



REVISTA MINEIRA DE ORTOPEDIA^e TRAUMATOLOGIA

Volume 6 - Número 6 - Jul/Dez 2015

- Doença degenerativa da coluna cervical: síndromes clínicas, etiopatogenia e tratamento
- Paralisia cerebral: aspectos gerais da abordagem ortopédica
- Lesão do manguito rotador em idosos
- Osteonecrose da cabeça femoral: revisão e atualização
- Pubalgia no atleta
- Fraturas do platô tibial – Acessos cirúrgicos
- Síndrome do impacto anterior do tornozelo
- Complicações das endopróteses

Osteonecrose da cabeça femoral: revisão e atualização

ELMANO DE ARAÚJO LOURES

*Mestre e médico-chefe do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora
Membro titular da Sociedade Brasileira do Quadril e Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia*

DANIEL NAYA LOURES

Médico residente do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP-Ribeirão Preto

Em geral, a osteonecrose da cabeça femoral (ONCF) acomete indivíduos entre a terceira e a quinta década de vida, predominando no gênero masculino (4:1). Nos Estados Unidos, dados estatísticos indicam que cerca de 30 mil novos casos são diagnosticados a cada ano e em torno de 10% a 18% das artroplastias totais do quadril (ATQs) são realizadas com base nesse diagnóstico^{1,2}.

Em 1985, Ficat³ afirmou que a compreensão da ONCF dependia de dois conceitos fundamentais segundo os quais “a necrose óssea é o resultado final de uma severa e prolongada isquemia e que a radiografia convencional mostrava apenas a sombra da porção mineral do osso”. Reconheceu nos distúrbios da circulação intraóssea a patogenia e os estágios dessa complexa doença.

Atualmente, a maioria dos autores substituiu a denominação necrose avascular e necrose asséptica por ONCF. Não existe, ainda, um consenso na literatura mundial a respeito da patogênese, mas acredita-se que pode haver uma base genética^{4,5} interagindo com diversos fatores de risco. No tratamento dessa doença, observa-se uma tendência crescente na indicação de ATQ^{5,6}, já que os

procedimentos de preservação da cabeça requerem essencialmente diagnóstico precoce e identificação da lesão em seus estágios iniciais

O objetivo desta revisão é oferecer uma abordagem baseada em evidências da ONCF.

ETIOLOGIA E PATOGÊNESE

A ONCF é definida como uma doença isquêmica que cursa com necrose do tecido ósseo e progride para osteoartrite degenerativa secundária ao colapso da cabeça femoral pela perda de sustentação mecânica do trabeculado ósseo.

A fisiopatologia da ONCF não se encontra completamente elucidada e é considerada obscura, possivelmente de caráter multifatorial. O evento primário é a isquemia de um segmento da cabeça femoral que resulta em morte celular, a qual parece ser o resultado de um ou mais mecanismos agindo isolada ou sinergicamente, incluindo isquemia, toxicidade celular direta e diferenciação alterada de células-tronco mesenquimais^{7,8} (Tabela 1). Após a morte celular, sobrevêm uma resposta inflamatória imediata e a subsequente ação de macrófagos e osteoclastos na tentativa de reabsorver o material ne-

crótico. Ocorre, então, formação de tecido fibroso no núcleo da lesão e de osso novo na zona periférica da área isquêmica com deposição de osteoblastos. O processo de reabsorção é mais rápido que a neoformação óssea e ocorre falência mecânica do osso esponjoso subcondral, culminando com o achatamento da cabeça e a posterior degeneração da articulação.

FATORES DE RISCO

Causas diretas como trauma, radiação e fenômenos disbáricos foram bem identificadas⁸. Muitos estudos têm sugerido a presença de alterações vasculares e distúrbios na fisiologia celular óssea. Os fatores de risco mais frequentemente identificados são uso de corticosteroides, alcoolismo, tabagismo, doenças crônicas, como insuficiência renal, doença inflamatória intestinal, transplante de órgãos, hipertensão, gota, dislipidemia e anormalidades na coagulação, especialmente trombofilia e hipofibrinólise, além de doença falcêmica⁹⁻¹¹ (Tabela 2).

As doses de corticosteroides comumente associadas ao desenvolvimento de ONCF são maiores que 2 g de prednisona por um período de dois a três meses e análises multivariadas sugerem que, de fato, o uso de corticosteroides é

uma variável independente¹². Griffith et al.¹³ verificaram dados que indicam que a dose cumulativa de prednisolona ou equivalente é um fator importante com risco de 0,6% para pacientes que estão recebendo dosagens inferiores a 3 g e 13% para aqueles com doses acima de 3 g. Koo et al.¹⁴ relataram que o período entre o início do tratamento com corticosteroides até o diagnóstico de ONCF variou de um a 16 meses (média = 5,3 meses). Tais autores concluíram que o período de risco para desenvolvimento da doença é de 12 meses ou menos.

A ingestão de álcool é outro fator importante e Hirota et al.¹⁵ e Matsuo et al.¹⁶ constataram correlação tanto com a frequência quanto com a dose ingerida, enfatizando que os usuários habituais e/ou diários e a ingestão de quantidade substancial de etanol se colocam com risco elevado em relação a grupos controle. Os mesmos autores reportaram ainda risco aumentado para ONCF em tabagistas regulares.

Corticosteroides e álcool exercem efeito sobre a diferenciação dos osteoblastos, nos quais as células progenitoras da medula óssea são direcionadas à formação dos adipócitos e não dos osteoblastos. Estudos clínicos demonstraram que ocorre diminuição na diferenciação osteogênica em pacientes com ONCF associada a uso de esteroides e abuso de álcool^{17,18}.

