

Osteocondroses

Grupo de doenças sem causa conhecida, caracterizadas por alteração da ossificação endocondral onde tanto a osteogênese quanto a condrogênese estão alteradas.

Classificação :

Articulares

Afeção primária da cartilagem articular e epifisária e da ossificação endocondral subjacente.

Ex: Capítulo umeral – Paner

Cabeça metatarso – Freiberg

Afeção secundária da cartilagem articular e epifisária conseqüente a necrose avascular do osso subjacente.

Ex: cabeça femoral – Legg-Calvé-Perthes

Navicular tarsal – Kohler

Osteocondrite dissecante

Não articulares

Nas inserções tendinosas – ex: Osgood-Schlatter

Nas inserções ligamentares – ex: anéis vertebrais e epicôndilos

Locais de impacto – ex: Sever

Fisárias

Ossos longos – tíbia vara

Vértebras – Scheurmann

Principais osteocondroses

PLACAS VERTEBRAIS → **SHEUERMANN**

PRINCIPAIS OSTEOCONDROSES (MEMBRO SUPERIOR)

- CAPITULO UMERAL → **PANNER**
- EPÍFISE ULNAR DISTAL → **BURNS**
- EPÍFISE RADIAL DISTAL → **MADLUNG**
- SEMILUNAR CARPAL → **KIENBOCK**
- CABEÇAS METACARPAIS → **MAUCLAIRE**
- EPÍFISES DAS FALANGES → **THIEMANN, SHAW, STAPLES**

PRINCIPAIS OSTEOCONDROSES (MEMBRO INFERIOR)

- CABEÇA FEMORAL → **LCP**
- SÍNFISE PUBIANA → **VAN NECK**
- GRANDE TROCÂTER → **MANDL, HALL**
- PATELA (centro ossificação primária) → **KÖHLER**
- PATELA (centro ossificação secundária) → **SINDING – LARSEN, WOLF**
- EPÍFISE TIBIAL DISTAL → **SIFFER e ARKINS, HASSLER, HEYMAN e BENNET**
- CUNEIFORME MEDIAL TARSAL → **MEILSTRUP**
- NAVICULAR TARSAL → **KÖHLER**
- CABEÇA METATARSAL (2º, 3º ou 4º) → **FREIBERG**
- EPÍFISE 5º METATARSAL → **ISELIN**

Doença de Kohler

Condição dolorosa do navicular em crianças jovens que se caracteriza radiograficamente por achatamento, esclerose e rarefação irregular. É uma osteocondrose pois caracteriza-se por ossificação endocondral desordenada, inclusive com osteogênese e condrogênese surgidos num crescimento normal. A osteocondrose articular e epifisária quando surge, é em decorrência da necrose avascular do osso adjacente.

Epidemiologia – 4meninos:1 menina
Pode ser bilateral
3-10anos

* o navicular é o último osso a se ossificar – 18 a 24m mulher
30-36m – homem

Etiologia – desconhecida

Anatomia patológica(Waugh) – dois padrões de irrigação
1º - rede difusa suprida por 5-6 vasos
2º - artéria dorsal ou plantar solidária

Forças vasculares poderiam ocluir os vasos causando necrose avascular.

Clinicamente – crianças < 6 anos com claudicação antálgica, com sustentação na borda lateral do pé. Dor sobre o aspecto dorsomedial da parte medial do pé. Pode haver dor a



palpação, rubor, calor que lembram infecção ou artropatia inflamatória. ADM normal.

RX – AP e lateral do pé/ rx pé contralateral

Esclerose, fragmentação e achatamento ósseo no sentido AP.

Outros exames: VHS, PCR e hemograma

História natural – Autolimitada

Jamais começa na 2ª infância, adolescência ou vida adulta

O navicular se reconstitui de 4-4m estando normal na maturação esquelética

Não há incapacidade ou deformidade residual em adultos

TTO – sintomático

Apoio paraq arco longitudinal

Gesso abaixo do joelho por 8 sem – reduzem os sintomas em 3 meses de evolução (VN – 7-15m e passa para 4-11m)

Bota gessada

O tto nunca é cirúrgico

Diagnóstico diferencial – variação da ossificação

Inflamações e infecções

Doença de Freiberg

Condição dolorosa acometendo a cabeça do 2º metatarsal caracterizada ao RX por achatamento da extremidade articular do osso.

Etiologia – desconhecida. Também é uma osteocondrose que pode evoluir para destruição da epífise. Teorias propõem trauma, uso de sapatos altos, estresse repetido

Epidemiologia – meninas adolescentes (13-18anos)



Fig. 80-43 Doença de Freiberg. Notar o achatamento da segunda e terceira cabeças metatarsais, bem como irregularidade e fragmento ósseo separado. (Cortesia de Steve Ikard, MD.)

2º MTT mais acometido seguido pelo 3º. Raro no 1º, 4º e 5º.

< 10% bilateral

Clínica – menina, no final da adolescência com dor no antepé exacerbada pela carga e melhorada no repouso. Ocorre inchaço dos tecidos moles, dor localizada e eliminação dos movimentos. Quando

a dor está localizada mais proximal na diáfise, pensar em fratura por estresse.

RX – AP e oblíquos do antepé. O rx não é prognóstico. Sinais:

- Aumento do espaço MF
- Esclerose marginal da epífise
- Irregularidade de ossificação
- Achatamento

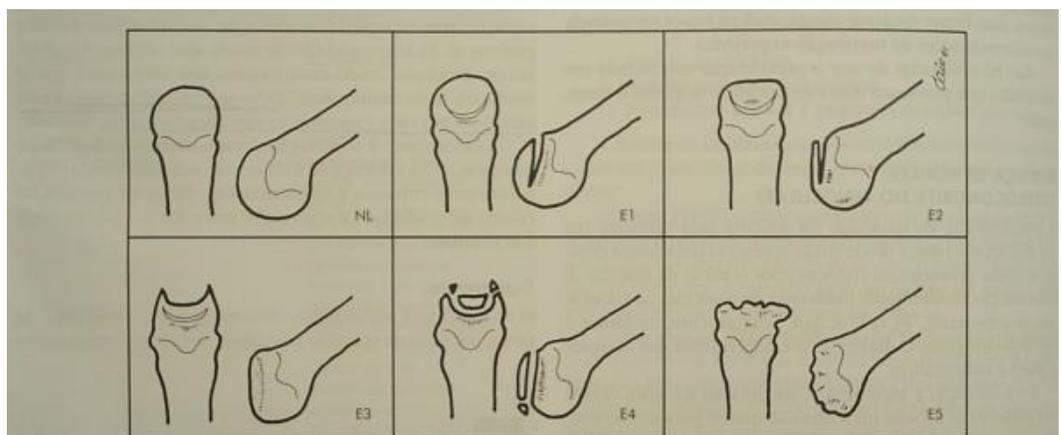
Estágios evolutivos:

1º – tecidos moles intra-articulares espessados e edematosos.

