

Laboratório de Educação Profissional em Técnicas Laboratoriais em Saúde

Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio

Fundação Oswaldo Cruz

SÍNDROME DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

Pedro Henrique da Silva Singue Cerqueira

Rio de Janeiro

2013

Pedro Henrique da Silva Singue Cerqueira

SÍNDROME DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio como requisito parcial para aprovação no curso técnico de nível médio em saúde com habilitação em Análises Clínicas.

Orientadora: Virginia de Lourdes Mendes Finete

Rio de Janeiro
2013

Pedro Henrique da Silva Singue Cerqueira

SÍNDROME DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Escola Politécnica de
Saúde Joaquim Venâncio como requisito
parcial para aprovação no curso técnico
de nível médio em saúde com
habilitação em Análises Clínicas.

Aprovado em ___/___/___
BANCA EXAMINADORA

RESUMO

Este trabalho aborda a Síndrome de Legg-Calvé-Perthes, suas epidemiologia e etiopatogenia, a patogênese, os fatores de prognóstico, o quadro clínico, os exames realizados no intuito de confirmar sua presença, as formas de classificá-la, os tratamentos mais usuais, fazendo um comentário sobre sua situação na atualidade. Além disso, explica basicamente a função óssea e sua correlação com o suprimento sanguíneo (fator chave para o entendimento da síndrome), descrevendo, através da confecção de resumos, o que os pesquisadores pensavam sobre essa doença quando ainda era algo “obscuro” (resumo dos textos originais de Legg, Calvé e Perthes).

Palavras-Chave: Osteocondrite. Legg-Calvé-Perthes. Infantil.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	Legg, Calvé, Perthes, Waldeström e Maydl.....	7
Figura 2	Colo do fêmur.....	10
Figura 3	Tração.....	11
Figura 4	Coxa-vara.....	14
Figura 5	Esquema do fêmur.....	14
Figura 6	Representação de um raio-x obtido por Perthes.....	16
Figura 7	Uma das primeiras radiografias.....	17
Figura 8	Fêmur.....	19
Figura 9	Quadril.....	19
Figura 10	Fêmur e vasos sanguíneos.....	20
Figura 11	Exames físicos.....	28
Figura 12	Osteotomia femoral.....	31
Figura 13	Osteotomia de Salter.....	32
Figura 14	Artroplasia.....	32
Figura 15	Correlação entre as características do paciente e o tratamento.....	33
Figura 16	Achados ósseos.....	34

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	7
1.1 OBJETIVOS.....	9
1.1.1 Objetivo Geral.....	9
1.1.2 Objetivos Específicos.....	9
1.2METODOLOGIA.....	9
2 RESUMO DOS TEXTOS ORIGINAIS DE LEGG, CALVÉ E PERTHES.....	10
2.1 ARTHUR TORTON LEGG.....	10
2.2 JACQUES CALVÉ.....	13
2.3 GEORGE CLEMEC PERTHES.....	15
3 DESENVOLVIMENTO.....	18
3.1 OSSO: ORGANIZAÇÃO, FUNCIONAMENTO E A OSTEOCONDRITE.....	18
3.1.1 O osso.....	18
3.1.2 Osteocondrite Juvenil.....	20
3.2 SÍNDROME DE LEGG-CALVÉ-PERTHES.....	21
3.2.1 Conceito.....	21
3.2.2 Epidemiologia.....	21
3.2.3 Etiopatogenia.....	23
3.2.4 Patogênese e fatores de prognóstico.....	25
3.2.5 Quadro clínico.....	27
3.2.6 Exames.....	28
3.2.7 Classificação.....	29
3.2.8 Tratamentos.....	30
3.2.9 A doença na atualidade.....	33
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	35
REFERÊNCIAS.....	36

1 INTRODUÇÃO

A síndrome de Legg-Calvé-Perthes (SLCP) é uma doença que acomete um número pequeno de pessoas, mas que causa dores, dificuldade de locomoção e exclusão social (devido às formas de tratamento).

Sua primeira descrição, datada de 1897, foi realizada pelo cirurgião austríaco Karel Maydl (Bohemia). Johann Henning Waldenström, em 1909 na Suécia, designou a doença como sendo causada pela tuberculose (que é comumente causadora de problemas nos quadris). Porém somente em 1910 a doença foi classificada como “entidade clínica única, de causa isquêmica e etiologia desconhecida” (Tratado de Ortopedia). Esse fato se deu através de três médicos, em trabalhos independentes: por Arthur Thornton Legg, Estados Unidos em seu trabalho “*Na obscure affection of the hip joint*”¹, Jacques Calvé, em seu trabalho “*Sur une forme particulière de pseudo-coxalgie*”², e George Clemes Perthes (este realizou o 1º Raio X do quadril de um pessoa com essa síndrome), Alemanha, em seu trabalho “*Über Arthritis deformans juvenilis*”³ (Figura 1). Dessa forma essa síndrome ficou conhecida como Síndrome de Legg-Calvé-Perthes (ou SLCP) em homenagem a esses três cirurgiões ortopedistas.



Figura 1 – Fotos de (da esquerda para a direita) Karel Maydl, Waldenström, George C. Perthes, Arthur T. Legg e Jacques

Calvé. Fonte: <http://www.medigraphic.com/pdfs/opediatrica/op-2003/op031b.pdf>, <http://chir1.lf1.cuni.cz/Data/img/3351/Maydl.jpg> e http://muskingum.edu/~brianb/humanbio/lperthes_files/slide0003_image004.jpg.

¹ Título em inglês, tradução direta: “Uma afecção obscura da articulação do quadril”

² Título em Francês, tradução direta: “Uma determinada forma de pseudo-coxalgia”

³ Título em Alemão, tradução direta: “Sobre artrite deformante (reumatóide) juvenil”

Desde sua descoberta estima-se que cerca de 2000 trabalhos foram publicados sobre o tema até o ano de 2010 (GUARNIERO, 2011). Ou seja, a doença ainda é pouco estudada, principalmente se comparada com outras que acometem uma parcela maior da população (como a SIDA – Síndrome de imunodeficiência adquirida – e a diabetes, por exemplo). Outro fato importante é que poucos são aqueles que conhecem a doença (mesmo os profissionais) e se as conhecem não conseguem explicar, de forma aceitável, a um portador e/ou aos seus pais.

A justificativa inicial deste trabalho é a motivação pessoal, pelo fato de ter sido acometido por essa doença na faixa dos 7 anos de idade.

Outro fato é que, por afetar um número não tão grande de pessoas (e principalmente a classe mais desfavorecida) não existem muitos trabalhos publicados em relação ao assunto. Apesar de conteúdos sobre esse tema não serem tão escassos, a dificuldade em encontrar artigos que informam de forma clara aos pais de portadores ou até mesmo ao paciente que é diagnosticado ainda é uma dificuldade, já que os textos relacionados a tal ou estão em livros de difícil acesso e leitura ou em artigos de mesmas características.

Essa dificuldade é ainda percebida quanto se trata de médicos, pois o diagnóstico muitas vezes não é feito no início devido à falta de instrução deles. Citando meu caso particular, minha família teve que recorrer à cinco médicos e apenas o último conseguiu identificar a síndrome; por coincidência, ele realizava estudos sobre ela em coelhos; seu consultório se encontrava em São Paulo.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo Geral

Esse trabalho aborda a SLCP desde sua gênese até as principais teorias que descrevem a etiopatogenia (causa). Além disso, as formas de diagnóstico, tratamento e os cuidados que os portadores devem ter também serão abordados.

1.1.2 Objetivos Específicos

- Explicar a função óssea bem como sua organização a fim de dar base para o entendimento da SLCP;
- Expor as principais observações e explicações feitas pelos médicos sobre essa doença desconhecida à época (leitura dos textos originais);
- Introduzir o conceito da doença bem como sua etiopatogenia, fatores de prognóstico, identificação, tratamento, etc;
- Apresentar as principais técnicas para realização da identificação da SLCP.

