



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
Luis Guillermo Ibarra Ibarra
ESPECIALIDAD EN:

ORTOPEDIA

*MEDICIÓN DE LA PRESIÓN VENOSA INTRAÓSEA EN LA
ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES, ANTES Y DESPUÉS DE LA
OSTEOTOMÍA FEMORAL DE CENTRAJE.*

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE MEDICO ESPECIALISTA EN:

ORTOPEDIA

P R E S E N T A:

DR. AARÓN IGOR PACHECO GUEMEZ

PROFESOR TITULAR

DR. JUAN ANTONIO MADINAVEITIA VILLANUEVA

ASESOR

DR. ANTONIO REDON TAVERA



MÉXICO, D.F.

FEBRERO DE 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DRA. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE EDUCACION EN SALUD

DRA. XOCHIQUETZAL HERNANDEZ LOPEZ
SUBDIRECTORA DE EDUCACION MÉDICA

DR. ALBERTO UGALDE REYES RETANA
JEFE DE SERVICIO DE EDUCACION MÉDICA

DR. JUAN ANTONIO MADINAVEITIA VILLANUEVA
PROFESOR TITULAR

DR. ANTONIO REDON TAVERA
ASESOR CLINICO

DRA. GUILLERMINA SANCHEZ GARCIA
ASESOR METOLÓGICO

ÍNDICE

Introducción	5
Antecedentes	6
Justificación	11
Definición del problema	12
Objetivos	13
Material y métodos	14
Definición de variables y unidades de medida	14
Resultados	16
Discusión	18
Conclusión	19
Bibliografía	20
Anexos	22

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes es una necrosis isquémica idiopática de la epífisis femoral proximal en los niños. Aunque su historia natural, autolimitada en el tiempo, es generalmente benigna, existen una serie de factores asociados a un pronóstico menos favorable. Estos factores son la edad, la extensión de la enfermedad y determinados signos radiológicos. La incidencia anual a nivel mundial oscila entre 0.5 a 10.8 pacientes por cada 100,000 habitantes. Generalmente, su afectación es unilateral en el 85% de los casos. Se ha observado un amplio rango de edad en la presentación de la patología, que oscila desde la etapa preescolar hasta los 15 años, con una mayor prevalencia entre los 2 y 8 años.

A pesar de desconocerse la causa exacta del desarrollo de la patología, se han propuesto algunas causas posibles, entre las que se encuentran alteraciones en el proceso de la coagulación, un aumento en la presión intraarticular, una alteración en el aporte vascular, un retraso en la maduración esquelética y diversos factores genéticos.

La contención de la cabeza femoral dentro del acetábulo, para permitir un óptimo remodelamiento de la misma, es el objetivo del tratamiento que actualmente se basa en métodos quirúrgicos como las osteotomías femorales o acetabulares. Los métodos de contención ortopédicos como las órtesis de abducción no han demostrado obtener mejores resultados.

En nuestra institución se ha aplicado el tratamiento con osteotomía femoral varo-desrotadora de centraje en la enfermedad de Perthes, con la finalidad de obtener la remodelación de la cabeza femoral, en situación de contención intraacetabular, para lograr una mejor remodelación de la misma y evitar la coxa magna y la coxa plana.

Esta investigación pretende contribuir al entendimiento de la fisiopatología de esta enfermedad debido a que de ello depende en gran parte la decisión del especialista acerca del mejor tratamiento para cada paciente.

ANTECEDENTES

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes consiste en una necrosis avascular, aséptica, no inflamatoria, autolimitada e idiopática de la epífisis femoral capital en niños¹. Aunque las primeras descripciones de un cuadro clínico similar datan de 1909, en las que Waldenström considera que se trata de una forma de tuberculosis de la cadera, actualmente la enfermedad lleva el nombre de los tres médicos que en 1910 la reportaron casi simultáneamente como “una oscura afección de la cadera” por Legg en los Estados Unidos, como una “pseudo-coxalgia” por Calvé en Francia, y como una “artritis deformante juvenil” por Perthes en Alemania. Se le conoce también con el nombre de «Coxa Plana» debido al estudio que publicó Waldenström en 1922 donde describió la evolución del problema de principio a fin en 22 niños, cuya principal característica fue la pérdida de esfericidad de la cabeza femoral.

La incidencia anual a nivel mundial oscila entre 0.5 a 10.8 pacientes por cada 100,000 habitantes. Su afectación es unilateral en el 85% de los casos aproximadamente. Se ha observado un amplio rango de edad en la presentación de la patología, que oscila desde la etapa preescolar hasta los 15 años, con una mayor prevalencia entre los 2 y 8 años².