2º – a sinovite eleva a pressão articular e prejudica a nutrição da cartilagem através do liq sinovial. Vasos epifisários obliteram-se e surge a trombose e microfraturas. O contorno fica deformado.

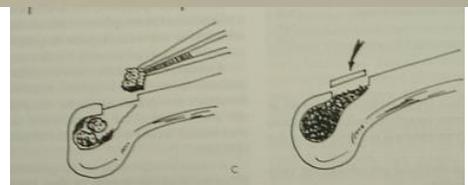
3º - fase de reparo com gradual substituição do osso necrosado. Estes fragmentos podem destacar-se constituindo corpos livres intra-articulares.

Classificação



▲ Figura 22.5.1 Classificação de Smilie para os diversos estágios evolutivos da doença de Freiberg (a figura da esquerda representa a imagem dorsoplantar e a da direita a imagem da cabeça e do colo do metatarsal); (NL) aspecto normal; (E1) fissuração subcondral; (E2) inicia-se o achatamento da cabeça com virtude de reabsorção óssea; (E3) a porção central da cabeça sofre afundamento, deixando bordas salientes; (E4) a porção central da cabeça se desprende e as bordas fraturam, passando a constituir corpos livres intra-articulares; (E5) fase final, com achatamento, degeneração e perda da função da articulação.

História natural – o



resultado depende do resultado final da deformidade e integridade articular.

TTO – conservador

Restrição das atividades

Imob com gesso

Barras metatarsais

Modificação do sapato

Cirurgia – falha do tto conservador

Debridamento de fragmentos articulares

Elevação da cabeça em colapso+ enxerto(cirurgia de Smillie)----->

Excisão da cabeça do metatarso

Excisão da base da falange proximal

Encurtamento do metatarsal

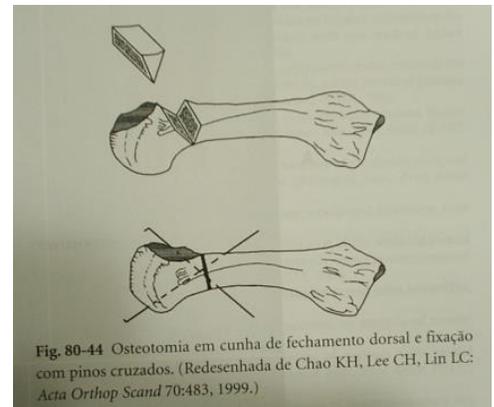
Osteotomia de dorsiflexão do metatarsal----->

Artroplastias

OBS – kohler – articular secundária

Freiberg – articular primária

Sever – Não articular



Doença ou Apofisite de Sever

Distúrbio inflamatório da apófise do calcâneo que causa dor no calcâneo de crianças .

Etiologia – desconhecida.

Anatomia patológica – O calcâneo é sujeito a ação de forças antagonista pelo T.Aquiles e fáschia plantar e traumas repetidos com a deambulação.Surgiriam fraturas que não conseguiriam consolidar devido a repetição dos microtraumas.O processo de remodelagem normal é subclínico,porém nesta patologia , o envergamento da apófise sob traumas repetidos é maior que a velocidade de remodelação.



Epidemiologia – causa mais comum de dor no calcânhar de atletas imaturos.

10-12 anos

3 meninos:1 menina

Bilateral em 60% casos

Clínica – garoto(♂) de 10-12 anos aficionado por futebol com dor no calcânhar e recentemente passado por estirão de crescimento. Não há calor, inchaço, rubor ou dor noturna. Ocorre leve contratura do T. Aquiles.

Achado clássico – dor a compressão da apófise do calcâneo de medial para lateral .

Diagnóstico – É clínico

Rx – sem características radiográficas. Não há necessidade de Rx laterais e axiais diante de história e exame físico clássicos.

Cintilografia óssea – útil para exclusão de fratura por estresse ou quando exame físico e clínica não conclusivos.

Resumo Sbot

História natural – autolimitada e não pode ocorrer depois de fechada a fise(maturação) da apófise do calcâneo.

TTO – sintomático – Não há indicação para o tto cirúrgico

Restrição de atividades

Alongamento do T.Aquiles

Aines

Tempo de tto – 2meses variando de 1-6m.É possível recorrência dos sintomas antes da maturação do esqueleto.

Diagnóstico diferencial:

❖ Desenvolvimento

- Coalisão tarsal

❖ Reumatológico

- A.R.J
- Reuter
- Miscelânea

❖ Tumoral

1 – BENIGNO

- Osteoma osteóide
- Osteocondroma
- Condriblastoma
- Cisto (solitário ou aneurismático)

2 – MALIGNO

- Leucemia
- Metástase

❖ Infecção

- Partes moles
- Abscesso
- Osteomielite calcâneo

❖ Inflamatório

- Tendinite (aquiles, FLH)
- Fasciite plantar
- Bursite retrocalcaneana
- Periostite
- Inflamação OS TRIGONUM

INTRODUÇÃO

São distúrbios localizados nas epífises do tipo de pressão opondo-se às do tipo de tração. Exemplo o osso do fêmur mostrando as epífises, fig.1. Em contrapartida , entretanto, as epífises são particularmente vulneráveis à necrose avascular (Osteocondroses) do tipo idiopático. Além disso, o crescimento epifisário local altera-se devido à variedade de distúrbios da infância, tal como a curvatura idiopática da coluna (escoliose); conseqüentemente, tais distúrbios tendem a ser progressivos durante o período de crescimento.