1.2 METODOLOGIA

Revisão bibliográfica de livros, revistas e artigos. A base teórica principal trabalhada no decorrer da realização deste trabalho, constituiu-se principalmente pela pesquisa de artigos científicos relacionados ao tema em bases de dados nacionais e internacionais, tais como Scielo e PubMed. Além disso, foram utilizados os textos originais já citados de Legg, Calvé e Perthes no intuito de fornecer ao leitor as primeiras descrições dessa doença feitas por esses médicos.

2 RESUMO DOS TEXTOS ORIGINAIS DE LEGG, CALVÉ E PERTHES

2.1 ARTHUR THORTON LEGG

Arthur T. Legg (1874 – 1939) em seu trabalho “Na obscure affection of the hip joint” traz cinco estudos de caso: quatro desses ele acompanhou no Hospital Infantil (Boston) e o outro foi um paciente de um outro médico, Dr. Joel E. Goldthwait.

O primeiro caso é de uma menina de 8 anos que foi levada ao Hospital em questão, em 1907, com um histórico de queda de 9 meses atrás. Essa queda foi imediatamente acompanhada por um mancar na perna direita, porém sem dor. Ao examiná-la foi constatado que havia flexão normal do quadril direito com todos os outros movimentos limitados. Havia leves espasmos e também uma leve atrofia da coxa e panturrilha, porém sem encurtamento. Houve também um leve espessamento do colo do fêmur (Figura 2).

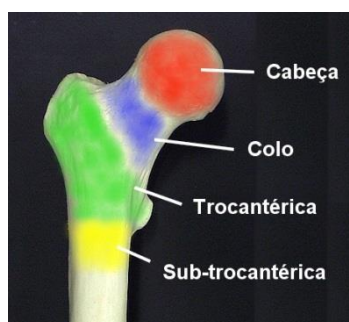


Figura 2 –Colo do Fêmur (região em azul).Fonte:[http://www.medicinadoquadril.com.br/destino_arquivos/fratura_femur_\(6\).jpg](http://www.medicinadoquadril.com.br/destino_arquivos/fratura_femur_(6).jpg)

Foi aplicada uma tala de quadril. Observou-se que, após um mês, os espasmos haviam desaparecido. Um exame físico mostrou que o movimento na flexão do quadril era de 100°, abdução de 50° e adução normal. A perna direita agora media cerca de 0,635 cm a mais que a esquerda. Além disso, o teste de Von Pirquet deu negativo, ou seja, a menina não tinha tuberculose. O teste radiológico mostrou que a cabeça do fêmur direito estava achatada e aparentemente “espalhada”.

O Segundo caso foi o de um menino de também 8 anos levado ao mesmo hospital (em Janeiro de 1908). Seu histórico mostrava que em maio de 1907 ele caiu, fraturando assim seu úmero (osso do braço) direito. O exame físico mostrou que o

quadril direito apresentava flexão de apenas 20° e adução (oposto da abdução) de 10°. Havia atrofia (que, de acordo com o dicionário Michaelis, seria o “definhamento ou diminuição do tamanho de uma célula, tecido, órgão ou parte, causado por defeito ou falha de nutrição, desuso, velhice, ferimento ou doença”) na coxa e na panturrilha, porém sem encurtamento. Foi relatada também a presença de leves espasmos. Dessa vez aplicou-se gesso na região do quadril. Após isso o paciente passou a ter flexão de 90° e abdução e adução de 45° e rotação de 50% da rotação normal. As pernas apresentavam mesmo comprimento. Por fim, assim como no caso anterior o teste de Von Pirquet foi negativo bem como a radiografia mostrou achatamento da cabeça femoral.

O terceiro caso foi de um menino italiano de 5 anos que chegou ao hospital em agosto de 1908 com um histórico de queda 10 meses atrás e mancando com a perna esquerda, o que havia iniciado a nove meses. Movimentações extremas na flexão e abdução foram os únicos movimentos limitados. Ele apresentava um ligeiro achatamento da coxa e panturrilha, mas sem encurtamento ou espasmos. Ele foi colocado em tratamento por tração (figura 3).



Figura 3 – Tratamento por tração.

Fonte: http://www.orthopediatrics.com/binary/org/ORTHOPEDIATRICALS/images/hipimages/child_hip_perthes_treatment01.jpg

Após o tratamento ele apresentou flexão de 100°, abdução de 45° e adução de 30°. Rotação normal e não apresentava espasmos. A perna esquerda media 0,635 cm a mais que a direita. O teste de Von Pirquet também deu negativo. O teste radiológico apresentou o mesmo que no primeiro caso.

O quarto caso foi o de um menino de 6 anos, levado ao hospital em Janeiro de 1909 com um histórico onde ele mancava com a perna direita desde um ano e meio

imediatamente após uma queda de uma escada. Exames físicos mostraram apenas uma leve limitação de movimentação na abdução e rotação interna. Não apresentava espasmos e também com uma leve atrofia na coxa e panturrilha, porém sem encurtamento. Ele foi tratado com gesso na região do quadril porém não houve mudança em seu quadro.

O quinto caso (do Dr. Goldthwait) foi um menino de 6 anos, que foi até o Dr. Goldthwait em dezembro de 1908. Um ano antes ele havia caído com as pernas afastadas (abertas). Sete meses depois foi observado que ele mancava com a perna esquerda. Ele apresentava leves limitações e leve atrofia na coxa porém nenhuma na panturrilha. A radiologia mostrou uma cabeça do fêmur achatada com uma área necrosada na área externa da linha epifisária do colo. Fez-se uma cultura a partir da área necrosada e percebeu-se o crescimento de *Staphylococcus*.

Em todos os casos mostrados Legg observou fatos que coincidiam:

- Idade, de 5 a 8 anos;
- Histórico de injúria;
- Os pacientes mancavam;
- Espessamento do colo do fêmur;
- Ausência de dor (no quinto caso isso foi causada pela infecção);
- Ausência de sintomas constitucionais;
- Pouco ou ausência de espasmo;
- Ausência de encurtamento.

Legg fez 4 questionamentos: “Essa condição é fruto de deformação congênita ou desenvolvimento defeituoso?”, “É resultado de uma doença constitucional?”, “É um resultado direto da injúria?” e “É um resultado indireto da injúria?”.

Legg comparou os resultados observados nessas crianças e os observados em pessoas com deformações congênicas no quadril, e, de acordo com o mesmo, não se assemelham.

Em doenças como raquitismo e sífilis a diminuição da nutrição afeta o osso, porém, novamente de acordo com Legg, não produz um condição como a apresentada.

Injúrias diretas, se forem severas o suficiente, podem causar um achatamento da cabeça do fêmur. Podendo essa ser a causa nos casos apresentados. Porém o espessamento e o encurtamento do colo sem evidência de fratura permaneceriam

inexplicáveis. Nesses casos a injúria poderia indiretamente causar dano à linha epifisária diminuindo assim a nutrição da cabeça femoral.

Dessa forma Legg finaliza seu trabalho com o qual seria futuramente reconhecido como um dos primeiros a descrever a Síndrome em questão.

2.2 JACQUES CALVÉ

Em seu texto intitulado “*Sur une forme particulière de pseudo-coxalgie*”, Jacques Calvé (1875 - 1954) descreve 10 casos de “um tipo muito especial de artrite crônica no quadril” a qual não se encaixaria em nenhuma descrição prévia. De acordo com ele a incidência não se dava de forma frequente, uma vez que de mais de 500 casos de doenças no quadril apenas 10 apresentavam o sinal clínico da síndrome em questão. Os casos foram observados em crianças de 3 anos e meio até 10 anos.