En general se acepta que una interrupción del aporte de sangre a la cabeza del fémur es un evento patogénico clave en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. Estudios de biopsias y necropsias de pacientes muestran evidencia de necrosis tisular consistente con lesión isquémica³. Varios estudios de imagen también muestran evidencia de interrupción del flujo sanguíneo que afecta la cabeza femoral⁴. Además, la interrupción del aporte sanguíneo a la cabeza femoral en grandes modelos animales (porcinos y caninos) produce cambios histopatológicos y radiográficos que se asemejan a esta enfermedad⁵. Después de la isquemia, el hueso es reabsorbido y reemplazado por nuevo hueso. Durante este proceso cambian las propiedades mecánicas con tendencia al colapso, aplanamiento y subluxación de la cabeza, y finalmente hay un proceso de remodelación hasta la madurez esquelética⁶. El compromiso mecánico observado en la fase de necrosis avascular puede ser resultado de necrosis de la capa profunda del cartílago articular; de la incrementada mineralización del cartílago y hueso trabecular calcificados, lo que presumiblemente los hace más frágiles; y de la posible acumulación de microfracturas en el hueso necrótico debido a la ausencia de células viables para reparar dichas microfracturas producidas por el uso normal y el desgaste causado por la carga repetitiva. La invasión vascular y la posterior reabsorción del hueso necrótico compromete aún más las propiedades mecánicas de la cabeza infartada en la fase de reparación vascular⁷. Se ha postulado que la cabeza femoral debilitada empieza a deformarse cuando su capacidad de resistir la deformación cae por debajo de un nivel crítico, superada por la carga de la articulación de la cadera.

La inhibición de la resorción ósea usando agentes antirresortivos, como los bifosfonatos, ha demostrado disminuir la deformidad en estudios preclínicos, lo cual indica que el proceso resortivo es un componente importante en la patogénesis de la deformidad de la cabeza femoral que sigue a la necrosis isquémica^{8,9}. Aunque falta la validación clínica del efecto protector de los bifosfonatos en la enfermedad de Perthes, los primeros estudios sobre sus efectos en la preservación de la cabeza femoral en la osteonecrosis de adultos parecen prometedores^{10,11}.

Los pacientes con enfermedad de Legg-Calvé-Perthes suelen presentarse con dolor leve, cojera y/o limitación de la movilidad de la cadera, que tienden a iniciar de una manera insidiosa. En el examen físico, la mayoría de los pacientes tienen una discreta cojera; también pueden tener un signo de Trendelenburg positivo. La movilidad es generalmente buena en los estadios iniciales, pero la irritabilidad en la cadera podría estar presente debido a la sinovitis, que puede ser persistente. La abducción y la rotación interna son los primeros arcos de movilidad en disminuir. Se pueden desarrollar contracturas en flexión y aducción en algunos pacientes. La movilidad mejora durante la fase de reosificación, pero pueden permanecer restringida por una deformidad residual severa. Dependiendo de la duración de la enfermedad se puede observar una hipotrofia del muslo y de la pierna, así como una discrepancia de la longitud de la extremidad de 1 a 2.5 cm.

Waldenström¹² describió cuatro estadios radiográficos de la enfermedad de acuerdo con rasgos característicos:

- 1) Inicial o de sinovitis, con duración promedio de 6 meses (1-14 meses).
- 2) Fragmentación, duración de 8 meses (2-35 meses).
- 3) Reosificación o cicatrización de 51 meses (2 meses a 10 años).
- 4) Residual o remodelación, que continua hasta la madurez esquelética.

Los cambios radiográficos generalmente se corresponden con las etapas de evolución de Waldenström: primero, disminución del tamaño del núcleo secundario de osificación de la cabeza femoral, aumento del espacio articular, y aumento de la intensidad en la cabeza femoral; en la fase tardía de esta primera etapa una fractura subcondral (que sirve de base para la clasificación de Salter-Thompson) puede hacerse aparente. Durante la etapa de fragmentación se aprecia colapso y extrusión de la cabeza femoral. La severidad de los cambios radiológicos y el cuadro clínico generalmente se correlacionan. Generalmente durante esta etapa los síntomas son más severos. Durante la etapa de reosificación se inicia la nueva producción de hueso subcondral de reparación y los síntomas se hacen menos intensos.