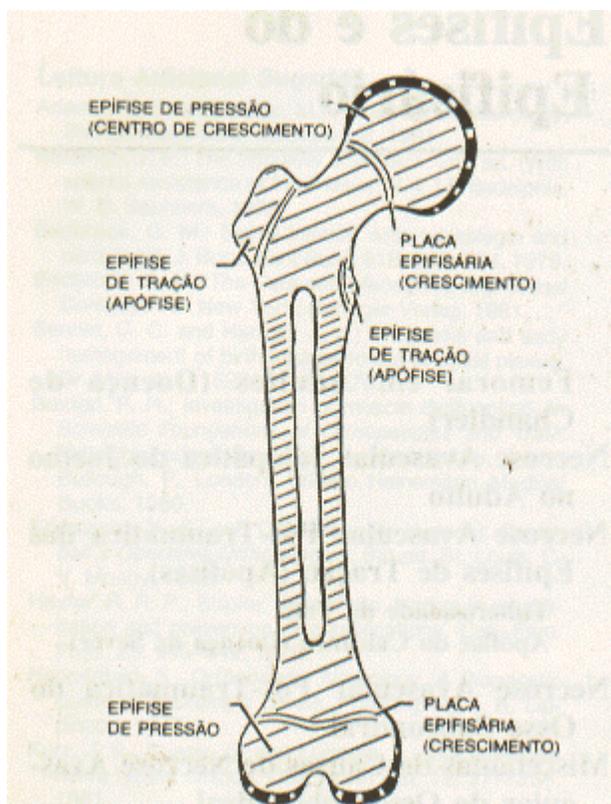


Fig 1. Mostra os tipos de epífises (pressão e tração) de osso

A nutrição da epífise e sua placa epifisária. É fundamental o conhecimento do suprimento sanguíneo regular das epífises e suas placas epifisárias, para entendimento de seus distúrbios. A maioria das epífises de pressão são cobertas, em uma extensão considerável,

Resumo Sbot

por cartilagem articular e, conseqüentemente, recebem vasos sanguíneos somente através de suas áreas nuas de osso. Outras, tal como a cabeça femoral, sendo completamente intra-articular e, portanto, coberta por inteiro por cartilagem articular, recebem precariamente seu aporte sanguíneos através de vasos que devem penetrar na “cobertura cartilaginosa”.

Além de suprir as epífises, os vasos sanguíneos epifisários também são responsáveis pela nutrição das células de crescimento da placa epifisária; portanto, a isquemia da epífise esta associada à isquemia da placa epifisária e a um subseqüente distúrbio do crescimento longitudinal do osso.

Enquanto a diáfise de um osso longo, cresce em comprimento a partir da placa epifisária, a epífise em si cresce em três dimensões a partir da zona profunda da cartilagem articular; o mesmo ocorre com os ossos curtos tal como o escafóide do tarso.

A morte do osso não será de modo algum limitada à epífise e, portanto, aumenta a importância de considerarmos a necrose avascular de maneira generalizada. Por muitos autores chamada de necrose avascular, necrose asséptica e necrose isquêmica, esta condição representa uma série de eventos patológicos desde a perda inicial de suprimento vascular e conseqüente morte do osso, até a substituição gradual osso morto por osso vivo. É um fenômeno muito comum, após toda fratura, enxertos ósseos livres, que inicialmente são avasculares e necróticos, eventualmente são substituídos por osso vivo.

Esta discussão, entretanto, está relacionada com a necrose avascular do osso subcondral que sustenta a cartilagem articular nas articulações sinoviais.

Para uma visão podemos considerar as principais localizações de Osteocondroses de acordo com a figura. 2 abaixo.

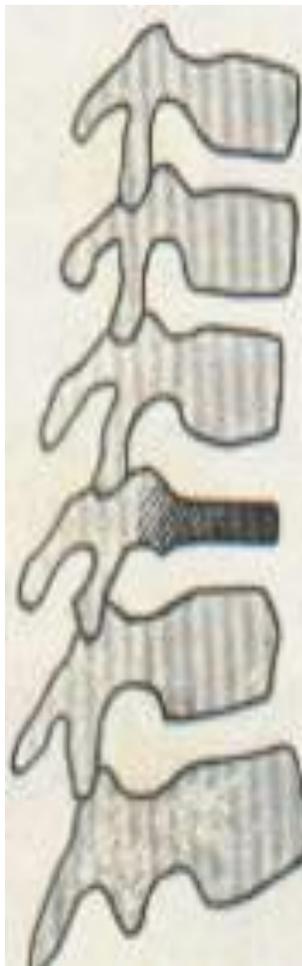


Fig 2. Mostra os locais mais frequentes de osteocondroses; 1- anéis epifisários dos corpos vertebrais, múltiplas (D. Scheuermann); 2-Epífise central de corpo vertebral (Calvé); 3-Epífise da cabeça do fêmur (D. Perthes); Osso Semínular (Kienböck); 5- Escafóide tarso (D. Köhler) e 6- Cabeça do 2º metatarsiano (D. Freiberg).

CONCEITO

São distúrbios clínicos idiopáticos, das epífises nas crianças em crescimento tem como denominador comum a necrose avascular e suas seqüelas; por isso são consideradas como um grupo, as osteocondroses.

SINÔNIMOS:

Para você, como estudante, os múltiplos sinônimos: epifisite deformantes e, osteocondrite, necrose asséptica, necrose epifisária isquêmica, osteocondrites juvenis, apofisites, osteocondreopatias juveniles, osteonecroses asséptica juveniles; a confusão não é diminuída pelos múltiplos epônimos baseados no nome da pessoa ou pessoas que descreveram a doença em dada epífise (doença de Kohler I (escafóide tarso), doença de

Resumo Sbot

Osgood- Schlatter, doença de Legg-Calvé-Perthes, doença de Scheuermann ou cifose juvenil, doença de Calvé – vértebra plana, doença de Kienbock – seminular, doença Freiberg ou Kölher II- cabeça 2º metatarso), doença Panner-condilo externo do úmero, Sinding-Larsen- patela, doença Haglund I –núcleo secundário do calcâneo, doença de Sever- apofise do calcâneo, “epônimos de Osteocondroses”. Entretanto, alguma aparência de ordem fora deste caos semântico vem da compreensão de que a patogênese fundamental, se não a etiologia, é similar em todas essas entidades e as manifestações clínicas em uma epífise qualquer são determinadas pelos estresses e distensões aplicadas a ela. O mais importante em qualquer das osteocondroses reside no fato de que durante o processo patológico a epífise afetada pode tornar-se permanentemente deformada, figuras.3,4,5,6 e 7.