Mais recentemente, infecção por vírus HIV tem sido apontada como mais um fator de risco a ser considerado, sendo ainda controversa a associação da terapia antirretroviral como fator determinante único ou se a presença da infecção pelo vírus HIV pode atuar como um fator isolado ou, ainda, se ocorre uma combinação de ambas as possibilidades. Van der Jagt et al.¹⁹ reportaram significativo incremento na incidência de ONCF associado a tratamento antirretroviral e à sobrevida crescente dos pacientes infectados por HIV.

O aumento de cortisol no terceiro trimestre da gravidez é apontado como causa para a ONCF, rara complicação

Tabela 1. Principais mecanismos patogênicos na ONCF

I. Isquemia	<ul style="list-style-type: none"> • Lesão vascular: trauma, luxação coxofemoral, fraturas, iatrogenia cirúrgica • Constrição ou compressão vascular: edema ósseo, aumento da pressão intraóssea por infiltrado gorduroso (corticosteroides, álcool) • Oclusão intravascular: trombose, trombofilia, hipofibrinólise, embolização, anemia falciforme
II. Toxicidade celular direta	<ul style="list-style-type: none"> • Agentes farmacológicos • Radiação
III. Alteração na diferenciação de células mesenquimais progenitoras	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoides, álcool: aumento da adipogênese e diminuição da osteogênese

especialmente em primíparas sem nenhum outro fator de risco²⁰.

Casos em que não se detecta a existência de nenhum fator de risco conhecido são rotulados como idiopáticos e compõem em torno de 10% a 20% dos indivíduos. A identificação de predisposição genética a determinadas anormalidades da coagulação reforça a hipótese de que mutações genéticas podem estar associadas à ONCF. Dos muitos indivíduos expostos a algum fator de risco, apenas uma pequena percentagem desenvolverá a doença e, por isso, acredita-se que a doença é, de fato, multifatorial, combinando predisposição genética à exposição a fatores de risco já conhecidos.

Lieberman et al.²¹ avaliaram indivíduos expostos a altas doses de corticosteroides e ONCF ocorreu em um percentual de apenas 2% daqueles que se

submeteram a transplante de fígado. Por outro lado, Zalavras et al.²² descreveram que mutação trombofílica do fator V de Leiden é significativamente mais comum em pacientes com ONCF (18%) quando comparados com o grupo controle (5%), bem como diversas anormalidades em outros elementos químicos também foram detectadas. No Brasil, Garcia et al.²³ verificaram evidências de

Tabela 2. Principais fatores de risco para ONCF

Fatores de risco para ONCF	Trauma Corticosteroides Uso abusivo de álcool Tabagismo Distúrbios de coagulação Hemoglobinopatias Anemia falciforme Doenças autoimunes Fenômenos disbáricos Dislipidemia HIV – Terapia antirretroviral Transplantes de órgãos Hiperuricemia Pancreatite Doença de Gaucher Esteatose hepática
-----------------------------------	--

herança autossômica dominante e trombofilia por deficiência de proteínas S e C em série de casos de ONCF, corroborando relatos de outros estudos.

DIAGNÓSTICO

A importância do diagnóstico precoce é fundamental, pois a possibilidade de procedimentos que preservem a cabeça, em particular nos jovens, depende de detecção precoce. O diagnóstico tardio está amplamente associado a mau prognóstico. Dessa forma, a suspeita clínica é mandatória em face de sintomas álgicos na articulação coxofemoral em pacientes com algum fator de risco. A ONCF pode ser assintomática nas fases iniciais, mas dor profunda e geralmente contínua, em intensidade leve a moderada, referida no quadril e, por vezes, na nádega e no joelho, é o sintoma mais

comum, acompanhada de movimentação dolorosa no quadril, em especial na rotação interna. Às vezes, claudicação discreta está presente, mesmo nos estágios iniciais da doença.

O envolvimento bilateral ocorre em cerca de 50% de todos os casos e em 80% das ONCFs associadas a esteróides. O acometimento bilateral é comumente assimétrico com as cabeças femorais em estágios diferentes de evolução da doença³. Desse modo, um indivíduo com diagnóstico de ONCF deve ter o quadril contralateral obrigatoriamente investigado.

Diagnóstico por imagem

O diagnóstico da ONCF baseia-se em radiografias simples nas incidências anteroposterior e lateral, na posição de rã, e por meio de ressonância nuclear magnética (RNM). Nos estágios iniciais, as radiografias podem ser normais. Os achados mais frequentes são áreas de esclerose associadas ou não a cistos. O chamado sinal da crescente representa uma delaminação ou uma fratura no osso subcondral e é considerado um sinal de mau prognóstico. Observam-se achatamento da cabeça femoral e surgimento de alterações degenerativas com o avançar da doença. A RNM possui 99% de sensibilidade e especificidade e é o padrão-ouro no diagnóstico. Observa-se diminuição do sinal em T1 e T2. As imagens em T1 demarcam a área necrosada. A linha de dupla densidade em T2 é típica e representa o tecido de granulação hipervascular na transição entre osso sadio e necrótico¹ (Figuras 1 e 2).

Em razão de sua baixa especificidade, a cintilografia não é mais indicada rotineiramente por inúmeros autores, não sendo considerada um método diagnóstico padrão, estando reservada a situações especiais no diagnóstico diferencial de casos duvidosos, apesar de sua interpretação requerer sempre grande cautela^{24,25}.

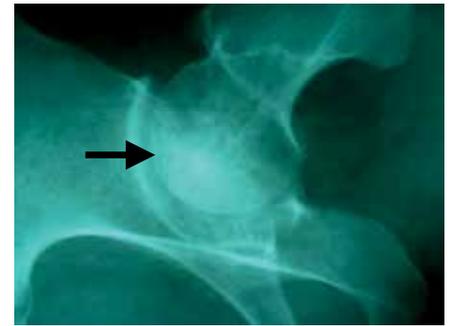


Nota: A. R. B., 59 anos, sexo masculino, artrite reumatoide, uso de prednisolona. Steinberg IC.

Figura 1. RNM mostrando lesão extensa acometendo mais de 50% das cabeças femorais (A e B) e radiografias normais (C e D) (arquivo pessoal dos autores).