Diversas clasificaciones se han propuesto según el grado de afección de la cabeza femoral: La clásica es la propuesta por Catterall en 1971¹³, la cual se divide en 4 grados. El grupo I tiene sólo

afección anterior. En el grupo II existe afección anterior y central. En el grupo III el involucro es mayor, con áreas mediales y laterales sanas. Y en el grupo IV la afección es total. Catteral además propone 4 signos radiográficos llamados “signos de riesgo”, que se relacionan con un mal pronóstico. Estos son: subluxación lateral, radiolucidez en la epífisis lateral (signo de Gage), calcificación lateral y una fisis horizontal. Posteriormente Salter y Thompson¹⁴ proponen una clasificación basada en la extensión de la fractura subcondral: A, si ésta ocupa menos del 50% de la cabeza femoral y; B, si ésta es mayor al 50%. Más recientemente Herring¹⁵ propone una clasificación basada en la afección de la columna o pilar lateral: A, si no existe pérdida de altura del mismo; B, si la pérdida de la altura es menor al 50%; y C, si la pérdida es mayor al 50%. Sin embargo esta clasificación fue recientemente modificada para incluir un cuarto grupo: límite B/C¹⁶.

Para la evaluación del resultado de la remodelación se han propuesto dos clasificaciones. La propuesta por Mose¹⁷ está basada en la deformidad del contorno de la cabeza femoral, si éste es menor a 1 mm (al utilizar una plantilla con círculos concéntricos) el resultado es considerado como bueno. Si la diferencia es menor a 2 mm el resultado es regular y si es mayor a 2 mm es malo. La clasificación de Stulberg¹⁸ se divide en 5 grupos, dependiendo de la esfericidad y congruencia de la cabeza femoral del acetábulo. En el grupo I y II la cabeza es esférica y congruente. En el grupo I puede tener mínimos cambios en el tamaño (coxa magna). En el grupo II la cabeza tiene una mínima deformidad, pero con menos de 2 mm de desviación de un círculo concéntrico. En el grupo III y IV la cabeza ya no es esférica pero continúa siendo congruente, en el grupo III la cabeza ya no es esférica y tiene forma elíptica (como champiñón), en el IV la cabeza es aplanada o rectangular. En el grupo V la cabeza ha perdido su congruencia con el acetábulo.

Respecto a la etiología, dos estudios genéticos recientes de familias con una osteonecrosis hereditaria bilateral de la cabeza femoral han proporcionado algo de información. Se encontró una mutación sin sentido en el gen de la colágena tipo II (sustitución de glicina por serina en el codón 1170 del *COL2A1*), en familias asiáticas en las cuales múltiples miembros fueron afectados de manera autosómica dominante¹⁹. En los niños, se observaron cambios radiográficos característicos de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes²⁰. Se especula que la mutación puede causar debilitamiento de la matriz del cartílago y comprometer los vasos sanguíneos dentro del cartílago. Sin embargo, la mutación no se ha reportado aun en casos bilaterales esporádicos o no familiares de Legg-Calvé-Perthes.

La trombofilia como causa de Legg-Calvé-Perthes es aun controversial. En un estudio de casos y controles de pacientes con esta enfermedad, Glueck y cols²¹. reportaron que el 75% tenía un anomalía de la coagulación. En contraste, los autores de un estudio prospectivo no encontraron diferencias en la prevalencia de deficiencias de proteína C, proteína S o de antitrombina III, ni en mutación del factor V de Leiden entre el grupo enfermo y la frecuencia de población estimada²². Un estudio prospectivo más reciente no encontró aumento en la prevalencia de deficiencias de proteína C, proteína S o antitrombina

III en pacientes con Legg-Calvé-Perthes²³. Sin embargo, este estudio encontró una prevalencia más alta de anticuerpos contra factor V de Leiden y anticardiolipinas en el grupo con Legg-Calvé-Perthes. Los eventos trombóticos no son comunes durante la infancia, aun en pacientes con trombofilia hereditaria, y su significado en la patogénesis de Legg-Calvé-Perthes no está claro.

Anomalías en el drenaje venoso de la cabeza y cuello femoral también han sido reportadas en pacientes con Legg-Calvé-Perthes. El flujo venoso normal es generalmente a través de la vena circunfleja medial, sin embargo en pacientes con Legg-Calvé-Perthes existe un aumento en la presión venosa, congestión venosa metafisaria y drenaje a través de las más distales venas diafisarias²⁴.

