

Relación entre Rasgo Drepanocítico y Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, a Propósito de un Caso Clínico.

AUTORES

Moncada Vega, L.¹, Perdomo Perozo, B.²

¹Médico Fisiatra - ²Fisioterapeuta

Unidad de Medicina Física y Rehabilitación, Clínica San José, Araure, Estado Portuguesa, Venezuela.

Correo: dralilianamoncada@gmail.com¹ - bryanjoseperdomo13@gmail.com²

Resumen:

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (ELCP) es un síndrome autolimitado caracterizado por la necrosis avascular de la epífisis femoral, afectando principalmente a varones de 5 a 8 años. Su origen es multifactorial, destacando las alteraciones de coagulación como factor clave. El objetivo del tratamiento precoz es preservar la esfericidad de la cabeza femoral y prevenir la osteoartritis futura. Caso Clínico: Masculino de 5 años y 8 meses, procedente de medio rural, con cojera en miembro inferior derecho de dos meses de evolución. La radiografía reveló una cabeza femoral aplanada con signo de la media luna (fractura subcondral), indicativo de fase inicial de necrosis. La densitometría ósea mostró valores por debajo de la normalidad. En la evaluación física se observó marcha antiálgica, signo de Trendelenburg positivo, limitación de rangos articulares (abducción y rotación interna) e hipotrofia de cuádriceps derecho. Los estudios hematológicos y la electroforesis de hemoglobina confirmaron Rasgo Drepanocítico (Hb S: 42%). El manejo incluyó ácido zoledrónico, ácido fólico y rehabilitación física. Discusión y Conclusiones: El caso clínico coincide con la literatura en cuanto a epidemiología y sintomatología cardinal (cojera y dolor inguinal). Se subraya la relación entre las hemoglobinopatías y el compromiso vascular óseo. Un diagnóstico temprano de la ELCP es vital para minimizar secuelas funcionales. Se sugiere implementar el tamizaje neonatal mediante electroforesis por punción capilar para detectar precozmente el rasgo drepanocítico, permitiendo un seguimiento preventivo ante el riesgo de desarrollar necrosis avascular.

Palabras clave: Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, rasgo drepanocítico, necrosis avascular.

Abstract:

Legg-Calvé-Perthes disease (LCPD) is a self-limiting syndrome characterized by avascular necrosis of the femoral epiphysis, primarily affecting males between 5 and 8 years of age. Its origin is multifactorial, with coagulation disorders highlighted as a key factor. The goal of early treatment is to preserve the sphericity of the femoral head and prevent future osteoarthritis. Clinical Case: A 5-year and 8-month-old male from a rural area presented with a limp in the right lower limb of two months' duration. Radiography revealed a flattened femoral head with a crescent sign (subchondral fracture), indicative of the initial necrosis phase. Bone densitometry showed values below normal limits. Physical evaluation observed an antalgic gait, positive Trendelenburg sign, limited range of motion (abduction and internal rotation), and hypotrophy of the right quadriceps. Hematological studies and hemoglobin electrophoresis confirmed Sickle Cell Trait (Hb S: 42%). Management included zoledronic acid, folic acid, and physical rehabilitation. Discussion and Conclusions: This clinical case aligns with the literature regarding epidemiology and cardinal symptoms (limping and inguinal pain). The relationship between hemoglobinopathies and bone vascular compromise is emphasized. Early diagnosis of LCPD is vital to minimize functional sequelae. It is suggested to implement neonatal screening via capillary puncture electrophoresis to detect sickle cell trait early, allowing for preventive monitoring regarding the risk of developing avascular necrosis.

Key words: Legg-Calvé-Perthes disease, sickle cell trait, avascular necrosis.



2. Introducción

Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes u osteocondritis deformante juvenil se define como una cascada de eventos auto-limitados los cuales producen diferentes grados de necrosis aséptica en la epífisis femoral capital juvenil secundaria a isquemia de origen desconocido, la cual conlleva a su fragmentación y a una fractura subcondral. Se inicia con un periodo clínico para luego pasar a un periodo de absorción ósea, reosificación y remodelación de la cabeza femoral. Como consecuencia ocurre una disminución en la longitud del miembro inferior, subluxación y deformidad total tanto de la cabeza femoral, como del acetábulo¹.