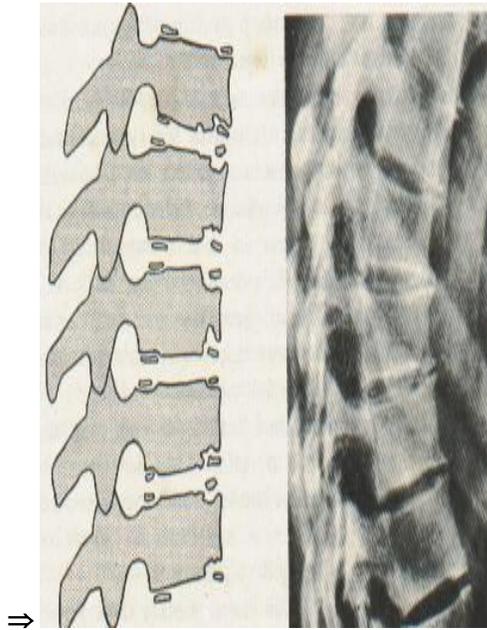


Fig 3-. Mostra doença da T. A. T.(Osgood- Schlatter)



Figura 4 - Osteocondrose do calcâneo (doença de Sever).

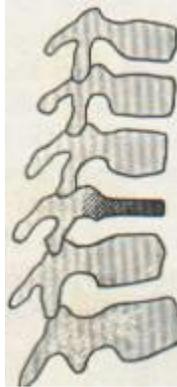


Fig 5-. Mostra doença de Calvé

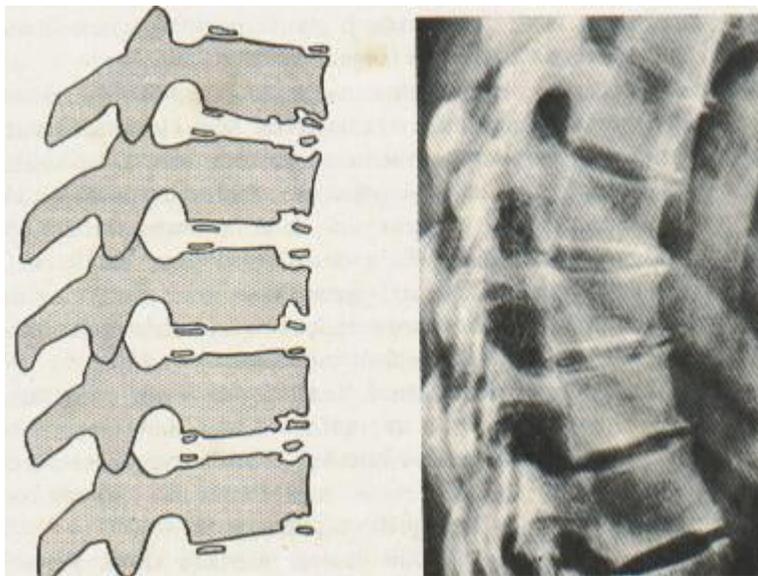


Fig 6- Mostra doença de Scheuermann



Fig 7-. Mostra doença Kohler II (doença de Freiberg)

A osteocondrose geralmente compromete um centro epifisário secundário ou epífise de pressão na extremidade de um osso longo (tal como a cabeça femoral) mas também pode envolver o centro epifisário primário de um osso curto (tal como o escafóide do tarso). As epífises que estão mais susceptíveis são aquelas que estão completamente cobertas por cartilagem articular e, portanto, têm um suprimento vascular precário. Algumas lesões similares que afetam as epífises de tração (tal como a tuberosidade tibial) são consideradas como exemplo de osteocondroses idiopáticas, mas são de origem provavelmente traumáticas e por isso discutidas separadamente. Muitas características de várias entidades são comuns a todas e para evitar repetições são discutidas como características gerais antes de proceder a uma consideração das entidades clínicas específicas.

INCIDÊNCIA

As osteocondroses em geral são mais comuns durante os anos intermediários de crescimento, dos 3 aos dez anos de idade. Têm mais incidência nos meninos do que nas meninas, e os membros inferiores são comprometidos mais freqüentemente que os superiores. A osteocondrose de uma determinada epífise é bilateral em aproximadamente 15% das crianças afetadas.

ETIOLOGIA:

A etiopatogenia destas afecções não estão esclarecidas, porém existem numerosas hipóteses. Lister y Smith (VALLS et al, 1973) resumiram em algumas causas:

Tem sido muito discutida; como especialmente os fatores circulatórios,

embólico, tramático.

Estes processos somente diferenciam das necroses “necroses avasculares pós-traumáticas” que temos considerado por sua diferente localização e sua etiologia mal definida. Retomaremos a falar mais adiante sobre os detalhes da etiologia e evolução da doença que são os mesmos.

Se trata de processos cíclicos, e decidir, que devem passar por diversas etapas de sua evolução; e que podem deixar sequelas por deformação produzida durante o estado de fragilidade da osteocondroses. Em outras palavras, como disse Steindler, durante o processo de substituição e regeneração do osso neoformado é lento em sua calcificação e o osso osteóide oferece muito pouca resistência às tensões de pressão. É de compreender que por suportar o peso do corpo ou outros esforços se deforme facilmente.

Para um enfoque do conjunto de todas as osteocondroses, consideramos as principais figuras em anexo.