Dos estudios recientes de cohorte prospectivos y multicéntricos, uno del Grupo de Estudio de Perthes (PSG)²⁵ y otro de Noruega²⁶, proveen el nivel más alto de evidencia (nivel II) hasta la fecha para el tratamiento de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes activa; los pacientes en fase de reosificación o curación, generalmente no requieren tratamiento activo a menos que sean sintomáticos, tengan una abducción en bisagra, o desarrollen secuelas tardías, como una osteocondritis disecante central de cabeza o un pinzamiento femoroacetabular anterior.

Se suele dividir a los pacientes por grupos de edad al momento de recomendar y discutir el tratamiento: 6 años y menores, de 6 a 8 años, y mayores de 8 años. Para la mayoría de los pacientes del primer grupo se recomienda el tratamiento no quirúrgico, que puede consistir en manejo de los síntomas, fisioterapia u ortosis para evitar o limitar la descarga sobre la cadera afectada. Diversos estudios han evidenciado que no existe diferencia significativa en la evolución de este grupo de pacientes entre los tratados de manera conservadora y los tratados quirúrgicamente²⁷.

Los resultados del tratamiento para niños entre 6 y 8 años son menos claros. El PSG no encontró diferencias entre las caderas quirúrgicas y las no quirúrgicas; sin embargo, el estudio Noruego sí las encontró, demostrando un mejor resultado radiográfico (Stulberg I/II) en pacientes a los que se realizó una osteotomía femoral varizante contra aquellos a los que se aplicó ortosis o fisioterapia. En general la mayoría de los autores recomienda el tratamiento quirúrgico en este grupo de edad.

Aunque no se encontró diferencia significativa, el PSG encontró mayor cantidad de resultados favorables (evolución hacia remodelación Stulberg I/II) en los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, comparados con aquellos a los cuales se aplicó tratamiento conservador, sobre todo con la osteotomía femoral varizante. El principio del tratamiento consiste en una contención de la cabeza femoral a fin de obtener una remodelación satisfactoria. En este grupo de edad existe además la controversia del momento adecuado para intervención; algunos autores recomiendan esperar a que se pueda establecer la clasificación del pilar lateral de Herring, estableciendo como criterio quirúrgico un estadio B o límite B/C. El estadio C se asocia a mal pronóstico y no han encontrado mayor beneficio del

tratamiento quirúrgico en este grupo de pacientes. Para los pacientes en fase de remodelación o curación, la osteotomía femoral valguizante ha mostrado mejorar la función de la cadera en un seguimiento promedio de 5 a 7 años^{28,29}.

Entre los tratamientos no quirúrgicos cabe mencionar el aparato de Petrie. Estudios retrospectivos han evidenciado resultados comparables con las osteotomías pélvicas y femorales varizantes; no existe un protocolo estandarizado de tratamiento con este aparato, pero se ha observado una recurrencia de la rigidez de cadera cuando se acorta su uso a menos de 6 semanas. El Centro de Excelencia para Trastornos de Cadera del Hospital "Texas Scottish Rite"³⁰ sugiere el uso de una férula en abducción en forma de "A", posterior al uso del aparato de Petrie: inicia con 12 horas durante la noche por 3 meses; después por 8 horas por las noches, permitiendo la deambulaci3n por el d3a con muletas o andadera; no se permite descarga completa sobre la extremidad afectada por un per3odo de un a3o. Las ventajas propuestas con este tratamiento incluyen el evitar la cirug3a y las complicaciones relacionadas, como acortamiento de la extremidad, debilidad de los m3sculos abductores, y el desarrollo del pinzamiento femoroacetabular resultante de una cobertura excesiva; las mayores desventajas son el tiempo prolongado de duraci3n, la incomodidad natural de los aparatos y una falta de apego paulatina.

En resumen, la eficacia del tratamiento quirúrgico en el logro de una cadera normal en la madurez es modesto, sin embargo, enfatiza la necesidad del desarrollo de nuevos tratamientos que se dirijan específicamente a los aspectos biológicos y mecánicos de la enfermedad.

JUSTIFICACIÓN

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes continua siendo una enfermedad poco comprendida; si bien se conoce y acepta como etiología la necrosis avascular transitoria por episodios de isquemia de la epífisis femoral proximal en niños, los factores de desencadenan o influyen en ésta aun no son del todo claros.

Con respecto a la patogenia, el concepto de regeneración espontánea presenta factores confusores: de menosprecio al análisis de su etiología y de cierto grado de indiferencia al tratamiento, que parecería no necesitarse.