La enfermedad fue descrita por primera vez en 1910 por tres médicos, Arthur Legg, Jacques Calvé y Georg Perthes.²

La etiología de Legg-Calvé-Perthes sigue siendo incierta y se ha sugerido una diversidad de factores genéticos, ambientales y naturales. Afecta habitualmente a niños entre los 5 y 8 años, principalmente varones con una relación de 5:1 hombres-mujeres, generalmente unilateral.³

Existen diversas teorías basadas en la asociación de los trastornos:

Teoría Vascular: Vascularización de la cabeza femoral en el niño. El aporte sanguíneo del cabeza femoral pediátrico se realiza a través de una pequeña contribución de la arteria del ligamento redondo que es rama de la arteria obturatriz y fundamentalmente a través del anillo vascular cervical extracapsular. Estos vasos atraviesan la capsula articular y la sinovial y se convierte en vasos intraóseo que origina el anillo vascular subsinovial del que parten arterias que atraviesan el cartílago hialino que rodea el núcleo epifisario y forman arcadas que irrigan la totalidad de la cabeza femoral.⁴

Estudios angiográficos han demostrado la obstrucción de las arterias capsulares superiores en la cabeza femoral en los pacientes con la enfermedad de Perthes, así como una reducción general del flujo sanguíneo con descenso significativo de la arteria circunfleja medial.⁵



Teoría inflamatoria: La sinovitis transitoria de la cadera se ha considerado en algunos casos un posible factor causal, debido al daño producido en los vasos epifisarios por el aumento de la presión intrarticular.⁶

Alteraciones de la coagulación: han relacionado la enfermedad de Perthes con deficiencia en la proteína C y S, y la proteína de hiperfibrinólisis. Se postuló que la trombofilia puede causar un trastorno venoso en la cabeza del fémur, con hipertensión venosa y la muerte hipóxica del hueso causando la enfermedad.⁹

3. Clasificación de la enfermedad de Perthes.

La más conocida es la clasificación de Waldenström, quien define los grupos o fases en base a las alteraciones anatómicas y sus repercusiones radiológicas en la cabeza femoral:

Fase I: Esclerótica o condensación: Es el estadio inicial de necrosis avascular. Se caracteriza por un aumento de la densidad epifisaria, un núcleo de osificación más pequeño y ensanchamiento del espacio articular medial. (6 meses).

Fase II: Fragmentación o reabsorción: El hueso necrosado comienza a reabsorberse. El núcleo de osificación aparentemente está fragmentado por la presencia de áreas radiolúcidas, junto a zonas radiopaca o densas. Un signo precoz también es la "fractura subcondral o creescent sign". Línea radiolúcida semilunar subcondral que se extiende en la epífisis desde la anterior a la posterior. (8 meses).

Fase III: Reparación o reosificación: comienza el proceso de curación desapareciendo las zonas radiolúcidas, recuperando el núcleo de osificación una densidad homogénea normal. (51 meses).

Fase IV: Residual o remodelación continua: con recuperación de la densidad ósea normal, con o sin la apariencia de deformidades en la cabeza.¹¹ (Continúa hasta la madurez esquelética).

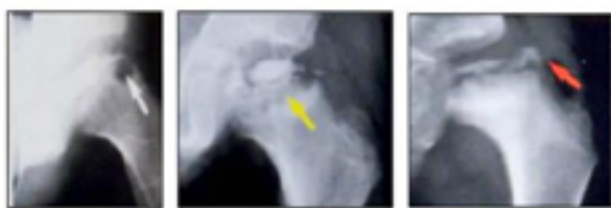
4. Factores de riesgo e historia natural

La enfermedad de Perthes sigue un curso autolimitado y únicamente habría que tratar a los pacientes que presentan riesgo elevado de desarrollar una cadera incongruente.

Edad al comienzo de la enfermedad: A menor edad de inicio, mejor resultado a largo plazo. La edad crítica se establece a los 6 años, niños > 6 años tiene peores resultados porque la capacidad de remodelación es menor¹². Extensión de la afectación epifisaria: a mayor extensión de la lesión epifisaria, mayor probabilidad de colapso y deformidad, así como peores resultados a largo plazo (artrosis precoz).