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial que se impõe em todos os casos de suspeita de ONCF é a osteoporose transitória do quadril, condição autolimitada e de ca-



Nota: L. L. S., 59 anos. Steinberg IIIB. Figura 2. Sinal da crescente, indicativo de fratura subcondral e mau prognóstico (arquivo pessoal dos autores).

ráter benigno, mais comum na quinta e sexta décadas de vida e raramente no final da gravidez ou pós-parto. Em geral, os sintomas iniciais são exuberantes, com dor marcante e claudicação antálgica sem causa aparente. O aspecto encontrado na RNM é de edema ósseo que se estende do colo femoral à região metafisária do fêmur^{8,26}. Korompilias et al.²⁷ enfatizaram que se deve dar atenção à possibilidade de fratura subcondral por insuficiência, a qual, por vezes, mimetiza condições patológicas mais agressivas, como ONCF e neoplasias, doenças que devem ser descartadas durante a investigação. O curso natural da osteoporose transitória é geralmente rápido, mas sua total resolução pode demorar até seis meses. Fatores de risco para ONCF podem estar presentes, embora sejam de outra entidade patológica.

CLASSIFICAÇÃO E ESTADIAMENTO

Pelo menos 16 sistemas de classificação e estadiamento foram propostos, nas últimas décadas, para a ONCF, não havendo nenhum sistema universalmente aceito. O uso de mais de um sistema é empregado por diversos autores. O advento da RNM alterou significativamente o emprego e interpretação desses sistemas e, conseqüentemente, o manejo da doença⁹.

Em 1960, Ficat e Arlet propuseram uma das classificações mais conhecidas e usadas universalmente, com modifi-

cações posteriores efetuadas em 1970 e 1985, e que se baseia, apenas, em radiografias e cintilografia³ (Tabela 3). A Association Research Circulation Osseus (ARCO) apresentou, em 1991, e modificou, em 1993, uma classificação simplificada, utilizada comumente pelos radiologistas²⁸. O Japanese Investigation Committee for AVN apresentou, em 1991, um sistema de estadiamento por meio da publicação de Ohzono et al.²⁹ Em 2001, Sugano et al.³⁰ introduziram modificações. Marcus et al.³¹ descreveram seis estágios da ONCF utilizando radiografias, RNM e cintilografia. Beulé e Amstutz³² propuseram uma gradação das lesões da cartilagem articular e do envolvimento acetabular secundário a ser usada com os demais sistemas de estadiamento, para direcionar o melhor manejo da doença. Steinberg et al.³³ também descreveram o envolvi-

mento acetabular na ONCF em gradação semelhante. Em 1974, Kerboul et al.³⁴ descreveram um sistema para avaliar o tamanho do segmento necrótico, que é a soma do ângulo do segmento acometido nas radiografias obtidas em anteroposterior e lateral. Em geral, ângulos superiores a 200° determinam os piores resultados³⁴. Ha et al.³⁵ propuseram uma modificação no método de Kerboul com a utilização de RNM, enfatizando sua importância e utilidade.

Os avanços e conhecimentos adquiridos com o advento da RNM estão refletidos no sistema de classificação e estadiamento da Universidade da Pensilvânia (classificação de Steinberg), considerado pela maioria das publicações contemporâneas o mais preciso e abrangente sistema já proposto, com formato final estabelecido em 1989, que permite uma avaliação bastante precisa

da extensão da lesão em qualquer estágio da doença e, conseqüentemente, auxilia no prognóstico com grande acurácia³⁶ (Tabela 4).

TRATAMENTO

A maioria dos autores destaca quatro dados essenciais na formulação do plano de tratamento: lesão pré ou pós-colapso; tamanho da área necrótica; extensão da depressão na cabeça; envolvimento acetabular com sinais de osteoartrite. A presença de sinal da crescente, de colapso/depressão da cabeça e de lesões que acometem mais de 50% da cabeça femoral são sinais de mau prognóstico. Sem tratamento algum, acredita-se que apenas 20% dos casos tenham um desfecho satisfatório. A maioria dos casos em estágios mais avançados ou nas falhas dos procedimentos de salvação da cabeça evolui para ATQ em um período médio de cinco anos³⁷.

Tabela 3. ONCF - Classificação de Ficat (1985)

Estágio 0	Pré-clínico (radiografias e quadro clínico negativos: possível redução na captação em cintilografia)
Estágio I	Radiografias normais, sintomas presentes, possível aumento na captação em cintilografia
Estágio II IIA IIB	Lesões escleróticas ou cistos, cintilografia positiva Ausência de sinal da crescente Sinal da crescente (colapso subcondral) sem achatamento da cabeça
Estágio III	Achatamento da cabeça femoral com preservação do espaço articular
Estágio IV	Osteoartrite com estreitamento do espaço articular e colapso da cabeça

Tabela 4. ONCF – Classificação de Steinberg – Universidade da Pensilvânia (1984, modificada em 1989)

Estágio 0	Normal, ausência de alterações radiográficas, cintilográficas e em RNM
Estágio I Leve Moderado Severo	Radiografia normal, cintilografia anormal e/ou RNM positiva < 15% da cabeça afetada 15-30% da cabeça afetada > 30% da cabeça afetada
Estágio II Leve Moderado Severo	Alterações císticas e escleróticas na cabeça femoral < 15% da cabeça afetada 15-30% da cabeça afetada > 30% da cabeça afetada
Estágio III Leve Moderado Severo	Colapso subcondral (sinal da crescente) sem achatamento da cabeça < 15% da cabeça afetada [superfície articular (SA)] 15-30% da cabeça afetada (SA) > 30% da cabeça afetada (SA)
Estágio IV Leve Moderado Severo	Achatamento da cabeça femoral < 15% da cabeça afetada (SA) e < 2 mm de depressão 15-30% da cabeça afetada (SA) e 2-4 mm de depressão > 30% da cabeça afetada (SA) e > 4 mm de depressão
Estágio V Leve Moderado Severo	Estreitamento do espaço articular e/ou alterações articulares A. Leve (envolvimento da cabeça femoral como no grau IV) B. Moderado (envolvimento da cabeça femoral como no grau IV) C. Severo (envolvimento da cabeça femoral como no grau IV)
Estágio VI	Alterações degenerativas avançadas na coxofemoral

A Classificação de Steinberg foi endossada pela ARCO, em 1991, e pelo Committee on the Hip of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, em 1992.