La osteotomía femoral de centraje en nuestra institución, ha permitido observar la regeneración satisfactoria de la cabeza femoral, con aparente mayor rapidez que el curso natural de la enfermedad, pero sin comprobación estadística. La regeneración de la cabeza femoral después de la osteotomía ha generado la idea, por retroalimentación, de disminución mecánica de la presión venosa intraósea con la osteotomía, lo cual facilitaría un mejor flujo arterial.

Se asume por tanto, que la presión está aumentada *per se*, pero no se han encontrado reportes de medición del descenso de la presión venosa intraósea durante la osteotomía femoral en pacientes con enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.

Esta investigación pretende contribuir al entendimiento de la fisiopatología de esta enfermedad debido a que de ello depende en gran parte la decisión del especialista acerca del mejor tratamiento para cada paciente.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

No se han reportado aun mediciones del descenso de la presión venosa intraósea durante la osteotomía femoral de centraje en pacientes con enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, por lo que se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son los cambios en la presión venosa intraósea antes y después de la osteotomía femoral de centraje en pacientes con enfermedad de Perthes?

OBJETIVOS

Objetivo general:

Cuantificar los cambios en la presión venosa intraósea antes y después de una osteotomía femoral de centraje en los pacientes con enfermedad de Legg-Calvé-Perthes del Instituto Nacional de Rehabilitación de julio de 2014 a junio de 2015.

Objetivos específicos:

- Determinar la presión venosa intraósea antes de la osteotomía femoral de centraje.
- Determinar la presión venosa intraósea después de la osteotomía femoral de centraje.
- Observar las características clínicas y macroscópicas del tejido sanguíneo en el equipo de medición.
- Describir las características demográficas de los sujetos de estudio.
- Analizar las diferencias obtenidas en las mediciones de presión venosa intraósea antes y después de la osteotomía femoral de centraje.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio.

De intervención, prospectivo y longitudinal.

Diseño.

Serie de casos aleatorizados por conveniencia.

Tamaño de la muestra.

Se realizó un muestreo no probabilístico consecutivo.

Población.

Pacientes del Instituto Nacional de Rehabilitación con diagnóstico de enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, que fueron sometidos a osteotomía femoral de centraje entre julio de 2014 y junio de 2015.

Criterios de inclusión

- Diagnóstico de Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes activa.
- Que fueran sometidos a osteotomía femoral de centraje

Criterios de no inclusión

- Pacientes con diagnóstico de Legg-Calvé-Perthes con cirugía previa en el fémur donde se pretende medir la presión venosa intraósea.

Criterios de exclusión

- Pacientes que no aceptaron participar en el estudio.

Criterios de eliminación.

- Aquellos pacientes que decidieron abandonar el estudio.

Definición de variables y unidades de medida.

Presión venosa intraósea medida en centímetros de agua (cmH₂O) mediante vía de equipo de venoclisis colocado en la metafisis proximal del fémur y conectado a un equipo de medición de presión venosa central, antes y después de la osteotomía femoral de centraje.

Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información.

La medición se realizó insertando el extremo del tubo de venoclisis en la región trocantérea del fémur en una perforación con broca 4.5mm, equivalente al diámetro del tubo, mediante equipo de medición de presión venosa central conectado a la misma; se realizó la osteotomía femoral y se observó el comportamiento de la presión.

Definición del plan de procesamiento y presentación de la información.

Los datos se procesaron y analizaron en el programa SPSS versión 22 para determinar la significancia estadística de los datos obtenidos mediante prueba *t* de student para variables relacionadas; los resultados se presentan mediante tablas y gráficas.

Consideraciones éticas.

La participación fue de manera voluntaria. Se solicitó el consentimiento libre e informado de los pacientes que participaron en el estudio (Anexo 1). La información obtenida se manejó absolutamente confidencial.

De acuerdo con los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial); adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, Junio 1964, y enmendada por las: 29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, Octubre 1975, 35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, Octubre 1983, 41ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, Septiembre 1989, 48ª Asamblea General, Somerset West, Sudáfrica, Octubre 1996 y la 52ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia, Octubre 2000.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 6 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, sin embargo uno decidió abandonar el estudio, por los que se eliminó; se estudiaron 5 pacientes, todos del género masculino; en la tabla 1 se presentan sus características demográficas y las mediciones obtenidas. En dos pacientes se observó coagulabilidad sanguínea en la vía de venoclisis utilizada para la medición. Uno de estos dos pacientes contó con antecedentes familiares de trombofilia.

