

Tratamento da osteonecrose da cabeça femoral na adolescência pela técnica de “trapdoor”

Thiago Aguiar, Pedro Amaral, Luís Tavares, João Raposo,
Virgílio Paz Ferreira, Fernando Carneiro

Hospital do Divino Espírito Santo de Ponta Delgada. Açores. Portugal.

Pedro Amaral

Luís Tavares

João Raposo

Internos do Complementar

Virgílio Paz Ferreira

Assistente Hospitalar Graduado

Fernando Carneiro

Chefe de Serviço

Hospital do Divino Espírito Santo de Ponta
Delgada. Açores.

Submetido em: 7 março 2013

Revisto em: 19 agosto 2013

Aceite em: 19 agosto 2013

Publicação eletrónica em: 30 setembro
2013

Tipo de Estudo: Terapêutico

Nível de Evidência: IV

Declaração de conflito de interesses:

Nada a declarar.

Correspondência:

Thiago Aguiar

Rua Prof. Fernando da Fonseca nº23 2ºesq.

1600-617 Telheiras – Lisboa

Portugal

thiagofma@hotmail.com

RESUMO

A osteonecrose da cabeça do fêmur na infância tardia e adolescência é relativamente rara, mas conduz a uma destruição da cabeça femoral e consequente evolução para artrose precoce e incapacitante da anca.

A etiologia é diversa podendo ser consideradas quatro situações: traumática, idiopática, por doenças sistémicas ou iatrogénicas (quimioterapia, radioterapia, corticoterapia, etc)

O tratamento é difícil, por vezes controverso, conduzindo nos casos mais graves a artroplastia ou mesmo artrodese da /anca a curto/médio prazo.

Neste trabalho, os autores relatam 2 casos de osteonecrose da cabeça femoral, um de causa traumática e outro idiopática, que foram operados pela técnica de “trapdoor” e preenchimento com enxerto ósseo. Descrevem a técnica cirúrgica utilizada e a evolução dos 2 casos.

Apesar da experiência ser limitada, concluem que se trata de uma técnica exigente que nos casos mais graves não evita a artrose da anca, contudo pode atrasar a sua evolução e assim adiar a eventual necessidade de artroplastia.

Palavras-chave:

“Trapdoor”, osteonecrose, necrose avascular, necrose asséptica, cabeça femoral, adolescência

ABSTRACT

Osteonecrosis of the femoral head in the late-juvenile and adolescent age is rare, nevertheless often leads to serious destructive changes, osteoarthritis and significant disability.

There are several risk factors that can be categorized in four types: traumatic, idiopathic, systemic illnesses or iatrogenic (chemotherapy,

radiotherapy, corticosteroid therapy).

The treatment remains a challenge, leading in the worst scenario to total hip arthroplasty or in certain cases to hip fusion in short/medium term.

The authors report two cases of osteonecrosis of the femoral head, one traumatic and other idiopathic, treated with trapdoor procedure and autogenous bone grafting. We described the surgical technique and the evolution of both cases.

Although the experience is limited, we consider a demanding technique that in severe cases doesn't prevent hip osteoarthritis however may delay its progression and postpone the need for total hip arthroplasty.

Key words:

Trapdoor, osteonecrosis, avascular necrosis, aseptic necrosis, femoral head, adolescence

INTRODUÇÃO

O fenómeno de osteonecrose da cabeça femoral define-se como a interrupção do suprimento sanguíneo ao osso^[1,2,3]. Outros termos foram utilizados no passado com intuito de caracterizar a mesma entidade, nomeadamente necrose avascular ou necrose asséptica^[3]. Este último, já pouco utilizado na atualidade, servia para diferenciar a osteonecrose de etiologia não séptica da infecciosa^[3].

Ocorre preferencialmente em pacientes entre a terceira e quinta década de vida e já nesta faixa etária é responsável por incapacidade motora, o que traduz menor qualidade de vida e produtividade laboral^[2,3]. Ou seja, trata-se de uma entidade relativamente rara na infância tardia e na adolescência¹, cursando frequentemente com lesão articular grave e conseqüente evolução para artrose precoce e incapacitante da anca. Não há evidência relativamente a um predomínio de género^[1].

