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 3 Diagnóstico diferencial de la cadera dolorosa

	Enfermedad de Perthes	Artritis séptica	Sinovitis transitoria
Edad	3-10 años	1-10 años	3-12 años
Etiología	Desconocida	Estafilococos, estreptococos y <i>Kingella kingae</i> principalmente. También virus y hongos	Desconocida (probablemente viral)
Síntomas	Cojera progresiva. Dolor de cadera, muslo o rodilla. Sin fiebre	Afectación general aguda. Fiebre 38-39°C. Cojera aguda	Cojera aguda. Dolor de cadera y rodilla. Sin fiebre ni febrícula
Exploración	Limitación de la abducción y abolición de la rotación interna	Limitación de todos los movimientos	Rotación interna abolida
Analítica	VSG y PCR normales o discretamente elevadas. Hemograma normal	Aumento de leucocitos, VSG y PCR	Aumento de leucocitos, VSG y PCR
Radiología	Alteraciones características según fase evolutiva de la enfermedad	Inicialmente aumento del espacio articular. En casos evolucionados: erosiones subcondrales y osteomielitis	Normal
Tratamiento	Reposo, analgésicos y cirugía según grado de afectación	Reposo, antiinflamatorios y antibióticos amplio espectro	Reposo y antiinflamatorios (ibuprofeno)
Duración	Meses o años	Horas o días	5-7 días

PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Fuente: Elaboración propia.

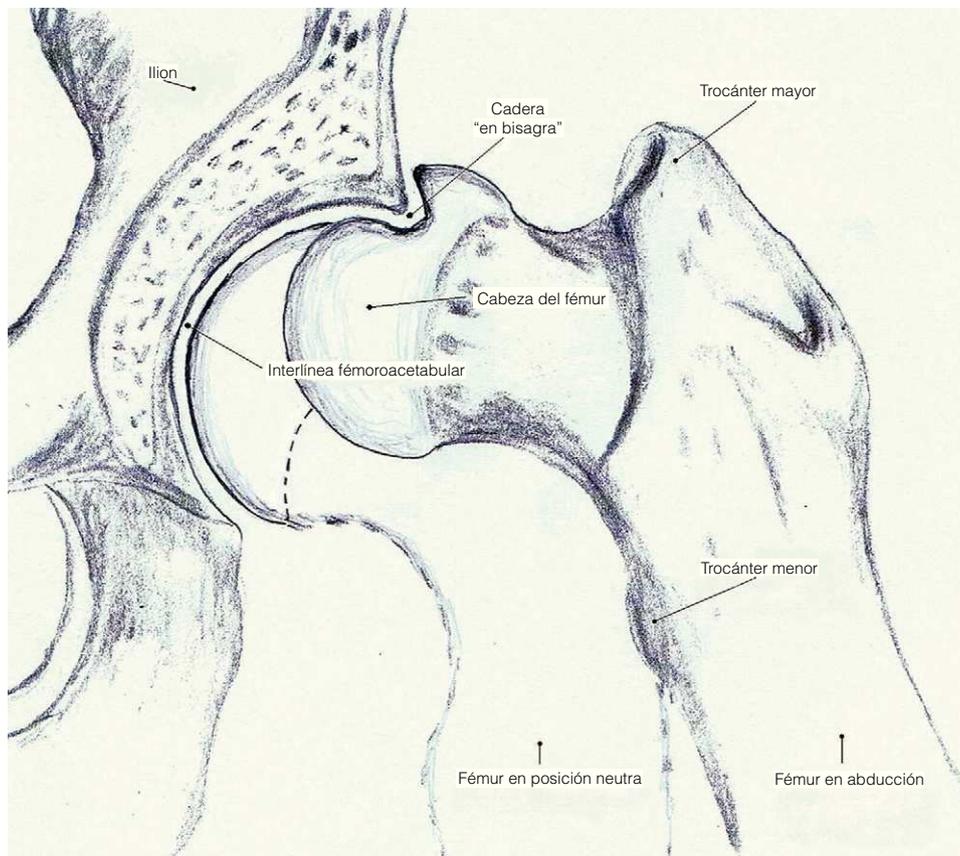


Figura 1 Cadera «en bisagra». Fuente: Elaboración propia.

suficientes para establecer un diagnóstico inicial en atención primaria^{1,7}. Sin embargo, en la fase inicial de la enfermedad debe realizarse el diagnóstico diferencial con la sinovitis de cadera y con las artritis sépticas (tabla 3) en las que los síntomas iniciales suelen ser muy similares^{1,7}. Es especialmente importante descartar la presencia de una artritis séptica pues puede destruir la articulación en unas pocas horas⁷. El diagnóstico diferencial debe incluir también la fractura de cuello femoral, artritis reumatoide juvenil, fiebre reumática y tumores, pero estas entidades se dan con mucha menor frecuencia^{1,5,7}. Cuando ambas caderas están involucradas hay que descartar la displasia epifisaria, el hipotiroidismo y la enfermedad de Gaucher¹.