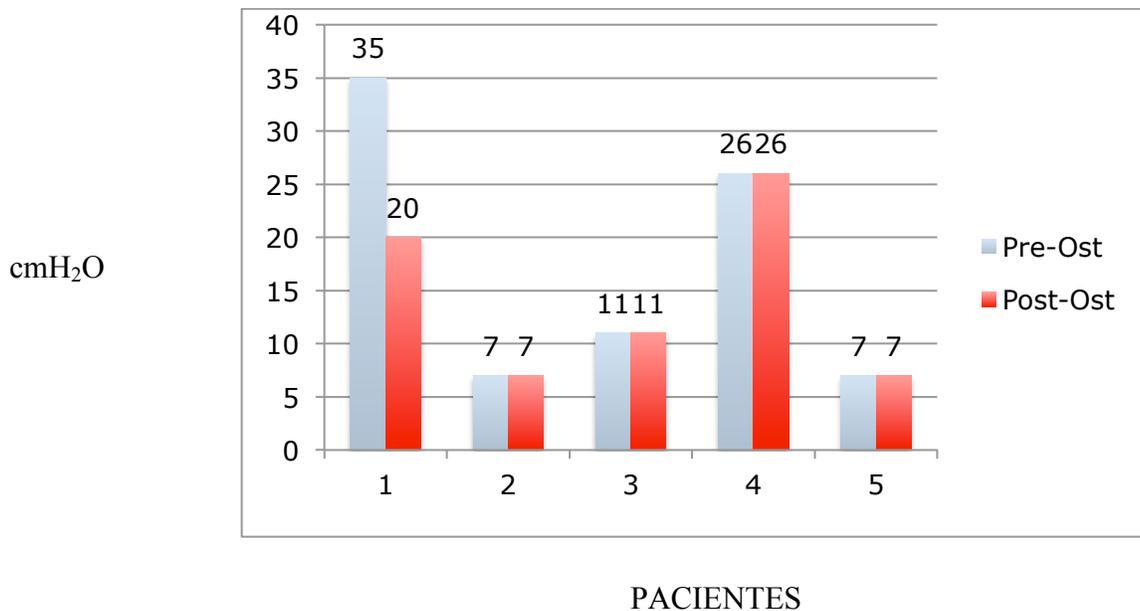
Tabla 1. Datos demográficos y mediciones en pacientes participantes en el estudio.

No.	Fecha de cirugía	Género	Edad (años + meses)	Lado	PVIO en cmH ₂ O pre-osteot.	PVIO en cmH ₂ O post-osteotomía
1	1-VIII-14	Masculino	6+5	Der.	33	20 Coagulabilidad
2	1-X-14	Masculino	6+2	Izq.	7	7
3	7-XI-14	Masculino	9+3	Der.	11	11
4	18-II-15	Masculino	13+1	Der.	26	26 Coagulabilidad + trombofilia
5	12-VI-15	Masculino	13+9	Der.	7	7

* PVIO = presión venosa intraósea

En tres pacientes (60%) se detectó un aumento de la presión venosa intraósea (PVIO) entre la posición inicial del tubo del equipo de presión venosa central (7 cmH₂O) y la primera medición antes de la osteotomía (gráfica 1). Solamente en un paciente se verificó un descenso de la PVIO entre el momento previo y posterior a la osteotomía.

Gráfica 1. Cambios en la medición de la presión venosa intraósea antes y después de la osteotomía femoral de centraje.



Con respecto a la significancia estadística entre el promedio de la PVIO pre-osteotomía y post-osteotomía no se encontró que hubiera diferencia entre los dos momentos, con una $p=0.374$ (tabla 2).

Tabla 2. Comparación de la presión venosa intraósea antes y después de la osteotomía femoral de centraje.

PVIO Pre Osteotomía *		PVIO Post Osteotomía *		Significancia **
Media	Rango	Media	Rango	
17.2	7-35	14.2	7-26	$p = 0.374$

* Valores en cmH₂O

** Prueba *t* de student para muestras relacionadas

DISCUSIÓN

Actualmente existen ya pocas dudas acerca de la etiología de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. Es bien aceptado que el proceso clave es una necrosis avascular causada por la obstrucción del flujo arterial en la epífisis femoral proximal en niños; lo que no está claro aun son los factores que desencadenan dicha necrosis.

Nuestro trabajo continúa la línea de investigación de la obstrucción del drenaje venoso y la presión intraósea metafisaria elevada como factores desencadenantes, ya demostrada por Liu y Ho²⁴ en estudio clínico y experimental realizado en humanos y animales respectivamente. Basados en esta teoría y en los resultados satisfactorios obtenidos de los tratamiento quirúrgicos aplicados a Legg-Calvé-Perthes desde hace varios años en nuestra institución en cuando a la remodelación y función de dichas caderas, hemos abogado por la teoría de que la osteotomía femoral de centraje libera la congestión venosa y disminuye la presión venosa intraósea a nivel de la metafisis proximal del fémur, lo mejora la circulación y perfusión de la cabeza.