Tratamento não cirúrgico

Métodos de tratamento não cirúrgico envolvem restrição à carga no membro acometido e uma série de propostas terapêuticas tem sido advogadas. Há evidências de que pequenas lesões podem curar-se espontaneamente e, em geral, são aquelas vistas na cabeça contralateral durante o processo de avaliação e manejo de quadril sintomático³⁸.

Os agentes farmacológicos preconizados são medicamentos que diminuem os níveis de lipídeos plasmáticos, os anticoagulantes, os vasodilatadores e os bifosfonatos, os quais, supostamente, podem interferir nos mecanismos fisiopatológicos da ONCF. Resultados publicados na literatura mundial têm sido conflitantes e estabelecer o papel desses diversos fármacos requer mais tempo e pesquisas clínicas abrangentes, sendo previsíveis protocolos futuros nos quais terão possivelmente uma função adjuvante^{8,39}.

Outras modalidades não cirúrgicas têm sido também utilizadas para tratar a ONCF e incluem estimulação eletromagnética, terapia por ondas de choque e terapia com oxigênio em câmara hiperbárica. Resultados não consistentes foram reportados, em geral, fruto de pequenas séries de casos, sem mostrar superioridade em relação a outros métodos^{8,37}.

Tratamento cirúrgico

Descompressão do núcleo necrótico

A descompressão é seguramente o procedimento mais empregado nos estágios precoces da ONCF. Incontáveis publicações e milhares de casos reportados indicam ampla experiência no uso desse procedimento mesmo não existindo consenso quanto à melhor técnica. A maioria dos autores reporta até 65% de resultados satisfatórios, quando operados antes do colapso e em lesões menores. Sendo um procedimento relativamente simples e com baixa taxa de complicações, a

descompressão não prejudica outros procedimentos futuros como a ATQ. Por essa razão, a descompressão isolada ou associada a alguma suplementação, como enxertia óssea e outros recursos, permanece como o procedimento de escolha para a maioria dos indivíduos nas fases iniciais da doença. Os melhores resultados são observados nos grupos I-A ao III-A de Steinberg, independentemente do(s) fator(es) de risco presente(s).

A lógica desse procedimento inclui um conjunto de efeitos benéficos como a diminuição da pressão intraóssea, os estímulos angiogênico e osteogênico já documentados por diversos meios e, principalmente, um dramático alívio da dor percebido pela maioria dos pacientes. Alguns autores usam trefinas calibrosas e curetagem do osso necrótico⁴⁰. Mont et al.⁴¹ preferem a técnica percutânea e minimamente invasiva que envolve múltiplas perfurações com pinos de 3,2 mm de diâmetro e demonstrou desfecho satisfatório. Embora unanimemente preconizado, o período de descarga de peso recomendado pós-descompressão varia enormemente na literatura, indo de 6 a 24 semanas.

Enxerto ósseo autólogo não vascularizado

O uso de enxerto ósseo tem vantagens teóricas sobre a descompressão isolada, mas envolve procedimentos cirúrgicos com mais complexidade e morbidade, podendo ser indicado tanto nos estágios pré-colapso como em estágios pós-colapso, mas que se apresenta, ainda, com dano mínimo à cartilagem articular. As técnicas descritas incluem a descompressão da cabeça femoral com remoção do osso necrótico e provimento de suporte estrutural, além de estímulo osteogênico e osteoindutor que promovem reparo e remodelação óssea. Podem ser realizados por três abordagens cirúrgicas distintas: a primeira e

mais frequentemente usada é feita com um enxerto corticoesponjoso através do pertuito utilizado para descompressão na região trocantérica lateral. Na segunda via, o enxerto é feito pela técnica de *trap-door* (porta de alçapão) e, após luxação controlada do quadril por via anterior ou lateral, expõe-se a região subcondral acometida, remove-se o osso necrótico, preenche-se a cavidade com osso cortical e/ou esponjoso e promove-se o fechamento do retalho pediculado de cartilagem com a sutura da superfície cartilaginosa de volta ao seu leito original. A terceira possibilidade é a enxertia feita por uma janela aberta no colo do fêmur, próxima à base da cabeça, por onde o osso necrótico é removido e o enxerto é posicionado^{8,37}. Esse procedimento é conhecido como *light bull* como descrito por Rosenwasser et al.⁴². Os resultados reportados dessas técnicas são extremamente variados, com índices de sucesso díspares entre as séries estudadas. Há, ainda, descrições de uso combinado de enxerto ósseo autólogo com matriz óssea desmineralizada sob várias apresentações⁴³.

Cimentação da cabeça femoral

Método descrito por Hernigou et al.⁴⁴, em 1993, e depois por Wood et al.⁴⁵, em 2000, que consiste em remover o osso necrótico (sequestrectomia), substituindo-o por cimento ósseo (polimetilmetacrilato). Foram relatados resultados satisfatórios a curto prazo em um pequeno número de pacientes, mas o seguimento a longo prazo não é conhecido.