Siempre deberemos solicitar una serie de parámetros de laboratorio para intentar diferenciar estas entidades, que incluirán la realización de un hemograma, la determinación de la velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, factor reumatoide y antiestreptolisinas, todas ellas fácilmente accesibles desde la atención primaria^{1,7}.

Evolución y pronóstico

La enfermedad de Perthes es una enfermedad autolimitada, pero aunque su evolución natural sea hacia la curación, en atención primaria, si sospechamos que estamos ante una enfermedad de Perthes, deberemos hacer revisiones periódicamente cada 3 o 4 meses dado que algunos casos evolucionan desfavorablemente y pueden dejar severas

secuelas en la edad adulta, principalmente artrosis de cadera^{2,7}, puesto que la capacidad de remodelación de la cabeza femoral con el acetábulo finaliza alrededor de los 8 años de edad y a partir de esta edad apenas queda poder de remodelación^{2,4,6,7,11}.

Aunque el 80% de los pacientes afectados por la enfermedad tienen buena evolución hasta la cuarta década de la vida, entre la cuarta y quinta década existe un riesgo importante de desarrollar artrosis de cadera¹³ y en la sexta década de la vida, la mitad de los pacientes requerirán el empleo de una prótesis de cadera según un estudio realizado tras una media de seguimiento de 47,7 años¹⁴.

Diversos autores^{1,2,4,6-11,15-18} coinciden en que existen una serie de factores cuya presencia indica una mala evolución de la enfermedad. Dichos factores son:

- Edad de inicio de los síntomas mayor de 6 años.
- Grado de deformidad de la cabeza femoral.
- Grado de incongruencia de la cabeza femoral con el acetábulo.
- Curso prolongado de la enfermedad.
- Fase de la enfermedad en que se inició el tratamiento.
- Presencia de los signos de riesgo cefálico o «cabeza de riesgo» descritos por Catterall.
- Grupos III y IV de Catterall.
- Grupo C de la clasificación del pilar lateral de Herring.
- Cadera «en bisagra».
- Cierre precoz de la fisis.

Tratamiento

Puesto que desconocemos la etiología de la enfermedad la prevención de la misma no es posible¹.

Cualquier paciente con sospecha de padecer enfermedad de Perthes debe ser remitido al cirujano ortopeda para una valoración completa del caso⁴. En casos leves, el seguimiento podremos hacerlo desde atención primaria⁷.

El tipo de tratamiento depende de la severidad de la enfermedad. En los casos leves, y como la evolución natural es hacia la curación, el tratamiento consiste en reposo en cama, uso de muletas, restricción de actividades deportivas y rehabilitación. Para el tratamiento del dolor y la inflamación son recomendables los analgésicos y el reposo. En pacientes con dolor intenso y gran pérdida del movimiento de la cadera puede ser necesario el ingreso en un hospital para controlar mejor el reposo y la medicación o colocar inmovilizaciones para relajar la musculatura. Una vez ha desaparecido el dolor se puede iniciar terapia física o hidroterapia¹⁻³.

En estadios más avanzados, el objetivo principal del tratamiento es intentar que la forma de la cabeza del fémur se adapte durante su desarrollo, que finaliza a los 8 años de edad, lo mejor posible a la forma del cotilo (teoría de la contención), ya que este actuaría como molde de la cabeza femoral en formación y se lograría así una articulación congruente. De esta manera se consigue minimizar el desarrollo de deformidades en la cadera que podrían derivar en el desarrollo de artrosis en la edad adulta^{1-3,11}. Esto se puede conseguir con la utilización de ortesis, tenotomías de los músculos aductores y psoas ilíaco, y en los casos severos con cirugía realizando osteotomías femorales y pélvicas¹⁻⁶. El inconveniente de realizar osteotomías es que hay que realizar una segunda intervención para retirar el material que se utilizó para fijar la cabeza femoral dentro del cotilo^{1,3}. En los casos de contractura importante de los músculos aductores se puede realizar tratamiento con toxina botulínica combinada con fisioterapia intensiva².

La utilización de ortesis y la restricción del movimiento pueden provocar problemas psicológicos y sociales en los niños al compararse con niños de su edad por lo que, si se decide realizar este tipo de tratamiento, los niños y sus familias puede que necesiten la atención de un psicólogo¹.

La mejor estrategia para decidir qué tratamiento aplicar es considerar la edad en que aparecieron los síntomas combinada con el grado de afectación de la cabeza femoral en ese momento^{1,2,6}. Aplicando este principio podemos establecer las siguientes pautas de tratamiento:

Edad menor de 6 años

En este grupo de edad los hallazgos se corresponden con las clases I y II de Stulberg y se obtienen buenos resultados con tratamientos conservadores. Si en este grupo de edad encontramos casos compatibles con la clase III de Stulberg el tratamiento quirúrgico no aporta nada con respecto al tratamiento conservador por lo que se prefiere este último⁶.

En los casos pertenecientes a los grupos I y II de Catterall el tratamiento debe ser conservador. Si pertenecen a los grupos III y IV, se valorará mediante resonancia magnética

si existe o no extrusión lateral de la cabeza femoral, si no la hay el tratamiento será conservador; pero si existe extrusión u otros signos de riesgo el tratamiento tendría que ser quirúrgico^{17,19}.