Ya desde 1976, Heikkinen y cols.³¹ describieron el comportamiento del drenaje venoso en la osteotomía intertrocantérica y a nivel del cuello femoral; sin embargo, esto involucraría también la liberación de la presión de la cápsula articular de la cadera, lo que pondría en duda el efecto de la osteotomía.

En el presente trabajo, la medición se realizó a nivel extraarticular, limitando el efecto de la presión intracapsular, y observando específicamente el comportamiento de la presión venosa intraósea. Los resultados encontrados, aunque no son estadísticamente significativos, representan un antecedente de importancia en la osteotomía de este tipo.

Consideramos que una de las causas de esta falta de significancia es definitivamente la escasa muestra de pacientes analizados, pero esta es una problemática a las que se han enfrentado la mayoría de los investigadores, desde los que analizan factores etiológicos³ hasta los que comparan eficacia de los tratamientos²⁵.

CONCLUSIÓN

En el presente estudio no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre la PVIO antes y después de la osteotomía femoral de centraje; solamente se comprobó que el concepto de incremento de la PVIO, puede estar presente en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes activa.

Aún habiendo obtenido resultados positivos en forma aislada, por ser mínimos, solamente pueden considerarse como prototipo. Falta encontrar correlación entre los casos positivos y sus posibles factores predisponentes. Se recomienda establecer una serie comparativa, pareada por género y edad, de casos de osteotomía femoral sin antecedente de Legg-Calvé-Perthes, por ejemplo osteotomía varo desrotadora en secuelas de displasia del desarrollo de cadera: sin necrosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Price CT, Joseph B. Legg-Calve-Perthes disease. *Orthop Clin North Am* 2011;42:xi.
2. Rowe SM, Jung ST et al. The incidence of Perthes disease in Korea, a focus on difference among races. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 1666-1687.
3. Catterall A, Pringle J, Byers PD, et al. A review of the morphology of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br* 1982;64:269.
4. Lamer S, Dorgeret S, Khairouni A, et al. Femoral head vascularisation in Legg-Calvé-Perthes disease: comparison of dynamic gadolinium-enhanced subtraction MRI with bone scintigraphy. *Pediatr Radiol* 2002;32:580.
5. Kim HK, Su PH. Development of flattening and apparent fragmentation following ischemic necrosis of the capital femoral epiphysis in a piglet model. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84:1329.
6. Weinstein S. Legg-Calvé Perthes Syndrome. Lovell & Winter. *Pediatric Orthopaedics*, 6 edition. 2006; Lippincott. pp. 655-704.
7. Pringle D, Koob TJ, Kim HK: Indentation properties of growing femoral head following ischemic necrosis. *J Orthop Res* 2004;22(1):122- 130.
8. Aya-ay J, Athavale S, Morgan-Bagley S, Bian H, Bauss F, Kim HK: Retention, distribution, and effects of intraosseously administered ibandronate in the infarcted femoral head. *J Bone Miner Res* 2007;22(1):93-100.
9. Kim HK, Randall TS, Bian H, Jenkins J, Garces A, Bauss F: Ibandronate for prevention of femoral head deformity after ischemic necrosis of the capital femoral epiphysis in immature pigs. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87(3):550-557.
10. Agarwala S, Shah S, Joshi VR: The use of alendronate in the treatment of avascular necrosis of the femoral head: Follow-up to eight years. *J Bone Joint Surg Br* 2009;91(8):1013-1018.
11. Lai KA, Shen WJ, Yang CY, Shao CJ, Hsu JT, Lin RM: The use of alendronate to prevent early collapse of the femoral head in patients with nontraumatic osteonecrosis: A randomized clinical study. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87(10):2155-2159.
12. Waldenström H: The definitive forms of coxa plana. *Acta Radiol* 1922;1:384.
13. Catterall A. The natural history of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg* 1971; 53-B: 37.
14. Salter RB, Thompson GH. Legg-Calve-Perthes disease: The prognostic significance of the subchondral fracture and a two-group classification of the femoral head involvement. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-A: 479.
15. Herring JA, Neustadt JB, Williams et al. The lateral pillar classification of Legg-Calvé-Perthes. *J Pediatr Orthop* 1992; 12: 143.
16. Herring JA, Kim HT, Browne R: Legg-Calve-Perthes disease: Part I. Classification of radiographs with use of the modified lateral pillar and Stulberg classifications. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86(10):2103-2120.