Enxerto ósseo vascularizado

O princípio desta técnica é a possibilidade de descompressão associada a suporte estrutural e restauração do suprimento sanguíneo deficiente ou não existente. Diversos autores reportaram o uso de enxerto de fíbula vascularizado. Os melhores resultados foram verificados nas lesões menores e no estágio pré-colapso. O procedimento pode ser

efetivo em lesões maiores, mas sempre antes da fratura subcondral e consequente deformação da cabeça⁴⁶. Mesmo considerando os bons resultados obtidos em algumas séries de casos, a maior complexidade técnica do procedimento com necessidade de equipe cirúrgica altamente especializada e com conhecimento em microcirurgia associada à morbidade geral mais elevada e, ainda, ao potencial comprometimento da área doadora, tornou essa alternativa pouco utilizada atualmente.

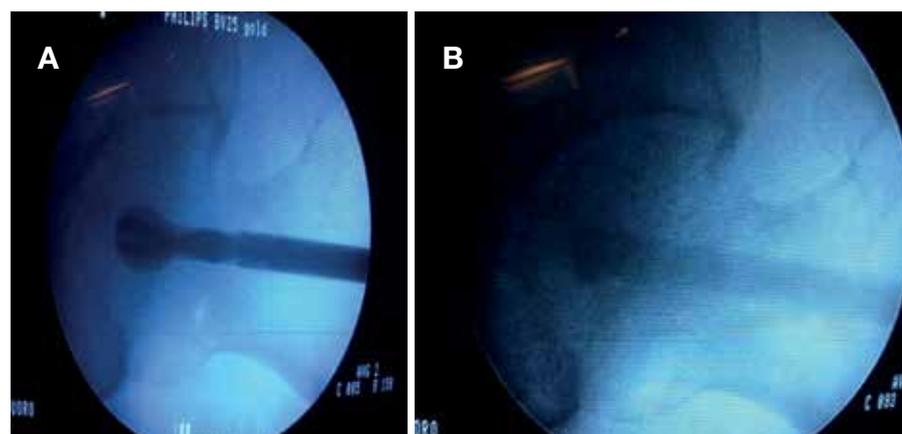
Substituto ósseo mineral

Técnicas que promovem decompressão do núcleo com instrumental especialmente desenvolvido, visando ao preenchimento da cavidade com material bioossintético, composto de sulfato de cálcio e fosfato de cálcio em forma de pasta que, uma vez endurecida, promove suporte estrutural provisório à cabeça femoral, têm sido divulgadas, mas ainda com dados de curto prazo e amostras limitadas. O material é classificado como osteocondutivo e, durante sua reabsorção, promoveria infiltração vascular inicialmente e, ocorrendo mais tarde, substituição do composto sintético por tecido ósseo. Resultados encorajadores têm sido relatados, mas exige-se grande precisão no posicionamento dos guias cirúrgi-

cos e no manuseio do instrumental. Landgraber et al. relataram 66,7% de preservação da cabeça femoral com seguimento médio de 25,6 meses, observando reabilitação acelerada em estágios pré-colapso e taxa total de conversão para ATQ em torno de 8% apenas^{47,48} (Figura 3).

Terapia celular: concentrado autólogo de células-tronco mesenquimais

A potencialização dos diversos procedimentos com células mesenquimais progenitoras tem sido defendida por vários autores e tem uso crescente. Após a decompressão, injeta-se um concentrado de células autólogas mononucleares da medula óssea. Os trabalhos pioneiros de Hernigou e Beaujean⁴⁹ foram seguidos por Gangji et al.⁵⁰ e um índice de sucesso de até 94% foi obtido nas lesões pré-colapso, resultados nitidamente superiores aos da decompressão isolada. Já nas lesões pós-colapso, apenas 43% não necessitaram de ATQ. Por ser uma técnica em franca evolução, são necessários seguimento mais longo e estudos com nível de evidência elevado antes de se chegar a conclusões definitivas, mas os resultados reportados até agora são bastante promissores (Figura 4).



Nota: D. B. F., 45 anos, alcoolismo, lesão extensa sem colapso. Steinberg IIB.

Figura 3. Uso de substituto ósseo mineral: preparação do leito e aspecto final após injeção de material bioossintético (arquivo pessoal dos autores).



Nota: K. M. S., 32 anos, masculino. ONCF idiopática, Steinberg IIB.

Figura 4. Aspecto intraoperatório de decompressão do núcleo necrótico potencializada com aspirado concentrado de medula óssea autóloga (arquivo pessoal dos autores).

Osteotomias

O objetivo das osteotomias femorais é evitar o colapso da cabeça, transferindo a área necrótica da zona de carga para uma região não sujeita a carga, alterando a transmissão do estresse mecânico de uma área frágil para outra com estrutura óssea sadia. Dois tipos de osteotomias foram propostos: osteotomias intertrocantéricas em varo ou valgo, associadas ou não a flexão ou extensão, e osteotomias rotacionais transtrocantéricas. A osteotomia transtrocantérica rotacional foi desenvolvida por Sugioka e Yamamoto⁵¹ que reportaram bons resultados em 93% dos casos. Tais resultados não foram reproduzidos no cenário europeu nem no norte-americano, onde as osteotomias intertrocantéricas de varização ou valgização predominaram. As críticas a esses procedimentos se concentram no difícil planejamento pré-operatório e na execução, na imprevisibilidade e morbidade, além de dificultarem uma eventual conversão para ATQ⁹.

Artroplastia de substituição parcial do quadril

A indicação de artroplastia parcial da coxofemoral com componen-

tes unipolares ou bipolares ou, ainda, *hemiresurfacing* teve algum apelo no passado quando se sugeria um procedimento que pudesse postergar a artroplastia total. Como vantagens potenciais, eram citados a estabilidade proporcionada por grandes cabeças, menor tempo cirúrgico e possibilidade de conversão para ATQ a qualquer tempo. Em particular, *hemiresurfacing* parece cumprir com o propósito de adiar um procedimento definitivo com algum sucesso⁵². No entanto, na visão contemporânea, as artroplastias parciais ficaram reservadas, de forma geral, aos mais idosos e com expectativa de vida curta, ante suas complicações de curto prazo e rápida deterioração de resultados, consequência do desgaste da cartilagem acetabular. Dessa forma, se não proscritas, as indicações para artroplastia parcial no manejo da ONCF podem ser consideradas limitadíssimas e restritas a situações clínicas excepcionais, com ressalvas para o *hemiresurfacing*, que possui um nível de evidência fraco em favor de sua recomendação, desde que a cartilagem acetabular esteja íntegra ou pouco afetada, enfatizando-se, nesse caso, a necessidade de graduar corretamente o nível de preservação dela^{32,33}. Esse último procedimento foi rarissimamente empregado em nosso meio.