Traumatismos: exteriores e internos. Dentro dos exteriores pode tratar-se de um trauma único ou traumas repetidos e dentro dos internos, se descrevem a pressão estática e os traumas musculares. Alterações vasculares (isquêmica por embolia ou trombose. Causas infecciosas. Anomalia do desenvolvimento ósseo. Condições constitucionais (raquitismo tardio e distúrbios endócrinos). Transtorno de origem nervosa.

PATOLOGIA

As osteocondroses são distúrbios autolimitados que, algumas vezes, curam espontaneamente, o que resulta em pouco tecido patológico para estudo. No entanto, a patogênese e a patologia são mais bem entendidas que a etiologia.

As alterações patológicas nas várias fases deste processo de ocorrências são bem correlacionadas com as alterações radiológicas e estão mais bem discutidas em relação a uma epífise específica como um exemplo. A osteocondrose da cabeça femoral (doença de Legg- Perthes) figura 8 e 9. Presta-se melhor para este propósito; sua patogênese e patologia são apresentadas como representativas das alterações que acontecem em todas as osteocondroses. A descrição que segue está baseada em parte nas observações clínicas e radiológicas na criança e em parte em nossas investigações experimentais em porcos jovens SALTER, 1985).

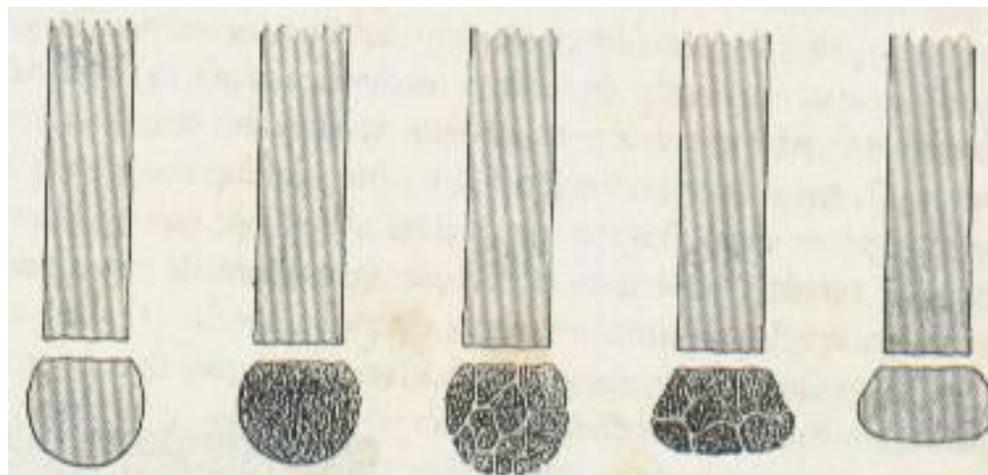


Fig 8. Radigrafia mostra ciclo evolutivo Legg- Perthes; 1-Período inicial: a epífise se encontra em necrose avascular e se mostra, achatada, com contornos irregulares e alguns pontos com diminuição da densidade; 2-Período de fragmentação: a epífise se apresenta com aspecto de pequenos grânulos escleróticos, separados por áreas de menor densidade.



Fig 98-..Radigrafia mostra ciclo evolutivo Legg- Perthes. Período de reparação: a epífise se torna novamente homogênea, com o reaparecimento do seu contorno. Neste período ocorre a reossificação do núcleo de crescimento.

Este fascinante processo patológico e mais bem considerado em relação a quatro fases, embora a transição de uma fase para outra seja gradual e sutil. Todo o processo ocorre em um período longo, de 2 a 8 anos, dependendo da idade do início da doença e da gravidade das alterações secundárias.

Patologia dividida em quatro fases figura 10:

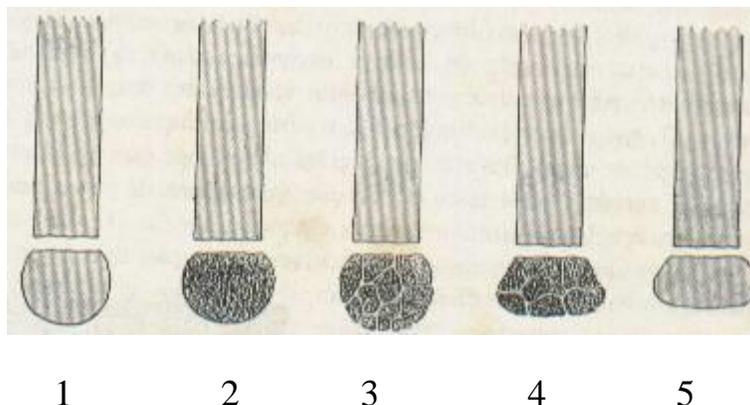


Fig 10- Mostra o ciclo evolutiva das osteocondroses. 1-Epífise normal; 2-núcleo de ossificação em necrose; 3- osso fragmentado; 4-submetido a uma pressão a epífise amolecida fica achatada; 5- textura óssea normal é restaurada, mas a deformidade persiste. Este ciclo dura aproximadamente dois anos.

1ª fase Avascular. Depois da obliteração dos vasos sanguíneos que vão à epífise por um motivo qualquer, os osteócitos e as células da medula óssea que estão na epífise morrem, porém o osso permanece inalterado por muitos meses, nem mais duro nem mais mole do que o osso normal. O núcleo de ossificação da epífise, entretanto, cessa de crescer em função da inexistência de aporte sanguíneo para a ossificação endocondral. A cartilagem articular, que é nutrida pelo líquido sinovial, permanece viva e continua seu crescimento. Assim, por meses seguidos (às vezes até um ano ou mais), o núcleo de ossificação do centro epifisário envolvido é menor que o lado normal, enquanto que o espaço articular é mais espesso. Durante o período avascular, a densidade radiográfica do núcleo permanece imutável, uma vez que não pode ocorrer nem deposição nem reabsorção óssea sem suprimento sanguíneo. Contudo, atrofia de desuso (osteoporose) e, portanto, densidade radiológica metafisária diminuída podem dar o aspecto de um aumento relativo na cabeça femoral. Esta é a “ fase silenciosa” da osteocondrose, durante a qual a criança é geralmente pouco sintomática e não acontece deformidades.