Quanto aos 10 pacientes Calvé diz que 9 deles eram da classe trabalhadora, 2 deles eram irmãos e irmãs (“com o número de casos não se pode dizer que exista tendência hereditária”, ressalva ele), no geral, a saúde deles estava em excelentes condições, em certo grau eles eram todos raquíticos e não havia sinal de sífilis congênita. No que se trata dos “primeiros sintomas” ele afirma que não possui informações precisas em 7 casos havendo uma certa dicotomia já que 3 apresentaram os mesmos de forma lenta e progressiva (a criança mancava e dizia sentir dor) e nos outros apresentaram de forma abrupta (artrite aguda, dor e febre).

Os estudos clínicos mostraram que todos os pacientes apresentavam sinais claros de artrite no quadril, limitação de movimento, dor espontânea e provocada na articulação, encurtamento da articulação, atrofia muscular além do fato da criança mancar. Puderam-se obter duas constantes: certo grau de coxa-vara (Figura 4) e hipertrofia óssea da cabeça femoral.

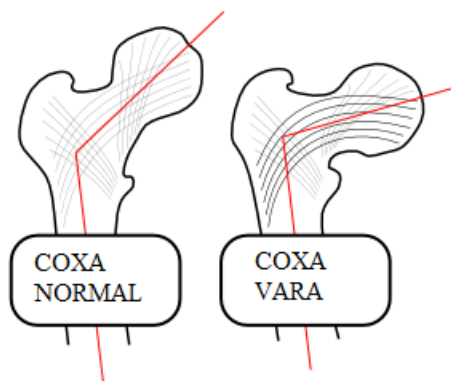


Figura 4 –Angulação da cabeça femoral normal em relação à uma angulação menor (de 90-120°) que é conhecida como “coxa-vara”.

Fonte:<http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/6/62/Coxa-valga-norma-vara-000.png>

Uma das características notadas foi a disposição anormal da epífise. Ela está disposta separada da cabeça e do cólon femoral por uma faixa de cartilagem epifisária (Figura 5). Porém, em todos os casos, essa disposição estava alterada. O osso epifisário estava achatado, fragmentado, atrofiado e a superfície superior da cabeça estava incompletamente coberta com o osso.

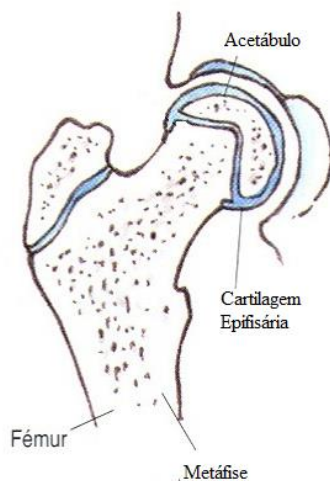


Figura 5 –Esquematização do fêmur atentando-se para a cartilagem epifisária. Fonte:

http://cirrie.buffalo.edu/encyclopedia/images/hiposteo_1.jpg

Dessa forma, esses fatos foram importantes para Jacques concluir que ele havia descrito um tipo de artrite do quadril que não correspondia a nenhuma descrição anterior e que não poderia ser considerado como coxotuberculose. Nesse trabalho ele denominou essa doença como Pseudocoxalgia a qual, futuramente, seria reconhecida como a Síndrome de Legg-Calvé-Perthes.

2.3 GEORGE CLEMEC PERTHES

Em fevereiro de 1909, um menino de 11 anos foi levado à clínica na qual o Dr. Perthes trabalhava uma vez que seus pais notaram que ele mancava. Após exames radiográficos, foi constatado que não se tratava de um caso de coxa-vara como haviam pensado inicialmente. Através de observações durante 1 ano viu-se que haviam claros sinais de artrite deformante. Assim, Perthes disse ter observado pela primeira vez um caso de artrite deformante juvenil na articulação do quadril (e, em um ano, ele conseguiu observar mais 6 casos).

A maioria e mais importantes mudanças foram encontradas na cabeça do fêmur. Em alguns casos, tal estrutura se encontrava deformada, porém ainda bem preservada enquanto em outros casos ela havia quase que claramente desaparecido. Naqueles casos em que os pacientes se encontravam nos estágios iniciais da doença observou-se um achatamento da borda superior da epífise. A flexão estava normal ou ligeiramente limitada enquanto a abdução, rotação e adução estavam substancialmente reduzidas ou inexistentes. No exame radiográfico, observou-se, além do achatamento, a presença de áreas luminosas que caracterizam a reabsorção óssea. Nos casos mais avançados, a epífise havia quase que completamente desaparecido. Em um dos casos pôde-se ainda ver claramente que o acetábulo foi afetado: houve um alargamento do mesmo e/ou uma modificação de sua forma mediante à modificação que ocorreu na epífise e o fêmur já não se encontrava, então, na sua posição usual (Figura 6).



Figura 6 – Representação da radiografia de um dos pacientes.

Fonte: PERTHES, 1910

Observou-se a redução da mobilidade do quadril. Tal fato foi consequência das condições mecânicas da epífise femoral. Ao se apalpar a região, não foi observada nenhuma diferença (o que corrobora com a necessidade de se utilizar o Raio-x para se fazer um diagnóstico correto). Na maioria dos casos também se observou dor. Os pacientes mancavam (resultado da dor, da redução da mobilidade e de um encurtamento).

O autor mostra que a semelhança dos sintomas com os da coxa-vara e o da coxo-tuberculose. Neles também há redução de movimento e dor. Caso não haja nenhum sinal de crepitação (característico da coxa-vara e raro nas artrites juvenis) então o diagnóstico deverá ser feito através do exame radiológico onde se deve observar se as características condizem com as já citadas anteriormente

Observou-se que a imobilização por ataduras não deve ser usada como tratamento. Entretanto, a realização de massagens e fisioterapias tinham bons resultados. Em casos mais avançados, o tratamento cirúrgico também era igualmente eficaz.

Vale ressaltar que Perthes foi quem realizou as primeiras radiografias de pacientes com a síndrome tema desse trabalho. Portanto, é cabível a apresentação de algumas dessas radiografias (Figura 7).

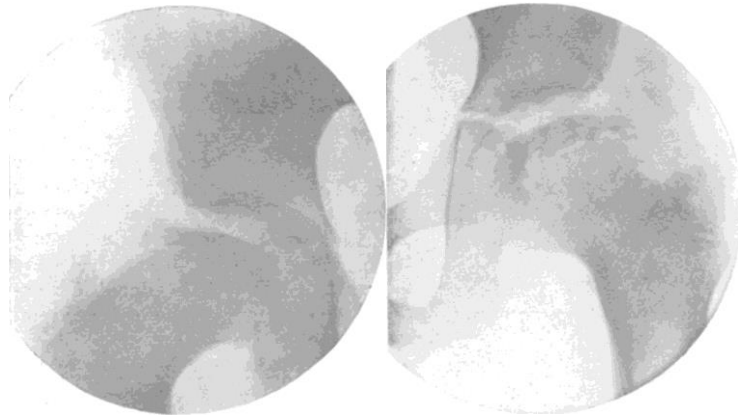


Figura 7 – Radiografias feitas por Perthes.

Fonte: PERTHES, 1909

3 DESENVOLVIMENTO

3.1 OSSO: ORGANIZAÇÃO, FUNCIONAMENTO E A OSTEOCONDRITE

3.1.1 O osso

Os tecidos podem ser definidos como um agrupamento de células e, os tecidos animais, são catalogados em 3 grupos: Tecidos sem substância intercelular (tecidos epiteliais), tecidos com abundante substância intercelular (tecidos conjuntivos) e os tecidos com células transformadas em fibras (tecidos musculares e tecido nervoso) (SOARES, 1997, p. 103). Atenta-se, nesse trabalho, aos tecidos conjuntivos, em especial ao tecido ósseo.