Signo de la cabeza de riesgo: Calcificación lateral de la epífisis, horizontalización fisis, subluxación lateral de la cabeza femoral, signo de Gage o zona osteolítica lateral metafisoepifisaria y radiolúcida metafisaria. Su presencia avisa sobre una evolución y deformidad epifisaria, con malos resultados y degeneración articular precoz¹³. Contractura en aducción y/o flexión de cadera que si son mantenidas limitan la movilidad y puede condicionar la subluxación lateral.



Signo de Gage Radiolucencia metafisaria. Subluxación lateral y
Calcificación lateral. fisis horizontal.

Figura 1.8 Signos de cabeza de riesgo. Fuente: Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes. En: Stehli L. Ortopedia Pediátrica. 1ª edición. Medit: Marbán; 2003:146-151.

5. Clínica de la enfermedad

El síntoma más frecuente es una cojera indolora, si está presente el dolor, está relacionado con la actividad y se localiza en la ingle, la región anterior del muslo o en la rodilla. En el examen físico se observa marcha antiálgica o de Trendelenburg. Hay una limitación de la rotación interna y la abducción de la cadera, puede haber leve contractura en la flexión de la cadera de 10° a 20°. La atrofia del muslo, los gemelos y el glúteo puede ser evidente. Se podría observar una aparente desigualdad de la longitud de los miembros inferiores, debido a una contractura en aducción¹⁴.

6. Tratamiento

En etapas iniciales, el manejo no quirúrgico, que incluye fisioterapia, ha sido el preferido debido a la naturaleza autolimitante de la condición y el potencial para evitar procedimientos quirúrgicos extensivos¹⁵.

Fisioterapia: Los estiramientos activos que implican la participación del paciente para mover sus músculos y articulaciones son recomendados debido a su habilidad para fortalecer los músculos abductores, aductores, glúteos y gemelos, para mejorar su resistencia¹⁶. Se enfatizan ejercicios de fortalecimiento y resistencia, como nadar y otras actividades acuáticas para reducir el peso sobre la articulación afectada.

Los estiramientos pasivos: Son los realizados por un fisioterapeuta o cuidador, son esenciales para mantener la ampli-

tud de movimiento cuando se presenta dolor o rigidez que impide al paciente realizar movimientos activos. Estos estiramientos ayudan a prevenir contracturas musculares y retracciones que pueden agravar la condición¹⁷. La mayoría de las investigaciones han mostrado una mejoría en la movilidad y disminución del dolor cuando los estiramientos son parte de un plan de tratamiento integrado, lo que sugiere que estas interacciones cumplen un rol, crucial en el tratamiento conservador de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes¹⁸.

Ejercicios de fortalecimiento: se orientan a mejorar el ROM y aumentan la fuerza del músculo abductor de la cadera, crucial para estabilizar la pelvis y reducir la carga en la articulación de la cadera. A través de una correcta ejecución de estos ejercicios, se busca mantener la congruencia articular y prevenir el riesgo de desplazamiento articular anormal que podría complicar el estado del fémur y el acetábulo¹⁹. El proceso de fortalecimiento se inicia con ejercicios isométricos como las contracciones del músculo glúteo, mientras el paciente está acostado. Cuando disminuye el dolor y la movilidad mejora, se integran ejercicios que logren el rango de movimiento. Se recomiendan actividades en piscina como caminar o realizar movimiento de abducción y aducción de la cadera¹⁵.

Ejercicio de balance y coordinación: Los ejercicios de balanceo son efectivos para mejorar la postura y la simetría del cuerpo, estudios han mostrado progresiones y han sido diseñados para mejorar la función del sistema vestibular²¹. El entrenamiento de balance incluye actividades como el levantar objetos mientras se está de pie, sobre un pie y transferencias de peso de un pie a otro, y el uso de balones de equilibrio o de superficies inestables. Estos ejercicios no solo aumentan la fuerza de la musculatura estabilizadora sino también mejoran la respuesta del sistema nervioso al desbalance, creando reflejos más agudos y mejorando la respuesta postural automática². Los ejercicios de coordinación inician con movimientos que sincronizan varias partes del cuerpo al mismo tiempo, lo cual es vital para la reeducación de la marcha. La coordinación puede entrenarse a través de ejercicios como el zigzag entre conos, marcha en escaleras etc.^{18,21,22}.