2ª fase Esta representa a reação vascular dos tecidos vizinhos ao osso morto; está caracterizada pela revascularização da epífise morta, um processo que leva a uma série de alterações que são detectáveis radiograficamente. Iniciando-se perifericamente em torno do anel da epífise, a ossificação da cartilagem pré-óssea alargada recomeça. Ao mesmo tempo o osso novo é depositado sobre as trabéculas mortas dentro do núcleo de ossificação original; esta deposição óssea torna o núcleo original radiograficamente mais denso e dá a aparência de uma “cabeça dentro de cabeça”. O osso neoformado é, entretanto, do tipo primitivo comparável ao observado em um calo fraturário; não é mole sob o ponto de vista físico mas tem “plasticidade biológica” em que, com o seu crescimento, é facilmente modelado, para uma forma normal ou anormal, dependendo das forças que atuam sobre ele.

Durante a fase de revascularização, uma fratura patológica ocorre no osso subcondral do núcleo de ossificação original no local de maior estresse (no quadril situa-se

na porção Antero-superior da cabeça femoral) e isso pode ser detectado radiograficamente em, no mínimo, uma projeção. A fratura, que é certamente o resultado de trauma super imposto, está associado com dor e o desenvolvimento de um derrame sinovial na articulação assim como em um espessamento sinovial que resulta em limitação do movimento. A cartilagem articular sobreposta, entretanto, permanece intacta. O micromovimento continuado no local da fratura patológica inicia uma reação de tecido fibroso e granuloso, o qual resulta em uma reabsorção óssea osteoclástica excessiva e interfere com a reossificação. Na cabeça femoral, esta reabsorção pode envolver somente a parte anterior (tipo cabeça parcial) ou a cabeça inteira (tipo toda a cabeça), dependendo da extensão da fratura subcondral.

A combinação de áreas irregulares de deposição e reabsorção óssea provoca o aspecto radiográfico de aparente “fragmentação”. No caso da cabeça femoral, o quadril pode tornar-se subluxado como resultante da forças anormais aplicadas a ele. Durante esta fase de maior vulnerabilidade da osteocondrose, forças anormais atuando numa epífise já enfraquecida podem produzir uma deformidade progressiva devido a plasticidade biológica do osso neoformado, cartilagem e tecido fibroso. Da mesma maneira, forças modeladoras corretas na epífise durante esta fase podem prevenir deformidades, como será visto mais adiante. A placa epifisária, também tendo sofrido os efeitos da isquemia, pode cessar de crescer normalmente e a metáfise pode tornar-se mais larga. A fase de revascularização com deposição e reabsorção óssea persiste por períodos variados de um a quatro anos, e, durante esta fase, a epífise continua sendo deformável.

3ª fase Eventualmente, a reabsorção óssea e a deposição óssea continua de tal modo que o tecido fibroso e de granulação é substituído por osso novo. O osso neoformado da epífise em via de consolidação, entretanto, ainda demonstra “plasticidade biológica” e pode ainda ser modelada de certa forma, para melhor ou para pior, por forças que são aplicadas a ela. O eventual contorno da epífise pode ser avaliado somente quando a reossificação da epífise estiver completa.

4ª fase Quando a consolidação óssea da epífise estiver completa, seu contorno permanece relativamente imutável. Assim, qualquer deformidade residual persiste. Entretanto, uma vez que a cartilagem articular permaneceu razoavelmente normal, a função da articulação pode ser satisfatória por muitos anos. Todavia, nas articulações que suportam cargas, como o quadril, a deformidade residual, com sua incongruência articular associada, e a limitação do movimento levam ao desenvolvimento gradual de uma doença articular degenerativa na adulta.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

As osteocondroses não produzem nem sintomas nem sinais clínicos

durante a fase precoce “silenciosa” de necrose. Na fase de revascularização, entretanto, especialmente se ocorre uma fratura patológica no osso subcondral, a criança apresenta dor. Um derrame articular instala-se levando a dor local provocada e limitação algica da mobilidade articular. Se a criança não for tratada, os sinais e sintomas tornam-se intermitentes, porém gradualmente o controle muscular da articulação desenvolve algum grau de atrofia de desuso. Ocasionalmente, uma criança passa por todas as fases sem qualquer sintomatologia. Nestes casos o diagnóstico é feito ocasionalmente baseado em estudo radiológico para algum outro propósito.

Os achados radiográficos das várias fases da osteocondrose tem sido corretamente a patogênese e patologia. O diagnóstico diferencial radiográfico inclui ossificação irregular em uma epífise normal e distúrbios generalizados, tais como hipotireoidismo e disóstose epifisária na qual achados anormais não observados em várias epífises. As etapas do processo podem ser acompanhadas numa série radiológica, tirada com intervalos de poucos meses. De início há um aumento leve da densidade do núcleo de ossificação, que adquire um aspecto malhado. Esse último aspecto se transforma numa fragmentação e o aumento da densidade é mais pronunciado. Nesse estágio, pode surgir algum achatamento do núcleo de ossificação em comparação ao lado normal. Posteriormente há um restabelecimento gradual à textura óssea normal, e, qualquer achatamento que eventualmente tenha ocorrido permanecerá.

COMPLICAÇÕES

As complicações das osteocondroses incluem: fratura sucondral na epífise, subluxação da articulação comprometida, deformidade da epífise resultando em incongruência articular e doença articular degenerativa tardia.

TRATAMENTO

A osteocondrose é uma doença autolimitada, com ou sem tratamento. Todavia, o diagnóstico quase nunca é feito antes da fase de revascularização e nem drogas ou qualquer outro tratamento podem reverter o processo. O objetivo do tratamento, entretanto, deve ser o da prevenção da deformidade da epífise e com isso preservar a congruência articular.

Os princípios de tratamento dizem respeito à prevenção das forças anormais sobre a epífise durante as fases vulneráveis de

revascularização e consolidação; nas epífises dos membros inferiores com osteocondrose o tratamento deve visar a complicação da subluxação articular. Estudos mais atuais concluíram que a prática veterana de aliviar a carga tanto com repouso em leito quanto com o amparo de muletas não é necessária nem **desejável.**

Demonstra-se no quadril, por exemplo, que a carga pode ser permitida com impunidade, desde que se evite que a cabeça femoral se luxe e que o quadril mantenha uma amplitude satisfatória de movimento. Entretanto, uma vez que significativa deformidade tenha se desenvolvido, o tratamento tem pouco efeito no resultado final. Os métodos específicos de tratamento são delineados nas várias entidades clínicas.