Artroplastia de substituição total do quadril (ATQ)

A ATQ é indicada quando a cabeça femoral está colapsada e a articulação coxofemoral degenerada com sinais de artrite degenerativa e definitivamente comprometida. Nessas circunstâncias, nenhum procedimento de salvação da cabeça obterá sucesso. A rápida transição entre a incapacidade e um nível funcional elevado e a recuperação dos indicadores de qualidade de vida, cada vez mais valorizados no contexto clínico e de pesquisa, tornam a ATQ um procedimento de eleição para um

grande contingente de indivíduos⁵³. No entanto, o fato de a maioria dos pacientes com diagnóstico de ONCF ser constituída por adultos jovens e ativos sempre impõe cautela na indicação de substituição total da articulação, pois, ainda hoje, as curvas de sobrevida da população e das substituições articulares são divergentes e resultados inferiores foram, historicamente, associados ao diagnóstico de ONCF⁵⁴. No entanto, o aperfeiçoamento técnico e o desenvolvimento dos materiais e implantes mudaram esse cenário nos últimos 15 anos e publicações mais recentes equiparam o desfecho tanto de curto como de médio prazo da ATQ para a ONCF aos demais grupos de indivíduos com diferentes diagnósticos^{55,56}.

A artroplastia de recobrimento de superfície – *resurfacing* – é um procedimento atualmente limitado a um grupo muito restrito de pacientes e cirurgiões. Grande número de revisões, nas primeiras séries publicadas, associou-se ao diagnóstico de ONCF⁵⁷. Atualmente, de acordo com os principais critérios vigentes de indicação⁵⁸, não mais se recomendam técnicas de *resurfacing* para indivíduos com ONCF, enfatizando-se, ainda, sua difícil execução e o intenso questionamento diante das potenciais reações teciduais adversas associadas à geração de debris metálicos, entre outros.

DIRETRIZES HIERARQUIZADAS PARA O TRATAMENTO DA ONCF E NÍVEL DE EVIDÊNCIA DAS ALTERNATIVAS TERAPÊUTICAS

A determinação do estadiamento correto, da presença ou não de envolvimento acetabular e a estimativa do tamanho da lesão são a base para o planejamento terapêutico. Ressalta-se que não existem evidências de nível I para a maioria das estratégias terapêuticas descritas, o que torna imprecisa a eleição de um protocolo ideal de tratamento.

Os procedimentos que preservam a cabeça estão indicados àqueles casos com pequenas lesões em estágio pré-co-

lapso, em todas as idades, bem como às grandes lesões, antes do colapso, em pacientes jovens, sendo imperioso destacar a imprevisibilidade deles na abordagem clínica. Deve-se considerar a indicação de ATQ nos indivíduos mais velhos e na maioria dos casos com colapso marcante da cabeça femoral⁹. Todas as situações exigem o discernimento do cirurgião e a análise individual e contextualizada do caso.

Diversos algoritmos de tratamento da ONCF foram propostos. Dentre eles, destacam-se o de Mont et al.⁸, ancorado em revisões sistemáticas, e o da Sociedade Brasileira do Quadril⁵⁹. Ambos devem ser criteriosamente avaliados com os níveis de evidência disponíveis para as diversas possibilidades em análise (Tabela 5).

Tabela 5. Níveis de evidência das opções de tratamento para ONCF

<p>I. Evidências suficientes para recomendação</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Descompressão para estágios precoces da doença e enxerto vascularizado: nível alto • Enxerto não vascularizado, osteotomias e <i>hemiresurfacing</i>: nível médio ou baixo
<p>II. Evidências insuficientes para recomendação</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Todos os agentes farmacológicos e biofísicos descritos • Uso de concentrado de células mesenquimais • Cimentação da cabeça
<p>III. Evidências suficientes para não recomendação</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Descarga de peso total ou parcial isoladamente • Descompressão em doença avançada • Artroplastia parcial bipolar • Osteotomia rotacional (EUA)