7. La anemia drepanocítica o anemia de células falciformes.

Es una enfermedad con patrones de herencia autosómico recesivo, la cual se encuentra ampliamente distribuida en el mundo; es originada por una mutación puntual en el codón⁶ de la cadena beta de la hemoglobina, donde la base adenina es cambiada por la valina (GAG: ácido glutámico por GTG: vali-



na); esta modificación estructural da origen a la hemoglobina S (HbS), caracterizada por la presencia de una zona hidrófoba en la superficie de la molécula, que conduce a la formación de fibras largas en la desoxihemoglobina. Esto hace que los glóbulos rojos adquieran forma de hoz y pierdan flexibilidad, provocando con ello vaso-oclusión y bloqueo del flujo sanguíneo produciendo alteraciones en diversos organismos del cuerpo humano^{23,24}. Las personas que heredan un solo alelo para HbS se les denominan portadoras del rasgo drepanocítico o portadores sanos y el fenotipo se expresa como hemoglobina As (Hb AS). Generalmente son asintomáticos y la exploración física es negativa, pasando desapercibidos, por lo que pueden transmitir el alelo mutado de generación a generación. Afecta aproximadamente a 250 personas en todo el mundo, la mayor incidencia aparece en el continente africano, donde es probable su origen²⁵. La presencia del polímero (HbS) aumenta la viscosidad de la sangre y reduce la deformidad. La enfermedad prolongada y repetida en los glóbulos rojos dañan gradualmente sus membranas, provoca la liberación de agua y iones de (K⁺ y Cl⁻) a través de la vía de Gardos, provocando la destrucción celular, aumenta la concentración intracelular de Hb y reduce el tiempo para la formación de polímeros de HbS²⁶.

Rasgo Drepanocítico

Son portadores asintomáticos de (HbS) con niveles de Hb, morfología sanguínea y desarrollo físico normales. Las concentraciones de (HbS) son inferiores al 50%, pero pueden tener complicaciones en determinadas condiciones de anoxia. Los heterocigotos Hb (AS) son levemente anémicos y tienen los mismos efectos biológicos que los homocigotos de Hb (AA) en condiciones normales.

Manifestaciones clínicas del Rasgo Drepanocítico

Aparecen a causa de las variaciones estructurales de la Hb causando fragilidades e inflexibilidad de los glóbulos rojos drepanocíticos, cuando este se expone a suministros deficientes de oxígeno inflexibilidad y fragilidad con aumento de la viscosidad sanguínea y oclusión vascular²⁸. Las principales manifestaciones son: anemia, palidez, ictericia, disnea, fatiga, debilidad, cansancio y taquicardia²⁸.

Lesión ósea y articular

Las lesiones suelen evolucionar de manera lenta a partir del infarto recurrente de la esponjosa o el efecto acumulativo de la isquemia. Existe destrucción ósea osteoarticular crónica y progresiva. En los jóvenes y adolescentes las epífisis proximales humerales y femorales son muy vulnerables a las isquemias.

Sus vasos nutricios son tortuosos y largos, después de la obs-

trucción de la arteria del ligamento redondo la circulación es poca los signos clínicos y radiológicos de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes puede ser provocada debido a que el peso del cuerpo podría colapsar la cabeza femoral²⁹.