De acordo com Moisés Cohen (2007) o tecido ósseo é formado por diversas células especializadas, entre elas estão os osteócitos, osteoblastos e osteoclastos. Os osteócitos estão presentes em mais de 90% da composição desse tecido; os osteoblastos são osteócitos “mais jovens” e têm a função de produzir a matriz intercelular rica em cálcio; os osteoclastos, através de hormônios ou citocinas, têm por função digerir a matriz celular, a partir da liberação de íons hidrogênio, funcionando assim como “aparadores” dos ossos caso haja alguma necessidade, como em casos de fraturas.

O osso em si não é apenas formado pelo tecido ósseo, apesar de estar em maior quantidade. Por exemplo, o tecido hematopoiético (sanguíneo) e o cartilaginoso também constituem esse órgão.

Devido à sua característica de resistência, o osso tem como uma de suas funções principais a sustentação do corpo e proteção dos órgãos do mesmo (como cérebro – crânio – e o pulmão – caixa torácica). Além disso, ele também funciona como reserva de muitos minerais no corpo humano (cerca de 99% de cálcio são armazenados nos ossos) além de abrigar a medula óssea que é um órgão hematopoiético (GARTNER, 1977, p. 108).

Um adulto possui cerca de duzentos e seis ossos sendo 2 fêmures. O fêmur é caracterizado como um osso longo, ou seja, o comprimento dele é maior que a largura e a espessura. Esse tipo de osso possui 5 áreas: duas epífises (extremidade) sendo uma

proximal e uma distal, uma diáfise (região central) e mais duas regiões – que conectam as anteriores – a metáfise proximal e a distal (Figura 6).

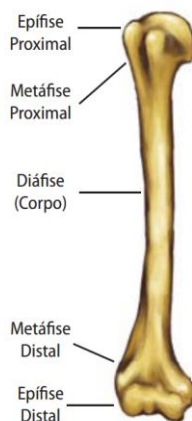


Figura 8 – Fêmur e suas divisões

Fonte: DUARTE, 2009

A região onde os ossos ficam próximos uns dos outros ou se articulam é conhecida como articulação e pode ser do tipo sinartrose (mínimo de movimento) e diartroses (ampla margem de movimentação). A articulação do quadril é do tipo “bola-soquete” uma vez que a cabeça femoral tem forma esférica e o acetábulo do quadril possui forma côncava, permitindo o encaixe e a movimentação (figura 7). Outra estrutura importante é a cartilagem da cabeça femoral que diminui o desgaste físico dessa estrutura.

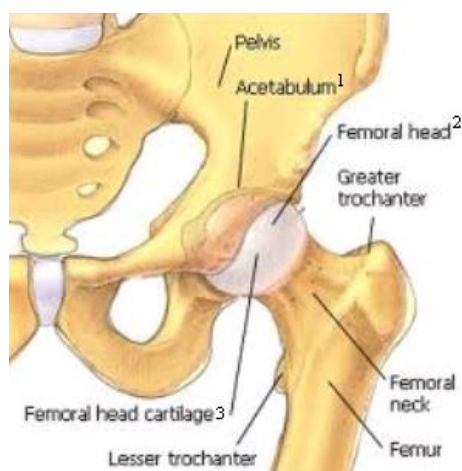


Figura 9 –Região da articulação do quadril. 1: Acetábulo (“soquete”); 2: Cabeça femoral (“bola”); e 3: Cartilagem da cabeça femoral. Fonte:

<https://www.hipsurgery.co.il/>

Como o tecido ósseo possui suas funções metabólicas, suas células são nutridas a partir de vasos sanguíneos que fornecem minerais, nutrientes e oxigênio (O₂) além de retirarem excretas e dióxido de carbono (CO₂) (Figura 8).

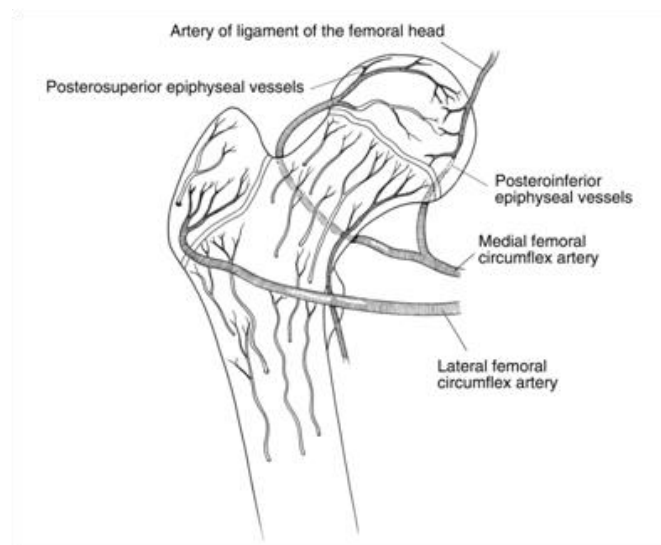


Figura 10 – Pode-se observar um número grande de vasos que nutrem o, no caso uma cabeça femoral. Fonte:

<http://www.jaaos.org/content/14/12/666/F11.large.jpg>

3.1.2 Osteocondrite juvenil

Osteocondrite (ou Osteocondrose) são inflamações que acometem ossos e cartilagens e quando têm altas prevalências em jovens são conhecidas como juvenis. O nome das diferentes osteocondrites é referência aos seus descobridores (epônimos), por exemplo, a Osteocondrite que a aflige a cabeça femoral é a Síndrome de Legg-Calvé-Perthes (tema do trabalho em questão), a que aflige as Epífises vertebrais é a Síndrome de Scheurmann (FIRPO, 2010, p. 95).

3.2 SÍNDROME DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

3.2.1 Conceito

A Síndrome de Legg-Calvé-Perthes é descrita, de acordo com Jamil Faissal Soni, no livro Tratado de Ortopedia (2007, p. 321), como sendo “uma necrose avascular da epífise femoral do esqueleto em crescimento de característica autolimitada e idiopática” (entende-se idiopática por “de fonte desconhecida”) causando assim má formação, e é comum em crianças dos 4 aos 12 anos. Segundo esse mesmo autor “sua verdadeira causa permanece incerta até hoje”.

O quadro de necrose avascular do núcleo de ossificação da epífise é seguido por fraturas subcondrais, revascularização e remodelação do osso morto durante o desenvolvimento do paciente (criança no geral). Quando o tecido está em reparação o cuidado com danos deve ser maior, pois isso pode gerar uma remodelação e reossificação incorretas podendo causar traumas futuros (GUARNIERO et al., 2004, p. 52).

A doença é caracterizada por quatro estágios que possuem durações variadas. O primeiro estágio (ou estágio inicial) é caracterizado pela interrupção do crescimento da epífise, possível observação de fraturas subcondrais, presença de cistos e pontos claros na radiografia (indicando o início) e sua duração média é de 6 meses. O segundo estágio (estágio de fragmentação) é caracterizado pela presença de algumas áreas escleróticas e o acetábulo começa a ficar irregular. É nesse o estágio onde se começa a retirar o tecido necrosado e possui término quando o novo osso começa a se desenvolver (tal etapa dura aproximadamente 8 meses). No terceiro estágio (estágio de reossificação) é quando ocorre a total substituição por osso novo e dura cerca de 51 meses. E, no quarto estágio (estágio residual ou de remodelação) é quando ocorre, como o nome diz, a remodelação óssea de forma a tentar mantê-la com suas características iniciais (esférica)(Conservative Management of Legg-Calve-PerthesDisease, Cincinnati Children's, 2010).