SUMÁRIO

A ONCF acomete principalmente indivíduos entre a terceira e a quinta década de vida e seu curso natural resulta em colapso da cabeça femoral e consequente artrite degenerativa do quadril. Sua etiopatogenia permanece obscura, mas fatores de risco, como o uso de corticosteroides, alcoolismo, trauma e coagulopatias subclínicas, representam a maioria dos casos associados a uma possível predisposição genética, inferindo um caráter multifatorial à doença. O diagnóstico deve ser precoce e baseado na suspeição clínica, em radiografias e na RNM, essa última considerada o padrão-ouro. Os fatores cruciais na seleção do tratamento são presença de colapso da cabeça, tamanho e localização da lesão e idade do paciente. Não existem ainda evidências suficientes que corroborem a indicação isolada de agentes farmacológicos e biofísicos no tratamento dessa doença. A preservação da cabeça femoral deve ser o objetivo do tratamento nos indivíduos que não apresentem colapso desta. Diversas opções de tratamento encontram respaldo na literatura, embora não exista consenso quanto ao melhor método. A descompressão do núcleo necrótico com ou sem adição de procedimentos ditos potencializadores é uma escolha válida em estágios precoces da doença, sendo amplamente adotada. Na presença de colapso importante da cabeça, quando o desenvolvimento de artrite degenerativa é altamente previsível e nos indivíduos a partir da quinta década de vida, a ATQ torna-se a principal alternativa de tratamento em médio e longo prazos. O desenvolvimento da terapia celular e técnicas recentemente introduzidas visando à preservação da cabeça femoral constituem-se em promissoras possibilidades no manejo da ONCF.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Lieberman JR, Berry DJ, Mont MA, et al. Osteonecrosis of the hip: management in the 21st century. *Instr Course Lect.* 2003;52:337-55.
- Petrigliano FA, Lieberman JR. Osteonecrosis of the hip: novel approaches to evaluation and treatment. *Clin Orthop Relat Res.* 2007 Dec;465:53-62.
- Ficat RP. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg Br.* 1985 Jan;67(1):3-9.
- Liu YF, Chen WM, Lin YF, et al. Type II collagen gene variants and inherited osteonecrosis of the femoral head. *N Engl J Med.* 2005 Jun 2;352(22):2294-301.
- Asano T, Takahashi KA, Fujioka M, et al. Relationship between postrenal transplant osteonecrosis of the femoral head and gene polymorphisms related to the coagulation and fibrinolytic systems in Japanese subjects. *Transplantation.* 2004 Jan 27;77(2):220-5.
- Fehrl MJ, Callaghan JJ, Clark CR, et al. Uncemented total hip arthroplasty in patients with aseptic necrosis of the femoral head and previous bone grafting. *J Arthroplasty.* 1993 Feb;8(1):1-6.
- Kim YH, Oh SH, Kim JS, et al. Contemporary total hip arthroplasty with and without cement in patients with osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2003 Apr;85-A(4):675-81.
- Mont MA, Jones LC, Hungerford DS. Non-traumatic osteonecrosis of the femoral head: ten years later. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 May;88(5):1117-32.
- Zalavras CG, Lieberman JR. Osteonecrosis of the femoral head: evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2014 Jul;22(7):455-64.
- Korompilias AV, Ortel TL, Urbaniak JR. Coagulation abnormalities in patients with hip osteonecrosis. *Orthop Clin North Am.* 2004 Jul;35(3):265-71, vii.
- Inoue S, Horii M, Asano T, et al. Risk factors for nontraumatic osteonecrosis of the femoral head after renal transplantation. *J Orthop Sci.* 2003;8(6):751-6.
- Colwell CW Jr, Robinson CA, Stevenson DD, et al. Osteonecrosis of the femoral head in patients with inflammatory arthritis or asthma receiving corticosteroid therapy. *Orthopedics.* 1996 Nov;19(11):941-6.
- Griffith JF, Antonio GE, Kumta SM, et al. Osteonecrosis of hip and knee in patients with severe acute respiratory syndrome treated with steroids. *Radiology.* 2005 Apr;235(1):168-75.
- Koo KH, Kim R, Kim YS, et al. Risk period for developing osteonecrosis of the femoral head in patients on steroid treatment. *Clin Rheumatol.* 2002 Aug;21(4):299-303.
- Hirota Y, Hirohata T, Fukuda K, et al. Association of alcohol intake, cigarette smoking, and occupational status with the risk of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *Am J Epidemiol.* 1993 Mar;137(5):530-8.
- Matsuo K, Hirohata T, Sugioka Y, et al. Influence of alcohol intake, cigarette smoking, and occupational status on idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* 1988 Sep;(234):115-23.
- Hernigou P, Beaujean F, Lambote JC. Decrease in the mesenchymal stem-cell pool in the proximal femur in corticosteroid-induced osteonecrosis. *J Bone Joint Surg Br.* 1999 Mar;81(2):349-55.
- Hernigou P, Beaujean F. Abnormalities in the bone marrow of the iliac crest in patients who have osteonecrosis secondary to corticosteroid therapy or alcohol abuse. *J Bone Joint Surg Am.* 1997 Jul;79(7):1047-53.
- van der Jagt D, Mokete L, Pietrzak J, et al. Osteonecrosis of the femoral head: evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2015 Feb;23(2):69-70.
- Montella BJ, Nunley JA, Urbaniak JR. Osteonecrosis of the femoral head associated with pregnancy. A preliminary report. *J Bone Joint Surg Am.* 1999 Jun;81(6):790-8.
- Lieberman JR, Scaduto AA, Wellmeyer E. Symptomatic osteonecrosis of the hip after orthotopic liver transplantation. *J Arthroplasty.* 2000 Sep;15(6):767-71.
- Zalavras CG, Vartholomatos G, Dokou E, et al. Genetic background of osteonecrosis: associated with thrombophilic mutations? *Clin Orthop Relat Res.* 2004 May;(422):251-5.
- Garcia FL, Ramalli Jr EL, Picado CHF. Distúrbios de coagulação em pacientes com osteonecrose da cabeça femoral. *Acta Ortop Bras.* 2013 Feb;21(1):43-5.
- Pacheco I, Mont MA, Jones LC, et al. Bone scanning unjustified for the diagnosis of oligofocal and multifocal osteonecrosis. Read at the Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, Feb 4-8; Anaheim, 1999.
- Scheiber C, Meyer ME, Dumitresco B, et al. The pitfalls of planar three-phase bone scintigraphy in nontraumatic hip avascular osteonecrosis. *Clin Nucl Med.* 1999 Jul;24(7):488-94.
- Ito H, Matsuno T, Minami A. Relationship between bone marrow edema and development of symptoms in patients with osteonecrosis of the femoral head. *AJR.* 2006 Jun;186(6):1761-70.
- Korompilias AV, Karantanis AH, Lykissas MG, et al. Transient osteoporosis. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008 Aug;16(8):480-9.
- Gardeniers JWM. Report of the Committee of Staging and Nomenclature. *ARCO Newsletter.* 1993;5(2):79-82.
- Ohzono K, Saito M, Takaoka K, et al. Natural history of nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 1991 Jan;73(1):68-72.
- Sugano N, Atsumi T, Ohzono K, et al. The 2001 revised criteria for diagnosis, classification, and staging of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *J Orthop Sci.* 2002;7(5):601-5.
- Marcus ND, Enneking WF, Massam RA. The silent hip in idiopathic aseptic necrosis. Treatment by bone-grafting. *J Bone Joint Surg Am.* 1973 Oct;55(7):1351-66.
- Beaulé PE, Amstutz HC. Management of Ficat stage III and IV osteonecrosis of the hip. *J Am Acad Orthop Surg.* 2004 Mar-Apr;12(2):96-105.
- Steinberg ME, Corces A, Fallon M. Acetabular involvement in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 1999 Jan;81(1):60-5.
- Kerboul M, Thomine J, Postel M, et al. The conservative surgical treatment of idiopathic aseptic necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 1974 May;56(2):291-6.
- Ha YC, Jung WH, Kim JR, et al. Prediction of collapse in femoral head osteonecrosis: a modified Kerboul method with use of magnetic