Anexo 4 - Rasgo Drepanocítico

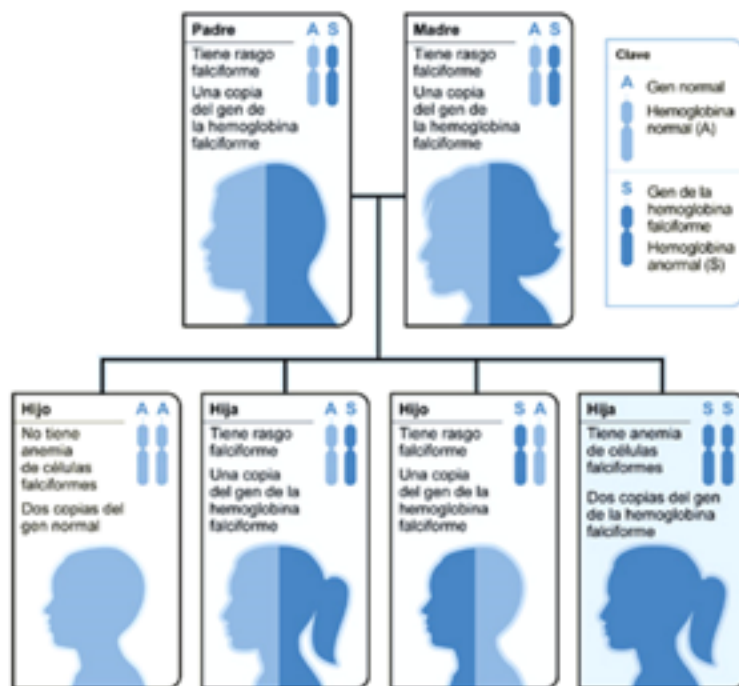


Figura 4 Posibilidad de heredar la enfermedad según los progenitores

Fuente: Ríos X., Viñals L. Enfermedad de células falciformes en el embarazo. (Imagen) Rev. Cubana Obstet Ginecol 2016

8. Diagnóstico neonatal

Se recomienda realizar el diagnóstico neonatal para identificar la enfermedad de la anemia drepanocítica, a través de la muestra de sangre, debe ser obtenida a través de punción capilar en el talón la cual es recogida con papel filtro y examinado por Electroforesis o Cromatografía. Los neonatos con (HbSS y HbS-BO-talasemia) tienen un patrón FS. En el Rasgo Drepanocítico el patrón de (Hb es FAS), en cambio en recién nacidos con (HbS-B+-talasemia) el patrón es FSA. La presencia de un patrón FSC indica enfermedad por Hb SC. La realización de estudios familiares permite realizar un diagnóstico definitivo³⁰.

Electroforesis de Hemoglobina (Hb)

La HbS puede ser identificada mediante la electroforesis en acetato de celulosa a un pH de 8,4. Aunque las Hb D y G tienen la misma movilidad electroforética mediante el método, se puede diferenciar con el empleo de la electroforesis en



agar citrato con el pH de 6.2 o en foco isoelectrico de capa fina. Con la electroforesis no se puede diferenciar entre la HbS – BO talasemia y la Hb SS26.

9. Caso clínico

Se trata de paciente preescolar masculino de 5 años + 8 meses procedente del medio rural, su madre refiere cojera del miembro inferior derecho de 2 meses de evolución, dolor en forma progresiva en la ingle irradiado a cuádriceps derecho. Fue evaluado en Barquisimeto por servicio de traumatología indicandosele Rx de la cadera y densimetría ósea. En el mes de julio 2024, en la Rx de la cadera se evidencia la cabeza del fémur más pequeña y menos redondeada, con una línea de fractura subcondral o signo de la media luna, este corresponde a la fase de necrosis o inicial, diagnosticándole enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.

Estudios realizados: Densitometría ósea (05-06-2024) en región: Cuello del fémur izquierdo = 0,649. (DMO g/cm²); Columna Lumbar L1 - L4= 0,514 (DMO g/cm²); Cuello del fémur derecho= 0,635 (DMO g/cm²). DMO del esqueleto axial y Periférico por debajo de la normalidad. Riesgo de fractura aumentado; le indicaron Bifosfatos cumpliendo 3 dosis / cada 6 meses con Ácido Zoledrónico. Recibido en el Hospital Ortopédico Infantil de manera ambulatorio.

10. Antecedentes personales

Producto de I gesta, embarazo controlado, complicado con Miomatosis Uterina, por lo que fue considerado embarazo de alto riesgo. Obteniendo por Cesárea segmentaria a las 38 semanas. LI No presento ni ictericia ni cianosis. PAN: 2,650kg. TAN 48 cmts. Desarrollo Psicomotor, adecuado para la edad; Hiperactividad.