3.2.2 Epidemiologia

De acordo com Roberto Guarniero (2004, p. 52) a incidência da doença

Parece variar de acordo com a região geográfica. Em Liverpool, na Inglaterra, a incidência anual é de 11,1 por 100.000 habitantes; já em Massachusetts, nos Estados Unidos, é de 5,1 por 100.000 habitantes. Na África do Sul a incidência anual em indivíduos brancos é de 10,8 por 100.000 habitantes, em negros é de apenas 0,45 por 100.000. Assim, conclui-se que a raça branca é a mais acometida, sendo rara em negros e nos índios. Também atinge mais crianças do sexo masculino: a razão de meninos para meninas é de quatro para um. Quanto à faixa etária, há controvérsia entre os autores, com variação de 2 a 16 anos, mas forma-se um consenso de que o pico de frequência ocorre aos 6 anos de idade. O envolvimento bilateral é presente em 8% a 24% dos portadores e, quanto ao lado acometido, o envolvimento dos lados esquerdo e direito é aproximadamente igual, com o esquerdo sendo um pouco mais frequentemente acometido.

Pode-se ainda dizer que a incidência geral é de 15 por 100.000 sendo rara, além de, como já dito, em indivíduos afrodescendentes e índios, em chineses e está mais presente em indivíduos da classe social mais pobre, a incidência na Classe 5 é de 26 em 100.000, já na Classe 1 é de 4 em 100.000 (GUARNIERO, 2011). Em contrapartida a essa última afirmativa, Mehlman et al. (2010) afirma não haver dados estatísticos suficientes que comprovem essa relação entre a incidência da síndrome e um status socioeconômico inferior.

Citando novamente o exemplo de Liverpool, J. F. Taylor, em seu trabalho em conjunto intitulado “A incidência e distribuição da Síndrome de Legg-Calvé-Perthes em Liverpool, 1982-95”, apresenta a taxa de pessoas que são acometidas por essa doença e, com dados numéricos, o que mudou. A taxa de incidência decaiu sendo consequência de alguns fatores como aumento da qualidade de vida, refeições gratuitas em escolas, etc.

Não há evidências científicas que comprovem, porém, que entre 1,6 a 20% dos casos pode haver hereditariedade (COHEN, Moisés, 2007, p.321 escrito por SONI, Jamil Faissal).

Valores apresentados no Gráfico 1 abaixo demonstram ainda a incidência da SLCP em diferentes raças e países.

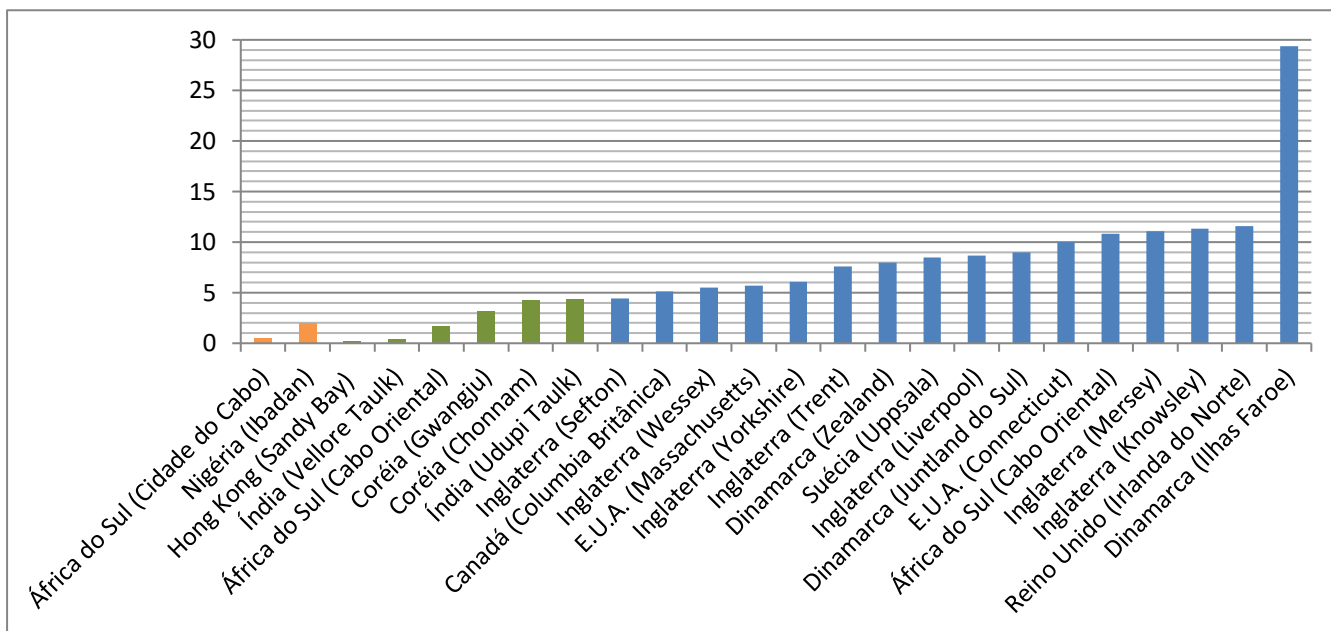


Gráfico 1 –Relação de incidência da SLCP em diferentes raças e países (cores referentes à raças. Em amarelo: africanos; verde: asiáticos; e azul: caucasianos). Valores referentes à 100.000.

Fonte: adaptado de “The incidence of Perthes’ disease in Korea”.

Pode-se fazer duas afirmações a partir da leitura do gráfico. A primeira diz respeito a já citada “menor taxa de acometimento de negros (e povos asiáticos) se comparado com os povos caucasianos”. Um segundo aspecto a ser percebido é o número de estudos referentes aos países mais pobres e/ou de maioria negra serem mais escassos.

3.2.3 Etiopatogenia

A verdadeira causa da SLCP é incerta. Contudo, existem estudos que tentam postular fatores relacionados à sua gênese. No Tratado Brasileiro de Ortopedia (2007) são citados:

- Isquemia na epífise femoral (redução do fluxo sanguíneo na epífise femoral por múltiplos infartos);

- Drenagem venosa anormal na epífise femoral;
- Crescimento e desenvolvimento anormais (difusão do hormônio do crescimento – GH, atraso da idade óssea em relação à cronológica);
- Trauma;
- Hiperatividade da criança;
- Influência hereditária (ainda não comprovada);
- Fatores nutricionais;

Guarniero (2011) ainda cita outros fatores, como:

- Trombofilia;
- Aumento de viscosidade sanguínea;
- Infarto de repetição;
- Aumento da pressão hidrostática intracapsular (sinovite transitória);
- Alterações lipídicas.

Vale destacar que as chances de se desenvolver a SLCP em pessoas que possuem mais de uma dessas características é maior.

De acordo com Guarniero (2011) a doença é então explicada:

1) ao nascer, a criança traz consigo alterações vasculares provavelmente de origem genética; 2) com o passar do tempo, alterações no crescimento esquelético e na maturação óssea da criança ocorrem; 3) na faixa etária dos quatro aos oito anos, quando a epífise é mais susceptível à isquemia, pelo padrão vascular desta faixa etária, o processo seria desencadeado por um fator capaz de romper o precário equilíbrio circulatório mantido até então. Este fator desencadeante seria: um traumatismo à articulação provocando a obstrução arterial e/ou venosa; um episódio de sinovite, traumática ou inflamatória (por foco infeccioso à distância) produzindo tamponamento e obstrução arterial e/ou venosa; uma fratura por estresse ou patológica da epífise, interrompendo a irrigação sanguínea em maior ou menor grau. As alterações vasculares evidentes na DLCP são: diminuição da vascularização no lado afetado, ausência da artéria circunflexa medial ou, então, a presença de artéria circunflexa medial atrofica ou com obstrução de seus ramos distais

A consideração exposta por Guarniero acaba unindo os fatores ditos anteriormente uma vez que cita uma pré-disposição, fatores de crescimento e traumas (que se relaciona, principalmente, com a “hiperatividade” da criança).