PROGNÓSTICO

Depende da idade do aparecimento da doença por exemplo nas crianças mais velhas são maus prognósticos (cabeça inteira no caso do fêmur). A osteocodrite em si é benigna, mas se deixa como seqüela uma alteração de superfície articular haverá uma predisposição para uma osteoartrite, que nos casos de grandes articulações, tais como a coxofemoral, poderá causar incapacidade acentuada, em anos vindouros.

BIBLIOGRAFIAS

Vertiz J. R. Ramos.. Ortopedia (Principales Etiologias) In _ **Elementos de Traumatología y Ortopedia** 3 ed. Editora Glen do Brasil Ltda E.C.T.A., p. 440-1, 1970

Valls, J. E.; Peruelo, N. N. ; Aiello, C. L.; Tebner, A K.; Carnevale, V... In__ Osteocondrites juveniles. In__. **Ortopedia y traumatologia** Librería “ El Ateneo”2 ed, p.387-93, 1973.

Bruschini, S. In__ Doença de Legg-Calvé-Perthes In__ **Ortopedia Pediatrica**. Atheneu, São Paulo, p. 214-26,1993.

Adams, J. C...Osteocondrite Juvenil.In__ **Manual de Ortopedia** Artes Médicas Ltda, ed 8ª,p.100-445, 1978

Catterali, A .The Natural History of Pertges Disease. **Journal of Bone and Joint Surgery**, 53 B, p.37,1971.

Dimeglio, A .. Osteocondrites. In__ **Ortopedia Pediatrica** Livraria Editora Santos, São Paulo, ed 1, p. 211- 399, 1990.

Salter, B. R..Distúrbios das Epífises e do Crescimento Epifisário In__ **Distúrbios e Lesões do Sistema músculo-Esquelético**, MEDSI Ltda,Rio de Janeiro, ed 1, p.269-85, 1985.

Prof. Dr. Fernando Mendes Paschoal

SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DEPARTAMENTO DE CLÍNICA CIRÚRGICA

DISCIPLINA: CLÍNICA CIRÚRGICA III

CURSO DE MEDICINA

2º SEMESTRE/ 2002

<http://www.cultura.ufpa.br/ortraum/orttrapfp.htm>

OSTEOCONDROSES

I – CONCEITO:

Grupo de condições idiopáticas e autolimitadas caracterizadas por distúrbio na ossificação encondral da epífise, apófise ou fise.

*Classificação das Encondroses (De Acordo com Siffert) **

- I. Osteocondroses Articulares
 - A. Envolvimento primário da cartilagem articular e epifisária e ossificação encondral subjacente (por exemplo, capitelo do úmero (doença de Panner) ou da cabeça metatarsiana (infarto de Freiberg)
 - B. Envolvimento secundário da cartilagem articular e epifisária como consequência de necrose avascular do osso subjacente (por exemplo, doença de Legg-Calvé-Perthes, doença de Kohler, osteocondrite dissecante)
- II. Osteocondroses Não-articulares
 - A. Nas inserções tendinosas (por exemplo, doença de Osgood-Schlatter)
 - B. Nas inserções ligamentares (por exemplo, anel vertebral e epicôndilos)
 - C. Nos locais de impacto (por exemplo, doença de Sever)
- III. Osteocondroses Fisárias
 - A. Ossos longos (por exemplo, tibia vara)
 - B. Vértebras (doença de Scheuermann)

A seguir estão listados os principais epônimos deste distúrbios:

Resumo Sbot

Membro inferior

Cabeça femoral - Legg¹³, Calvé³, Perthes¹⁴
Sindesmose isquiopúbica - Van Neck²⁷
Trocanter maior - Mandl¹⁵, Hall⁸
Centro de ossificação primário da patela - Kohler¹²
Centro de ossificação secundário da patela - Sinding-
Larsen²⁴, Wolf²⁸
Epífise tibial superior - Boldero e Mitchell²
Parte pósteromedial da fise tibial superior - Blount¹
Epífise tibial distal - Siffert e Arkins²³, Hassler,
Heyman e Bennett⁹
Cuneiforme interno do tarso - Meilstrup¹⁷
Navicular do tarso - Kohler¹²
Cabeça metatarsiana (2, 3 ou 4) - Freiberg⁶
Epífise do quinto metatarsiano - Iselin¹⁰

Membro superior

Capitelo do úmero - Panner¹⁸
Epífise ulnar distal - Burns⁴
Epífise radial distal - Madelung¹⁴
Semilunar do carpo - Kienbock¹¹
Cabeças dos metacarpianos - Mauclair¹⁶
Epífises das falanges - Thiemann²⁶, Shaw²¹, Staples²⁵

Coluna

Placas vertebrais terminais - Scheuermann²⁰

DOENÇA DE KOHLER

=> É uma doença autolimitada do navicular caracterizada por achatamento, esclerose e rarefação ao rx.(necrose asséptica), causadas por forças compressivas de repetição.

=> Mais comum em meninos(70 á 80%) na idade de 04 á 05 anos. Em 33% dos casos é bilateral. São comuns nos naviculares que ossificam-se mais tardiamente, portanto aparece mais cedo em meninas que em meninos.

=> Diagnóstico é clínico: dor e sensibilidade sobre o navicular levando á marcha antálgica (apóia o peso do corpo na borda lateral do pé). Pode estar associado espessamento e inchaço sobre a área afetada. O tendão tibial posterior pode estar inflamado

=> Observe que a articulação subtalar e mediotársica possui um bom arco de movimento diferenciando a patologia da artrite reumatóide ou de outras artroses inflamatórias.

=> O tratamento consiste de imobilização por 15 dias(gesso s/ carga) seguido de palmilha com suporte macio no arco longitudinal medial. Se o pé for assintomático ou com dores leves basta utilizar o suporte para o arco longitudinal medial(com descarga de peso).