Antecedentes patológicos: Gastroenteritis a los 10 meses tratada con Amoxicilina. Síndrome anémico en 2 oportunidades a los 12 meses y 4 años, valorado por pediatría y se le indico ácido fólico. Fue enviado a rehabilitación en la fecha de Julio 2024.

Examen físico: peso 22kg, talla 105,0 Cm. Palidez cutánea mucosa acentuada, ligero tinte icterico. Marcha: antálgica a predominio de la cadera derecha, prueba de Trendelenburg +Dolor a la palpación a nivel de la región inguinal derecha irradiado al cuádriceps. medición muslo derecho: 27 cm, izquierdo: 30 cm. Cadera derecha, ROM: limitada a la abducción: 20°, rotación interna: 15°. FM 4/5 para flexores, aductores

y abductores 3/5, extensores de cadera 4/5, Prueba de Ely + (Contractura de cuádriceps derecho), prueba de rotación de cadera derecha +, prueba Patrick + en cadera derecha, medida del ángulo poplíteo + en rodilla derecha.

Exámenes de laboratorio (03-09-2024):

GLOB BLANCOS 10 ³ / UL: 5,00	GLOB ROJO 103/ UL: 3,97
HEMOGLOBINA: 10,4 g/ dL	HEMATOCRITO %: 31,8
V.C.M fl: 80,1	H.C.M. pg: 26,2
C.H.C.M. g/dL: 32,7	PLAQUETAS x mm ³ 10 ⁹ /UL: 282
RETICULOCITOS: 0,9	CRESIL: BUENA DISTRIBUCIÓN Y CANTIDAD PLAQUETARIA.

Serie Roja:

anisocitosis +, microcitosis +, hipocromía +. No se evidencian alteraciones en la forma de los glóbulos rojos, Serie blanca: leucocitos en cantidad normal, neutropenia moderada y linfocitos normales.

Plan de rehabilitación al momento del ingreso:

LUNES-MIERCOLES-VIERNES. TIEMPO:30min cada sesión.

Estiramientos activos y pasivos: Objetivos: Mantener la amplitud del movimiento de la articulación de la cadera. Músculos abductores: glúteo medio y menor. Extensor: glúteo mayor. flexores: psoas iliaco, aductores: Recto interno, pectíneo, (1) primer aductor, (2) segundo aductor y (3) tercer aductor.

Ejercicios de fortalecimiento: Objetivo. Mejorar el rango de movilidad y aumentar la fuerza muscular: abductor de la cadera, glúteo medio, el cual es crucial para estabilizar la pelvis y reducir la carga en la amplitud de la cadera.

Isométricos: músculos glúteo, cuádriceps, psoas iliaco, aductores de la cadera. Actividades aeróbicas de bajo impacto como: andar en bicicleta estática y nadar.

Ejercicios de balance y coordinación: actividades como levantar objetos mientras se está de pie sobre un pie, transferencia de peso de un pie al otro y el uso de un balón de equilibrio. Objetivos: Estos ejercicios aumentan la fuerza de los músculos estabilizadores.

Ejercicios de coordinación: implican movilidad que sincronizan varias partes del cuerpo al mismo tiempo lo cual es vital para la marcha de los pacientes con Enfermedad de Legg-Calvé Perthes. Ejemplo zig-zag entre conos, patrones de marcha en escaleras.

Terapia acuática: El agua reduce el impacto sobre las articulaciones, permitiendo la movilidad y ejercicios sin dolor y el estrés mecánico en la cadera afectada.



Uso de frío y calor aplicado en cadera:

Crioterapia: Alivia el dolor y mejora la flexibilidad articular. La aplicación del frío ayuda a reducir la inflamación y el dolor ralentizando la irrigación sanguínea en el área afectada. El **calor:** puede aliviar la rigidez y aumenta el flujo sanguíneo, provocando la relajación muscular y flexibilidad articular.

Electroterapia: Se usa TENS en músculos (glúteo medio, cuádriceps derecho, gemelos y soleo). bilateral analgésica, tiene como beneficio la reducción de la actividad producida por las fibras del dolor A y C. En el tracto espinotalámico, aumento de la aferencia del grupo de motoneuronas determinado por el registro de la onda H en el sóleo. Y EMS para la potenciación muscular; TENS con frecuencias de 50 Hz de 3 a 4 veces por semana x 30min.