Para reforçar essa teoria, alguns estudos foram feitos no intuito de provar que a síndrome em questão está relacionada com distúrbios circulatórios. Tal fato pode ser observado no trabalho “Leiden’s V-factor in Legg-Calvé-Perthes disease” (SANDERS et al., 2009) onde os autores mostram, através de dados estatísticos, uma maior prevalência da doença Fator V de Leiden em portadores da Síndrome de Legg-Calvé-Perthes do que no grupo controle (o que reforça a teoria de que portadores da SLCP possuem algum problema circulatório). Num outro artigo intitulado “Legg-Calvé-Perthes Disease and Thrombophilia” (VINOD et al., 2004) também faz referência a uma alta taxa de anticorpos anticardiolipinas no sangue de portadores da SLCP (tal fato também evidencia a relação dessa síndrome com problemas circulatórios).

3.2.4 Patogênese e fatores de prognóstico

De acordo com Guarniero et al. (2001) a doença é caracterizada

por uma necrose avascular do núcleo de ossificação da epífise proximal do fêmur, seguida por fratura subcondral, revascularização e a remodelação do osso morto durante o desenvolvimento da criança. Em seu processo fisiopatológico, ocorre necrose óssea com proliferação e diferenciação de tecido neoformado substituindo osso morto por osso novo e imaturo. O processo de reparação é inflamatório, provocando edema articular com distensão capsular, o que resulta em dor. A fase de fragmentação caracteriza-se por amolecimento tecidual, sendo esse período o de vulnerabilidade mecânica da cabeça femoral, que pode ser deformada. Simultaneamente, várias áreas estão sendo reparadas pela substituição do osso necrótico por tecido não mineralizado com deposição e fixação do cálcio, recuperando sua resistência óssea natural e concluindo a fase de reossificação, com conformação esférica ou não, de acordo com a evolução – fase residual

Discute-se se um único episódio de isquemia é necessário para desencadear a SLCP. A teoria do “múltiplo infarto” é baseada na observação de um modelo canino imaturo onde apenas um infarto na cabeça femoral não produziu a deformidade e características histológicas da SLCP, o que só foi observado a partir de um segundo infarto.

A SLCP atinge a cartilagem articular, a epífise, a fise (“placa de crescimento”) e metáfise. Alterações na cartilagem incluem aumento da espessura, necrose dos

condrócitos na camada profunda da cartilagem, cessação da ossificação endocondral, separação da cartilagem do osso subcondral adjacente, invasão vascular da cartilagem e nova ossificação. Na epífise há a necrose do espaço medular e do osso trabecular, fratura por compressão nos trabéculas, invasão de tecido de granulação fibrovascular e a reabsorção osteoclástica do osso necrosado. Mudanças fisárias são mais frequentemente vistas na parte anterior da cabeça femoral. Em 30% dos pacientes ocorre paragem de crescimento da placa de crescimento (fise). Alterações na metáfise são mais comumente vistas nas fases iniciais da doença. Estudos concluíram que a indução a isquemia produz a diminuição na rigidez mecânica da cabeça femoral (tornando-a macia) estando assim mais sujeita a deformações mecânicas. Nessa fase necrótica, o decréscimo das propriedades mecânicas da cabeça femoral pode ser fruto da necrose na camada profunda da cartilagem articular, alterações nas propriedades materiais da cartilagem e do osso trabecular e uma possível acumulação de microfraturas (que eram detectadas e corrigidas pelas células mas, devido à isquemia, não fazem mais isso) (NELITZ, M. et al., 2009).

A invasão vascular e a reabsorção feita pelos osteoclastos do osso necrosado podem comprometer ainda mais as propriedades mecânicas dessa cabeça. A predominância de reabsorção óssea produz áreas de radiolucência (permite a passagem de raios, como o raio-x) dentro da epífise. A inibição dessa reabsorção (como utilizando bifosfonatos) demonstrou que pode diminuir a deformação no estudo em animais; assim, o processo de reabsorção é importante para a patogênese da deformação da cabeça femoral (YOUNG, M. et al., 2012).

Os fatores de prognóstico (previsão do curso provável da doença) da SLCP são:

- Deformidade da cabeça femoral;
- Incongruência;
- Idade do aparecimento da doença (abaixo dos 6 anos o prognóstico é melhor);
- Extensão do envolvimento;
- Distúrbio do crescimento secundário ao fechamento precoce da fise;
- Potencial de remodelação;
- Estágio presente no início do tratamento.

A idade de aparecimento é importantíssima para um bom prognóstico. Quanto mais cedo uma pessoa apresentar os sinais da SLCP maiores são as chances de remodelação

óssea com efeitos minimizados. Isso se deve pelo fato de que a cabeça femoral, os ossos no geral, infantil tem maior potencial de crescimento e remodelação (devido ao aumento da vascularização e de presença de faixas de crescimento ósseo)(KIM, Harry).

3.2.5 Quadro clínico

Pode-se citar diferentes sintomas relacionados à SLCP os quais devem ser bem avaliados pelo médico a fim de não haver erro no diagnóstico (o que poderia levar a uma suspeita de outra doença e que tivesse outro tratamento).

De acordo com Manfred Nelitzet al (2009):

- A síndrome acomete crianças de 3 a 7 anos (havendo divergência entre autores que estendem essa idade até 16 anos);
- Claudicação;
- Dor localizada na região e está geralmente presente durante uma atividade física;
- Mobilidade reduzida do quadril;
- Possível diminuição do tamanho entre uma perna e outra (mais marcante quando o acometimento é unilateral).

Deve-se diferenciar a SLCP de outras doenças com sintomas muito parecidos, listadas abaixo:

- Sinovite transitória;
- Artrite idiopática juvenil;
- Osteomielite;
- Displasia de Meyer;
- Displasia epifisal;
- Displasia espondiloepifisária;
- Condriblastoma;
- Outras doenças do quadril que são chamadas de Doença de Perthes;
- Necrose da cabeça femoral induzida por cortisona.

Existem outras doenças associadas à osteonecorese parecidas com a SLCP, tais como: Anemia falciforme, Talassemias, Trisomiado 21 (Síndrome de Down), Síndrome

Tricorrinofalange, Acondroplasia, Síndrome de Gaucher, Hemofilia, Hipotireoidismo e Síndrome de Klinefelter. Todas elas afetam, direta ou indiretamente, ossos o que pode gerar sintomas parecidos.

Guarnieroet al.(2004) ainda acrescenta que a dor pode também ser sentida na região medial da coxa ou no joelho, e não somente no quadril.

3.2.6 Exames

Primariamente faz-se o exame físico, onde se observa se o paciente está claudicando e se há limitação na movimentação da articulação (principalmente a abdução, a rotação e a flexão) (Figura 9).

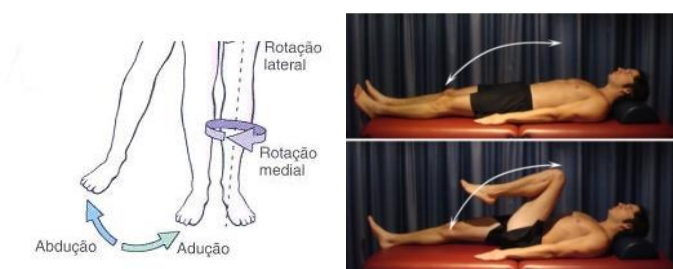


Figura 11– Abdução, Adução e Flexão de quadril.