- resonance images. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 Nov;88(suppl. 3):35-40.
36. Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR. A quantitative system for staging avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Br.* 1995 Jan;77(1):34-41.
 37. Williams GR, Fitzgerald RHJ. *Seminars in arthroplasty: recent advances in the management of avascular necrosis of the hip.* Vol. 9. Filadélfia: Saunders, 1998.
 38. Cheng EY, Thongtrangan I, Laorr A, et al. Spontaneous resolution of osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2004 Dec;86-A(12):2594-9.
 39. Agarwala S, Jain D, Joshi VR, et al. Efficacy of alendronate, a bisphosphonate, in the treatment of AVN of the hip. A prospective open-label study. *Rheumatology (Oxford).* 2005 Mar;44(3):352-9. Erratum in *Rheumatology (Oxford).* 2005 Apr;44(4):569.
 40. Lieberman JR. Core decompression for osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2004 Jan;(418):29-33.
 41. Mont MA, Ragland PS, Etienne G. Core decompression of the femoral head for osteonecrosis using percutaneous multiple small-diameter drilling. *Clin Orthop Relat Res.* 2004 Dec;(429):131-8.
 42. Rosenwasser MP, Garino JP, Kiernan HA, et al. Long term follow up of thorough debridement and cancellous bone grafting of the femoral head for avascular necrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 1994 Sep;(306):17-27.
 43. Mont MA, Etienne G, Ragland PS. Outcome of nonvascularized bone grafting for osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res.* 2003 Dec;(417):84-92.
 44. Hernigou P, Bachir D, Galacteros F. Avascular necrosis of the femoral head in sickle-cell disease. Treatment of collapse by the injection of acrylic cement. *J Bone Joint Surg Br.* 1993 Nov;75(6):875-80.
 45. Wood ML, McDowell CM, Kerstetter TL, et al. Open reduction and cementation for femoral head fracture secondary to avascular necrosis: preliminary report. *Iowa Orthop J.* 2000;20:17-23.
 46. Urbaniak JR, Harvey EJ. Revascularization of the femoral head in osteonecrosis. *J Am Acad Orthop Surg.* 1998 Jan-Feb;6(1):44-54.
 47. Urban RM, Turner TM, Hall DJ, et al. Increased bone formation using calcium sulfate-calcium phosphate composite graft. *Clin Orthop Relat Res.* 2007 Jun;459:110-7.
 48. Landgraeber S, Theysohn JM, Classen T, et al. Advanced core decompression, a new treatment option of avascular necrosis of the femoral head – A first follow-up. *J Tissue Eng Regen Med.* 2013 Nov;7(11):893-900.
 49. Hernigou P, Beaujean F. Treatment of osteonecrosis with autologous bone marrow grafting. *Clin Orthop Relat Res.* 2002 Dec;(405):14-23.
 50. Gangji V, Hauzeur JP, Matos C, et al. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with implantation of autologous bone-marrow cells. A pilot study. *J Bone Joint Surg Am.* 2004 Jun;86-A(6):1153-60.
 51. Sugioka Y, Yamamoto T. Transtrochanteric posterior rotational osteotomy for osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2008 May;466(5):1104-9.
 52. Beaulé PE, Schmalzried TP, Campbell P, et al. Duration of symptoms and outcome of hemiresurfacing for hip osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2001 Apr;(385):104-17.
 53. Loures EA, Leite ICG. Análise da qualidade de vida de pacientes osteoartrosicos submetidos à artroplastia total do quadril. *Rev Bras Ortop* 2012;47(4):498-504.
 54. Ortiguera CJ, Pulliam IT, Cabanela ME. Total hip arthroplasty for osteonecrosis: matched-pair analysis of 188 hips with long-term follow-up. *J Arthroplasty.* 1999 Jan;14(1):21-8.
 55. Kim SM, Lim SJ, Moon YW, et al. Cementless modular total hip arthroplasty in patients younger than fifty with femoral head osteonecrosis: minimum fifteen-year follow-up. *J Arthroplasty.* 2013 Mar;28(3):504-9.
 56. Loures EA, Simoni LF, Leite ICG, et al. Análise preliminar do componente acetabular de titânio plasma spray MD-4°. *Rev Bras Ortop.* 2015;50(2):206-13.
 57. Marker DR, Seyler TM, Jinnah RH, et al. Femoral neck fractures after metal-on-metal total hip resurfacing: a prospective cohort study. *J Arthroplasty.* 2007 Oct;22(7 suppl. 3):66-71.
 58. Amstutz HC, Takamura KM, Le Duff MJ. The effect of patient selection and surgical technique on the results of Conserve® Plus hip resurfacing – 3,5 – to 14 – year follow-up. *Orthop Clin North Am.* 2011 Apr;42(2):133-42, vii.
 59. Sociedade Brasileira do Quadril. Fluxograma para tratamento da osteonecrose da cabeça femoral. Disponível em: http://www.sbquadril.org.br/downloads/consensos/fluxograma_osteonecrose.pdf. Acesso em: 19 abr. 2015.