Si los hallazgos encontrados se corresponden con los grupos A y B de la clasificación del pilar lateral de Herring, el tratamiento será conservador. Pero si se corresponden con el grupo B/C o C, el tratamiento será quirúrgico².

Edad 6 y 8 años

El tipo de tratamiento a realizar en este grupo de edad está menos claro. Algunos autores afirman que no hay diferencias entre que sea conservador o quirúrgico⁶.

Si los hallazgos encontrados se corresponden con los grupos A y B de la clasificación del pilar lateral de Herring, el tratamiento será conservador. Pero si se corresponden con el grupo B/C o C, el tratamiento será quirúrgico^{2,19}.

Edad mayor de 8 años

En los casos que se corresponden con los grupos B/C y C de la clasificación del pilar lateral de Herring, y para ciertos autores, también los que corresponden al grupo B se recomienda tratamiento quirúrgico^{2,6,19}.

Los pacientes que perteneciendo a este grupo de edad, presenten hallazgos compatibles con los grupos I y II de Catterall, el tratamiento quirúrgico es aplicable, pero tan solo es efectivo en el 41% de los casos⁶.

En los casos correspondientes a las clases III y IV de Stulberg el tratamiento será quirúrgico¹⁵.

Hay estudios que muestran que a partir de los 8 años de edad el tratamiento quirúrgico no ofrece ventajas sobre el tratamiento conservador puesto que ya no es posible prevenir o revertir la deformidad de la cabeza femoral²⁰.

Respecto a la cadera «en bisagra», al ser una cadera deformada y con movilidad comprometida el tratamiento ha de ser quirúrgico^{2,12,15}.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Frías Austria R. Legg-Calvé-Perthes disease. *Acta Ortop Mex.* 2009;23:172-81.
2. Nelitz M, Lippacher S, Krauspe R, Reichel H. Perthes disease: current principles of diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int.* 2009;106:517-23.
3. Miranda L, Bas T, Martí V. Enfermedad de Perthes. *Conceptos básicos.* *An Pediatr Contin.* 2005;3:317-21.
4. Atanda Jr A, Shah SA, O'Brien K. Osteochondrosis: common causes of pain in growing bones. *Am Fam Physician.* 2011;83:285-91.
5. Cruz M. *Tratado de Pediatría.* Vol II. 5.ª ed. Barcelona: Espaxs; 1983. p. 1209-12.
6. Kim HK. Legg-Calvé-Perthes disease. *J Am Acad Orthop Surg.* 2010;18:676-86.
7. Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario MI, Clemente Pollán J. *Pediatría extrahospitalaria.* Fundamentos Clínicos Para Atención Primaria. 4.ª ed. Madrid: Ergon; 2008. p. 859-81.

8. Lee DS, Jung ST, Kim KH, Lee JJ. Prognostic value of modified lateral pillar classification in Legg-Calvé-Perthes disease. *Clin Orthop Surg.* 2009;1:222–9.
9. Catterall A. The natural history of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br.* 1971;53:37–53.
10. Herring JA, Neustadt JB, Williams JJ, Early JS, Browne RH. The lateral pillar classification of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop.* 1992;12:143–50.
11. Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten R. The natural history of Legg Calvé Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am.* 1981;63:1095–108.
12. Choi IH, Yoo WJ, Cho TJ, Moon HJ. Principles of treatment in late stages of perthes disease. *Orthop Clin North Am.* 2011;42:341–8.
13. Onishi E, Ikeda N, Ueo T. Degenerative osteoarthritis after Perthes' disease: a 36-year follow-up. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2011;131:701–7.
14. McAndrew MP, Weinstein SL. A long-term follow-up of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am.* 1984;66:860–9.
15. Segev E, Ezra E, Wientroub S, Yaniv M, Hayek S, Hemo Y. Treatment of severe late-onset Perthes' disease with soft tissue release and articulated hip distraction: revisited at skeletal maturity. *J Child Orthop.* 2007;1:229–35.
16. Sharma S, Shewale S, Sibinski M, Sherlock DA. Legg-Calvé-Perthes disease affecting children less than eight years of age: a paired outcome study. *Int Orthop.* 2009;33:231–5.
17. Canavese F, Dimeglio A. Perthes' disease: prognosis in children under six years of age. Canavese F, Dimeglio A. *J Bone Joint Surg Br.* 2008;90:940–5.
18. Terjesen T, Wiig O, Svenningsen S. The natural history of Perthes' disease. *Acta Orthop.* 2010;81:708–14.
19. Wiig O, Terjesen T, Svenningsen S. Prognostic factors and outcome of treatment in Perthes' disease: a prospective study of 368 patients with five-year follow-up. *J Bone Joint Surg Br.* 2008;90:1364–71.
20. Osman MK, Martin DJ, Sherlock DA. Outcome of late-onset Perthes' disease using four different treatment modalities. *J Child Orthop.* 2009;3:235–42.