=> O prognóstico é bom com o navicular reconstituindo-se em 18 á 36 meses

INFRAÇÃO DE FREIBERG

=> Corresponde á um acometimento na cabeça do 2º metatarso, caracterizado por um achatamento, POSSIVELMENTE secundário á necrose asséptica. Também conhecida como Doença de Kohler II. Observe que outros mtt também podem estar envolvidos .

<http://traumatologiaeortopedia.com.br>

<http://www.traumatologiaeortopedia.com>

Resumo Sbot

=> Mais comum em meninas(75%), adolescentes após os 13 anos de idade.

=> O quadro clínico caracteriza-se por dor + edema + limitação funcional da art mtf

=> O tratamento é conservador com gesso deambulatório por 03 á 04 semanas seguido de palmilhas com apoio retrocapital. A fase aguda pode durar até 02 anos. Nos sintomas recorrentes pode-se indicar cirurgia : Gianestras(ressecção da cabeça do 2º mtt – não deve ser realizada pois pode causar hálux valgus ou sobrecarga do 3º mtt), Smillie(retirada do tecido necrótico + enxerto ósseo esponjoso), Trott(ressecção da cabeça dos metatarsos com parte da diáfise sindactilizando-o ao 3º mtt) .

TITULO

OSTEOCONDRITE DE FREIBERG

DEF

Condição dolorosa da cabeça do 2º, com ao rx achatamento da extr articular distal, “fx sem desvio da reg epifisária da cabeça do 2º”

EPIDEMIO

Adolescentes meninas 3:1

Segundo meta preferencialmente (70%)

Terceiro (27%), outros 5%

Bilateral em 10%

Mais freq 10-18 anos

ETIOL

Desconhecida

Considerada osteocondrose articular primaria idiopática, caracterizada por distúrbio da ossificação endocondral

Teorias: traumas, traumas de repetição, uso de salto alto, anomalias vasculares, uso de sapato alto

CLASS DE SMILLIE (EVOLITIVOS)

1. fissuracao subcondral
2. achatamento da cabeça devido a reabsorção óssea
3. porção central da cabeça sofre afundamento, deixando as bordas salientes
4. porção central da cabeça se desprende e as bordas se fraturam

5. fase final com achatamento, degeneração e perda da função da articulação

TRAT

CONSERVADOR

Palmilhas de descarga dos metatarsais podem atenuar a dor
Imobilização e retirada da carga
sintomáticos

CIR

Se causada por corpo livre, somente a retirada melhora os sintomas
Não se recomenda cir na fase aguda (pode durar 2 anos)

Técnicas

- ressecar cabeça: não deve ser feita isoladamente, pois piora condições adjacentes
- retirada do tecido necrótico subcondral colocando enxerto subcondral (tec de smillie)
- encurtamento do metatarso
- ressecção da base da falange proximal com sindactilida do 2º e 3º dedos
- osteotomia extensora da cabeça do metatarsal (weil)- casos mais graves

DOENÇA DE OSGOOD SCHLATTER

=> É uma síndrome caracterizada por limitação algica da extensão do joelho + dor + edema á nível da tuberosidade anterior da tíbia, causada por tração do ligamento patelar (destacando fragmentos de cartilagem de tat) durante a contração súbita do quadríceps femoral em atividades esportivas.

=> Incidência: 3 á 4 vezes mais freqüentes em meninos(11 á 15 anos) que em meninas(8 á 13 anos). Geralmente apresenta uma história de estirão do crescimento e participação ativa em esportes.

=> O diagnóstico é clínico com dor local, aumento de volume associado ou não á impotência funcional. Radiologicamete

(perfil) evidencia-se a fragmentação do núcleo de crescimento da tala. => Em casos raros podem haver complicações da doença como: arrancamento da inserção do tendão patelar, fechamento epifisário anterior da tíbia (geno recurvatum). => O tratamento é sempre sintomático com afastamento temporário de atividades esportivas (por 02 a 03 meses). Caso as dores estejam muito intensas pode-se utilizar imobilização por 07 a 10 dias. O tratamento cirúrgico é contra indicado.

DOENÇA DE PANNER

=> Corresponde à necrose avascular do capítulo umeral, autolimitada de origem desconhecida sendo mais comum no período juvenil. A outra forma de osteocondrose do capítulo umeral é causada por forças compressivas da cabeça radial durante o estresse em valgo (lançador de beisebol), sendo mais comum na adolescência.

=> O quadro clínico caracteriza-se por dor sobre o capítulo e rigidez do cotovelo, com vários graus de contratura em flexão. O bloqueio articular ocorre na vigência de fragmentos da cartilagem soltos.

=> O tratamento para lesões fixas é imobilização + aines por 03 a 06 semanas e se não houver regressão do quadro indica-se perfuração artroscópica do segmento osteocondral não cicatrizado. Os fragmentos soltos indica-se a ressecção e perfuração da sua base.

DOENÇA DE SEVER

=> É uma afecção inflamatória da apófise do calcâneo causando dor no calcanhar da criança em crescimento de etiologia desconhecida. Mais comum em meninos durante o estirão de crescimento na faixa de 10 a 12 anos.

Resumo Sbot

=> Fisiopatologia: microtraumas de repetição lesam a apófise do calcâneo -> alterações vasculares locais culminam com necrose -> fraturas e fissuras do núcleo de ossificação(devido aos estresses mecânicos) -> substituição por tecido ósseo imaturo

=> O estresse mecânico é causado pelo impacto direto em atividades esportivas e pela força de tração do tendão de Aquiles em oposição á força de tração da fásia plantar, gerando uma força resultante que comprime a apófise do calcâneo contra o seu próprio corpo

=> A dor aparece geralmente após a prática de atividade esportiva. O diagnóstico é clínico pois não há sinais radiográficos patognomônicos(esclerose, alargamento da fise,etc).

=> Tratamento: sintomático mediante restrição de atividades físicas e aines. Se as dores forem intensa pode-se utilizar uma bota gessada com flexão do joelho e equinismo do pé por curto período. O tempo para cura do processo é de 02 meses podendo chegar á 06!!!