Evolución (16/07/2025)

Para el momento de esta evaluación, el paciente se observa sin cojera de la cadera derecha. A la palpación de la región inguinal no manifiesta dolor; cadera derecha e izquierda ROM: DLN, FM: flexores de cadera 5/5; aductores de cadera 5/5, abductores de cadera 5/5, extensores de cadera 5/5. pruebas: de Trendelenburg -; prueba de Ely - (Contractura del cuádriceps derecha); prueba de rotación de la cadera derecha -; prueba de Patrick - en cadera derecha. Medición de muslo derecho: 29 cm; muslo izquierdo: 30 cm. Realiza actividades físicas cotidianas sin ninguna dificultad como caminar, bicicleta, integración a sus actividades escolares e independiente en AVD.

Evolución radiológica:



11. Discusión:

El caso descrito en este trabajo arroja datos clínicos y de pruebas complementarias, consistentes con lo planteado por la bibliografía internacional, siendo la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes más frecuente en varones en edades de 5 a 8 años con afectación unilateral de la cadera. La clínica de inicio fue la de un niño con cojera y dolor progresivo en la región de la ingle irradiado al cuádriceps. A la exploración física se evidencio: palidez cutáneo-mucosa e hiperactividad, hipotrofia del cuádriceps con debilidad del glúteo medio. Causas de esta patología encontramos las teorías vasculares y alteraciones de la coagulación en los trabajos de Glueck y Eldriedge 1994. Fue evaluado por el servicio de Hematología, donde fue referido por anemia. Posterior al resultado de la Electroforesis de Hb, fue reportado como rasgo drepanocítico indicando su tratamiento con ácido fólico y controles por hematología. La importancia de esta investigación es el diagnóstico temprano de la enfermedad de Legg-Calvé Perthes, evidenciándose que a menor edad de inicio se consigue un mejor resultado a largo plazo de la cadera afectada.

En revisión de la literatura existe una relación entre rasgo drepanocítico y enfermedad de Legg Calvé-Perthes, por sus lesiones óseas y articulares, las cuales evolucionan de manera lenta a partir de un infarto recurrente de la esponjosa a la isquemia, lo cual conllevara a la destrucción ósea y osteoarticular crónica y progresiva de la epífisis femoral, con los signos clínicos y radiológicos de la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes; de allí la importancia de un diagnóstico neonatal del rasgo drepanocítico a través de la muestra de sangre, la cual obtenemos por punción capilar en el talón para posteriormente realizar el examen de Electroforesis y Cromatografía. También es importante realizar la valoración genética a los familiares.