Fonte:Physioadvisor e Aula de Anatomia
[http://www.physioadvisor.com.au/assets/256/images/12983256\(300x300\).jpg](http://www.physioadvisor.com.au/assets/256/images/12983256(300x300).jpg) e
<http://www.auladeanatomia.com/sistemamuscular/add.jpg>

Porém somente isso não é suficiente para se fechar o diagnóstico correto que é de suma importância para um tratamento adequado. Assim, faz-se necessário a realização de exames complementares:

- Raio-X: Por se tratar de um exame relativamente fácil de se fazer e barato e possibilitar um bom diagnóstico, o exame radiológico é bastante usado. São feitas radiografias, principalmente, nas posições ântero-posterior (vista frontal dos ossos) e de Lauenstein (“posição de rã”). As características observadas são: diminuição da altura do núcleo epifisário, aumento (indireto) do espaço articular e fratura subcondral (mais facilmente observável na “posição de rã”). Pode-se ainda observar outras características da progressão da SLCP como o

aumento da densidade do núcleo epifisário (necrose), fragmentação da epífise (reabsorção óssea juntamente com algumas áreas de necrose) e cistos metafisiários (COHENet al., 2007, p.321).

No que tange os estágios da doença, pode-se observar, pelo exame radiográfico, a epífise está um pouco mais esbranquiçada e achatada em relação a epífise não afetada, pode haver um aumento da distância entre a cabeça femoral e o quadril e pode-se também observar (quando existente) a fratura subcondral, isso no primeiro estágio; no segundo estágio observa-se áreas mais escuras, resultado da reabsorção óssea; no terceiro estágio ressurgem áreas brancas (sinal de novo tecido ósseo) (Texas Scottish Rite Hospital for Children).

- Ultrassonografia: Pouco usado, mas que pode diagnosticar mudanças na cabeça femoral e, em casos particulares, sinovite e efusões.
- Ressonância Magnética: Importante exame para o diagnóstico precoce da doença (NELITZ, et al., 2009). Essa técnica permite a observação da necrose antes mesmo de ser possível observá-la no exame radiográfico ou na cintilografia;
- Cintilografia: é um método invasivo no qual se “mapeia” o esqueleto através do contraste feito por uma substância radioativa. É bastante usado para observar processos inflamatórios;
- Artrografia: é uma espécie de radiografia da articulação e que se utiliza de um contraste.

3.2.7 Classificação

Existem algumas classificações referentes à SLCP as quais serão expostas e explicadas por meio de tópicos (NELITZ, Manfred et al.):

- Catterall: Em 1971, Catterall propôs uma classificação da doença em quatro grupos. Essa classificação se baseia na extensão do envolvimento da cabeça femoral. O grupo I se refere aos casos onde há comprometimento pequeno e parcial do segmento anterior da epífise; o II onde há maior comprometimento do segmento ântero-lateral com sequestro central (50%); III onde a maior parte

da epífise está afetada (75%) com presença de cistos metafisários; e IV onde há o comprometimento total da epífise;

- Salter e Thompson: Descrito em 1984 por Salter e Thompson, essa classificação se baseia na extensão da fratura subcondral na epífise (quanto maior a fratura maior a quantidade de necrose abaixo dela) o que se reflete como uma importante classificação em relação ao prognóstico.

O Grupo A teria extensão de comprometimento menor que 50% e o B maior que 50%. Porém, a fratura subcondral só se pode observar em aproximadamente 40% dos casos (HUNTER, James);

- Herring: É a mais recente classificação, 1992. Proposta por Herring, ela se baseia na porcentagem do envolvimento da altura do pilar central. Essa classificação é importantíssima para a escolha do tratamento mais adequado e no prognóstico. O Grupo A não apresenta perda de altura do pilar lateral (bom prognóstico); o Grupo B apresenta menos de 50% de perda da altura do pilar lateral (prognóstico moderado); e o Grupo C o qual apresenta mais de 50% de perda da altura do pilar lateral (prognóstico ruim);

3.2.8 Tratamentos

A ideia básica do tratamento é, de acordo com Manfred Nelitzet al, “prevenir deformidades da cabeça femoral e incongruência do quadril”. Dessa forma, os tratamentos se baseiam no confinamento da cabeça femoral, ou seja, na manutenção ou restauração de sua posição central correta. O tipo de tratamento é dado conforme a gravidade da doença mostrada no exame radiológico, presença (ou ausência) de “fatores da cabeça em risco”, o grau de limitação de motilidade do quadril e a idade do paciente.

No passado, a fim de evitar a deformação da cabeça femoral, imobilizava-se o quadril com gesso, isentava o paciente de grandes cargas, repouso prolongado, utilização de muletas para caminhar. Isso se realizava durante toda a duração da doença. Porém observou-se que isso pode elevar a pressão intra-articular. Assim, imobilização por longo prazo tem consequências consideravelmente negativas, incluindo atrofia muscular, contratura, ganho de peso e exclusão social (NELITZ et al.).

Os tratamentos conservadores (COHEN et al., 2007, p. 323) são os métodos escolhidos para a maioria dos casos. Deve ser feito com repouso no leito com tração

cutânea com o intuito de melhorar a dor, diminuição da sinovite e ganho de abdução. Após a melhora desses quadros inicia-se a imobilização com gesso inguinomalcolar evitando a carga por 45 dias. Deve-se permanecer 2 semanas sem carga após a retirada do gesso e realizar uma radiografia à fim de observar se houve ou não reossificação.

No que diz respeito às cirurgias, são muitas as que se pode citar. Entretanto, baseada na ideia básica do tratamento já citada, tais métodos invasivos possuem o intuito de proteger áreas frágeis de necrose de ações mecânica (pressão, por exemplo) e introduzir a cabeça femoral no acetábulo para que ocorra um remodelamento correto. Tais intervenções cirúrgicas realizam reorientações no acetábulo, na cabeça femoral ou em ambos. Os tratamentos cirúrgicos, apesar de invasivos, são eficazes no que diz respeito à imobilização da região além de evitarem longos e inconvenientes tratamentos ortopédicos (MUNTEAN, 2009).

As Osteotomias Femorais (Figura 10) são os procedimentos mais antigos e consistem em fazer uma simples osteotomia realizada na região sub ou intertrocanter. Tal procedimento altera o valor do ângulo do colo. É realizado fazendo-se um corte no fêmur (por isso o nome osteotomia) e realinhando-o na posição desejada. É inserida uma placa de metal e parafusos no intuito de fixar o osso no local desejado até que ele tenha se cicatrizado (após isso se pode removê-los);



Figura 12 –Osteotomia femoral, imagem do corpo do indivíduo operado (esq.) e uma radiografia de um paciente.

Fonte: MUNTEAN, 2009.

Osteotomias do Acetábulo: a *Osteotomia de Salter* é feita no intuito de se conter o acetábulo promovendo uma melhor articulação entre ele e a epífise. O objetivo

consiste em restaurar completamente a mobilidade do quadril, obtendo-se uma cabeça femoral circular bem como sua articulação correspondente;



Figura 13–Osteotomia de Salter.

Fonte: MUNTEAN, 2009.

A *Artroplasia Shelf* (ou Osteotomia de Expansão de Teto) utilizada em crianças acima de 8 anos com estágio 2, 3 ou 4 na classificação de Catterall com ou sem “sinais da cabeça em risco”, Herring tipo B ou C ou Salter-Thompson tipo B. É realizada quando se necessita de uma porção óssea no acetábulo no intuito deste ficar na forma normal (“soquete”) (KRUSE et al., 1991). É feita utilizando-se um enxerto ósseo na região do acetábulo (tal enxerto pode ser fixado com pinos até o fim do tratamento) como pode ser visto na imagem abaixo (figura 14);



Figura 14 –Atroplasia de Shelf

Fonte: Boneand Joint

Outro dado interessante pode ser visto em “Operative versus nonoperative treatments for Legg-Calvé-Perthes disease: a meta-analysis” (NGUYEN et al., 2012).

Nele, os autores afirmam, após a obtenção de dados estatísticos, que o tratamento cirúrgico é mais provável de gerar uma cabeça femoral esférica e congruente do que os métodos não cirúrgicos entre os pacientes com 6 anos ou mais (neles, a probabilidade de um bom resultado era estatisticamente igual seja no tratamento cirúrgico da epífise seja no tratamento cirúrgico da pélvis). Entre os pacientes abaixo dessa idade, os métodos operacionais e não-cirúrgicos têm a mesma probabilidade de produzir um bom resultado (sendo que, nos casos em que se a cirurgia é realizada, percebe-se uma maior probabilidade de bons resultados quando eram feitos procedimentos pélvicos em detrimento dos femorais).