17. Mose K. Methods of measuring in Legg-Calve-Perthes disease with special regard to the prognosis. *Clin Orthop* 1980; 150:103.
18. Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten. The natural history of Legg-Calve-Perthes disease. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-A:1095.
19. Miyamoto Y, Matsuda T, Kitoh H, et al: A recurrent mutation in type II collagen gene causes Legg-Calvé-Perthes disease in a Japanese family. *Hum Genet* 2007; 121(5):625-629.
20. Su P, Li R, Liu S, et al: Age at onset-dependent presentations of premature hip osteoarthritis, avascular necrosis of the femoral head, or Legg Calvé-Perthes disease in a single family, consequent upon a p.Gly1170Ser mutation of COL2A1. *Arthritis Rheum* 2008;58(6):1701-1706.
21. Glueck CJ, Glueck HI, Greenfield D, et al: Protein C and S deficiency, thrombophilia, and hypofibrinolysis: Pathophysiologic causes of Legg-Perthes disease. *Pediatr Res* 1994;35(4 pt 1): 383-388.
22. Hresko MT, McDougall PA, Gorlin JB, Vamvakas EC, Kasser JR, Neufeld EJ: Prospective reevaluation of the association between thrombotic diathesis and legg-perthes disease. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84(9):1613-1618.
23. Balasa VV, Gruppo RA, Glueck CJ, et al: Legg-Calve-Perthes disease and thrombophilia. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86(12):2642-2647.
24. Liu SL, Ho TC. The role of venous hypertension in the pathogenesis of Legg-Perthes disease: a clinical and experimental study. *J Bone Joint Surg* 1991; 73-A: 194.
25. Herring JA, Kim HT, Browne R: Legg-Calvé-Perthes disease: Part II. Prospective multicenter study of the effect of treatment on outcome. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86(10):2121-2134.
26. 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(10):1364-1371.
27. Rosenfeld SB, Herring JA, Chao JC: Legg-calve-perthes disease: A review of cases with onset before six years of age. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89(12):2712-2722; Canavese F, Dimeglio A: Perthes' disease: Prognosis in children under six years of age. *J Bone Joint Surg Br* 2008; 90(7):940-945.
28. Myers GJ, Mathur K, O'Hara J: Valgus osteotomy: A solution for late presentation of hinge abduction in Legg- Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 2008;28(2):169-172.
29. Yoo WJ, Choi IH, Chung CY, Cho TJ, Kim HY: Valgus femoral osteotomy for hinge abduction in Perthes' disease: Decision-making and outcomes. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86(5):726-730.
30. Harry KW. Legg-Calvé-Perthes Disease, Review Article. *J Am Acad Orthop Surg* 2010;18:676-686.
31. Heikkinen ES, Puranen J, Sumaro I: The effect of intertrochanteric osteotomy on the venous drainage of the femoral neck in Perthes' disease. *Acta Orthop Scandinavica* 1976; 47:89-95.

ANEXO 1

CARTA DE CONSENTIMIENTO Y PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

“Medición de la presión venosa intraósea en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, antes y después de la osteotomía femoral de centraje”

Lugar y fecha: México, D.F. a _____

Por medio de la presente acepto voluntariamente participar en este estudio. Me han informado que la importancia de esta investigación radica en la comprensión de los factores que influyen en el desarrollo de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes y sus consecuencias, por lo que mi participación es de suma importancia para contribuir al análisis de estos factores, ya que esta enfermedad es aun poco estudiada y comprendida.

Se me ha explicado que el procedimiento consiste en introducir un tubo de venoclisis en el fémur, de manera momentánea, antes y después de la osteotomía, y durante el desarrollo habitual del acto quirúrgico, por lo que no afectará en nada mi salud, ni supone más riesgo que el habitual de dicha cirugía.

También estoy enterada (o) que NO seré identificada (o) como sujeto de estudio cuando presenten o publiquen los resultados ya que se manejarán mis datos en forma anónima y confidencial, y que podré abandonar el estudio en el momento que así lo considere sin menoscabo de la atención médica que se me proporcione.

Para cualquier aclaración y duda puedo comunicarme a la subdirección de Ortopedia del Instituto Nacional de Rehabilitación al tel: (55) 5999 1000 ext. 18333

Firma del padre, madre o tutor del paciente

Firma del investigador