12. Bibliografía

1. Frias Autrias, R (2009) Enfermedad de Legg-Calve-Perthes. *Acta Ortopédica Pediátrica*, 23(3).
2. Mills S, Burroughs KE. Legg-Calve-Perthes Disease. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 1 de febrero de 2025]. Disponible en:
[Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513230/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513230/)
3. Joseph B, Shah H, Perry DC. Epidemiology, natural evolution, pathogenesis, clinical spectrum, and management of Legg-Calve-Perthes. *J Child Orthop*. 25 de septiembre de 2023; 17(5): 385 – 403
4. Atsumi T, Yamano K, Muraki M, Yoshihara S, Kajihara T. The blood supply of the lateral epiphyseal arteries in Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br*. 2000; 82-B: 392-8.
5. Theron J. Angiography in Legg-Calve-Perthes disease. *Radiology*. 1980; 131(1): 81-92.
6. Landin LA, Danielsson LG, Wattsgard C. Transient synovitis of the hip. Its incidence, epidemiology and relation to Perthes' disease. *J Bone Joint Surg Br*. 1987; 69:238-242.
7. López Sosa, F. (2000) Enfermedad de Legg-Calve-Perthes. *Memorias XXI Congreso Centroamericano y del Caribe de Pediatría y XII curso internacional de Pediatría*, 11(3).
8. Somoza Alvarenza, Francisco Ramón. Enfermedad de Legg-Calve-Perthes en el Hospital Materno Infantil de Tegucigalpa, Honduras – Centro América, 1986.
9. Eldridge J, Dilley A, Austin H, EL – Jamil M, Wolstein L, Doris J, et al. The role of protein C, protein S, and resistance to activated protein C in Legg-Calve-Perthes disease. *Pediatrics*. 2001;107(6): 1329-34.
10. Loder RT, Schwartz EM, Hensinger RN. Behavioral characteristics of children with Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*. 1993;13(5): 598 – 601.
11. Waldenström H: The definite form of coxa plana. *Acta Radiol* 1922; 1:384
12. Legg-Calve-Perthes disease. Part II. Prospective multicenter study of the effect of treatment on outcome, *J Bone Joint Surg Am*. 2004;86:2121-34.
13. Catterall A. The natural history of Perthes' disease. *J Bone Joint Surg (Br)*. 1971;53: 37-53.
14. Acosta, M Grela, C. (2007) Síndrome de Legg-Calve: *Revista de Posgrado de la Cátedra de Medicina*. 169.
15. Santos Santana MA, Bahiense Guimarães L, Correia Mendes L, Leal Varjao L. Effectiveness of therapeutic methods for Legg-Calve-Perthes disease according to staging, limits of conservative treatment: a systematic review with meta-analysis. *Orthop Rev (Pavia)*. 2024; 16:122123.
16. Galloway Am, van-Hille T, Perry DC, Holton C, Mason L, Richards S, et al. A systematic review of the non-surgical treatment of Perthes' disease. *Bone Jt Open*. 2020;1(12):720-30.
17. Maleki A, Qoreishy SM, Bahrami MN. Surgical Treatments for Legg-Calve-Perthes Disease: Comprehensive Review. *Interact J Med Res*. 3 de mayo de 2021;10(2): e27075.
18. Ailabouni R, Zomar BO, Slobogean BL, Schaeffer EK, Joseph B, Mulpuri K. The Natural History of Non-Operatively Managed Legg-Calve-Perthes' Disease. *Indian J Orthop*. 20 de enero de 2022;56(5):867-73.
19. Mashabi A, Abdallat R, Alghamdi MS, Al-Amri M. Gait Compensation among Children with Non Operative Legg-Calve-Perthes Disease: A Systematic Review. *Healthcare (Basel)*. 25 de abril de 2024;12(9):895.
20. Al-Osaimi MN, Alsubaihi AA, Basaqr AAA. Management of Patients With Legg-Calve-Perthes Disease at a Single Center in Jeddah, Saudi Arabia. *Cureus*. 1 de febrero de 2025;14(6): e26262
21. Galloway AM, Keene DJ, Anderson A, Holton C, Redmond AC, Siddle HJ, et al. Clinical consensus recommendations for the non-surgical treatment of children with Perthes' disease in the UK. *Bone Joint J*. 1 de mayo de 2024;106-B (5):501-7.



22. Rodríguez-Olivas AO, Hernández-Zamora E, Reyes-Maldonado E. Legg-Calve-Perthes disease overview. Orphanet J Rare Dis. 15 de marzo de 2022; 17:125
23. Nussbaum RL, McInnes RR, Williard HF, Thompson y Thomson Genética. En: Medicina. 5. a. Ed. Barcelona Elsevier Masson 2007, p. 232-35.
24. Pérez JL. Hematología. 3. a. Ed. Venezuela. Editorial Disinlimed C.A. 1995, p. 37-54. 25. Palacios Ruiz, HA – De los factores de evolución (2012)
26. Soler Noda, Escalona Muñoz LZ, Peña Leyva. Nuevos aspectos moleculares y fisiopatológicos de la anemia drepanocítica. Revista Cubana de Medicina. 2021;60(1).
27. Pujadas, Viñals. Enfermedad de células falciformes en el embarazo. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. 2016; 42(22).
28. Díaz L, Rodríguez B, García D, León Y, Aguilar, Eugenio. Anemia drepanocítica: características generales de los pacientes a sus diagnósticos. Revista Finlay. 2019;9(1).
29. Rojas H, Merino M. Anemia de células falciformes. BHVM. 2019; 75(1).
30. Rojas A, Calderón E, Vidal M, Arroyo F, García H, Torres L. Crisis drepanocítica y tratamiento del dolor. Revista de la Sociedad Española del Dolor. 2015; 22(4).