Como dito, há uma correlação entre a idade, o grau de acometimento e as características apresentadas pelo paciente e o melhor tratamento. De forma esquemática, Manfred Nelitz apresenta uma tabela que exprime tal correlação (Figura 13). Ressalta-se que nem todas as técnicas apresentadas na figura foram vistas nesse trabalho (uma vez que aqui se atentou para as principais).

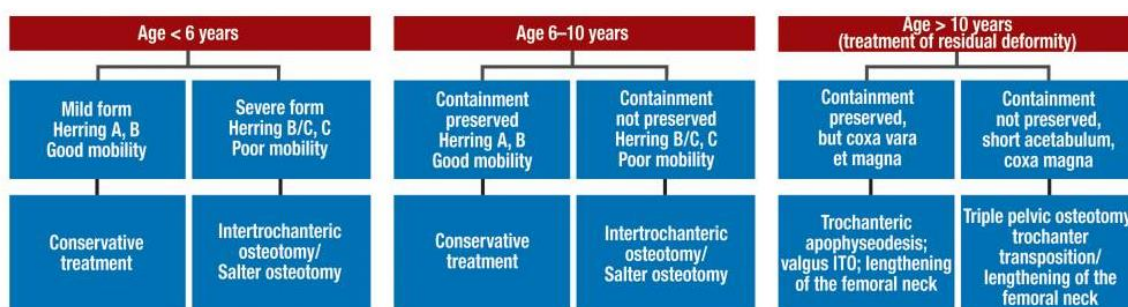


Figura 15 – Correlação entre a idade e as características apresentadas pelos pacientes.

Fonte: PerthesDisease (NELITZ, et al. 2009)

3.2.9 A doença na atualidade

Mesmo ainda pouco estudada (devido principalmente à baixa taxa de acometimento), a SLCP vem recebendo uma atenção crescente que pode ser observada em artigos e reportagens recentes.

O primeiro fato a ser citado é uma matéria de 21/07/2013 no site Globo Esporte onde mostra o caso de um lutador de MMA (Mixed Martial Arts) que superou a síndrome em questão. Roberto Barros, o “Corvo”, conta que começou a mancar aos três anos, fez 12 anos de tratamento e passou por 8 cirurgias. Tal notícia foi interessante

pois, indiretamente, fez uma divulgação dessa síndrome por meio de um caso de superação.

Um artigo de 2009 intitulado “Case Reports: Legg-Calvé-Perthes Disease in Czech Archaeological Material” mostra 2 achados ósseos de pessoas com a síndrome. Isso mostra um avanço considerável nos estudos em relação à mesma (Figura 16). No mesmo estudo, os pesquisadores ainda tiveram que usar critérios que são usados para diferenciar a SLCP da epifisiólise femoral – doença onde ocorre a separação da epífise do fêmur.

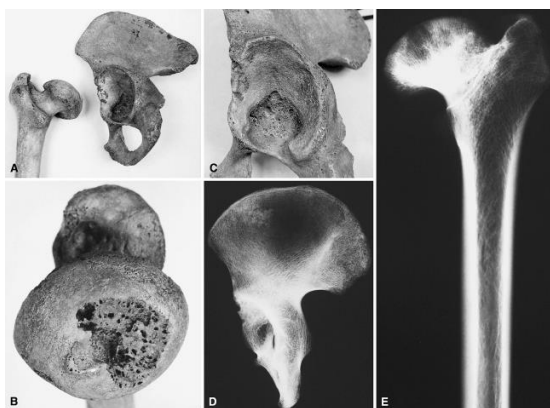


Figura 16 – Um dos achados ósseos.

Fonte: SRMCKA, 2009

Para finalizar, é interessante notar o crescente número de iniciativas que têm o intuito de fazer a promoção dessa doença. Numa busca pela internet (seja pelos sites de pesquisas ou pelas redes sociais) percebe-se a existência de grupos de ajuda mútua bem como fundações (como a Perthes Kids Foundation). Em tais locais, as pessoas têm a oportunidade de tirar suas dúvidas sobre essa síndrome, aprender mais e transmitir informações importantes.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Após tudo o que foi visto, conclui-se que a Síndrome de Legg-Calvé-Perthes, mesmo após 100 anos de descoberta, ainda é uma grande questão para o meio científico principalmente no que se refere a sua etiologia. A SLCP possui baixa incidência o que dificulta sua divulgação além de ser um fator importante para o entendimento da baixa quantidade de estudos.

Por mais que o próprio organismo dê conta, na maioria dos casos, dessa doença, ela requer um acompanhamento médico no intuito de evitar danos maiores.

Além de ter efeito físico no portador, essa síndrome também pode afetar psicologicamente e socialmente o indivíduo uma vez que, devido às formas de tratamento, ele, na maioria das vezes, tem que se ver distante de atividades sociais (como esportes, etc) o que pode gerar certa exclusão.

REFERÊNCIAS

- CALVÉ, Jacques. **Sur une forme particulière de pseudo-coxalgie**. 1910.
- DUARTE, Hamilton Emídio. **Anatomia Humana**. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, 2009.
- FARIA, José Lopes de. **Patologia Geral**. 4ª Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.
- FIRPO, Carlos A. N. **Manual de ortopedia y traumatología**, 2010, edição própria.
- GARTNER, Leslie P. e HIATT, James L. **Atlas de Histologia**.
- GUARNIERO, Roberto et al. Classificação e tratamento fisioterapêutico da doença de Legg-Calvé-Perthes: uma revisão. **Fisioterapia e Pesquisa**, São Paulo, p.51-57, 2005.
- _____. **Doença de Legg-Calvé-Perthes: 100 anos**, São Paulo, volume 1, 2011.
- KIM, Harry. **Legg-Calve-Perthes Disease: Etiology, Pathogenesis, and Biology**.
- KRUSE, et al. **Shelf arthroplasty in patients who have Legg-Calvé-Perthes disease. A study of long-term results**. 1991.
- LEGG, Arthur Thornton. **An obscure affection of the hip joint**. 1910
- MEHLMAN, Charles et al. **Legg-Calve-Perthes Disease: Where are we 100 years later?**. 2010.
- NELITZ, M. et al. **Perthes disease**. 2009.
- NGUYEN, et al. **Operative versus nonoperative treatments for Legg-Calvé-Perthes disease: a meta-analysis**. 2012.
- DOENÇA DE LEGG-CALVÉ-PERTHES. São Paulo: Revista Brasileira de Ortopedia, v. 39, n. 10, 01 out. 2004. Bimestral.
- PERTHES, George Clemec. **Über Arthritis deformans juvenilis**. 1910.
- ROWE, S. M. et al. **The incidence of Perthes' disease in Korea**. 2005.
- SANDERS et al. **Leiden's V-factor in Legg-Calvé-Perthes disease**. 2009.

Texas Scottish Rite Hospital for Children. Perthes Disease.

(<https://www.tsrhc.org/Perthes-Disease>)

SMRCKA, VLACAV et al. **Case Reports: Legg-Calvé-Perthes Disease in Czech Archeological Material.** 2009.

SOARES, José Luís. **Biologia volume único**, São Paulo: Scipione, 1977.

VERDON, et al. **Legg-Calvé-Perthes Disease and Thrombophilia.** 2004.

Semautorespecífico. **Conservative Management of Legg-Calve-Perthes Disease.**
Cincinnati Children's, 2010

YOUNG, ML et al. **Evidence for using bisphosphonate to treat Legg-Calvé-Perthes disease.** 2012