A fisiopatologia da osteonecrose ainda não foi completamente elucidada⁴. Enquanto em alguns casos há uma causa direta, como é o exemplo do trauma, na sua grande maioria a fisiopatologia é desconhecida^[4]. Vários investigadores têm postulado inúmeras teorias, que vão desde alterações vasculares a modificações da fisiologia das células ósseas^[3,8-11]. Adicionalmente diversas comorbidades têm sido correlacionadas com esta entidade^[3,8-10,12-15]. Assim, muitos autores

defendem que a osteonecrose da cabeça femoral é uma doença multifatorial, que em alguns casos está associada, quer a uma predisposição genética, quer à exposição a determinados fatores de risco^[3].

Na infância tardia e na adolescência pode ser agrupada em 2 grandes tipos: traumáticas e não traumáticas^[1,3,4].

A primeira, resulta de uma agressão direta à vascularização da cabeça femoral e pode ser conseqüência de uma fratura do colo do fémur, luxação traumática da anca ou aumento da pressão intracapsular^[1,3]. A osteonecrose da cabeça femoral é a complicação mais importante no contexto de uma fratura do colo do fémur e a sua prevalência é dependente do tipo de fratura, tempo decorrido até à sua redução e qualidade da mesma. Apresenta uma prevalência de cerca de 40%, contudo este valor aumenta exponencialmente nas fraturas com desvio associado^[16]. Se tivermos apenas em consideração o tipo fracturário (classificação de Delbet), a incidência desta complicação será de: tipo IA – 50%, IB – 80-100%, II – 33% (50% se desvio), III – 27% e IV – 14%^[16]. No contexto de uma luxação traumática a osteonecrose ocorre em cerca de 10% dos casos^[16]. O tempo decorrido até a sua redução parece influenciar a sua prevalência, sendo importante uma redução num período inferior a 12-24 horas^[3,16]. O aumento

da pressão intracapsular, quer no contexto de uma hemartrose ou após um procedimento de infiltração articular poderá aumentar o risco de osteonecrose da cabeça femoral^[1,3].

O segundo tipo é subdividido em causas de origem: idiopática, doenças sistêmicas e iatrogénica^[1,3,4]. As idiopáticas resultam de fatores ainda desconhecidos, apesar de vários trabalhos centrarem as suas atenções no mecanismo fisiopatológico, nomeadamente a fragilidade da microcirculação da cabeça femoral e dos danos provocados pela sua oclusão (coagulação intravascular e/ou trombose da microcirculação) e subsequente isquémia^[4]. Neste sub-tipo está englobada a doença de Legg-Calvé-Perthes de aparecimento tardio^[1,2]. As doenças sistêmicas englobam as hemoglobinopatias (drepanocitose, talassémia), doenças inflamatórias intestinais, doença de Gaucher, neoplasias malignas e SIDA^[1-5]. As causas iatrogénicas podem ser várias, das quais as mais importantes são a corticoterapia^[4], complicação do tratamento da epifisiólise^[1] e seqüela de rádio ou quimioterapia^[1].

A história clínica do doente é fundamental, sobretudo nos casos não traumáticos^[3]. O diagnóstico precoce permite um tratamento atempado que poderá na maioria das vezes conduzir a um melhor prognóstico^[1-3]. Sobretudo nas situações pós-colapso, a duração da sintomatologia poderá ser indicativa da qualidade da cartilagem acetabular, o que poderá influenciar a estratégia terapêutica, nomeadamente procedimentos conservadores da articulação^[5]. A avaliação das mobilidades articulares também indicam a extensão da lesão articular^[5].

Apesar das radiografias serem o primeiro exame a ser realizado, as alterações da cabeça femoral são apenas visíveis meses após o início da doença^[3]. A ressonância magnética é considerado o exame de eleição para a confirmação diagnóstica, apresentando uma sensibilidade e especificidade de 99%, mesmo nos estadios iniciais da doença^[3].

Os parâmetros a ter em conta para definição da estratégia a adotar são: situação pré ou pós-colapso, extensão da área de necrose, quantificar a depressão, sendo que valores superiores a 2 mm estão associados

a pior prognóstico e a coexistência de lesão da cartilagem acetabular^[4].

Não existe na literatura uma classificação universalmente aceite para determinar a localização e a extensão da área de necrose e o eventual envolvimento acetabular^[3,5]. As classificações mais utilizadas são a de “Ficat and Arlet” em conjunto com o cálculo do ângulo de necrose de Kerboul, com o intuito de facultar orientações para o tratamento e prognóstico^[2-6]. A primeira encontra-se dividida em quatro grandes tipos (Quadro I) e a segunda resulta da soma do ângulo de necrose na incidência antero-posterior e de rã da bacia; valores superiores a 200° apresentam piores resultados com alguns procedimentos conservadores da anca^[5].

O seu tratamento, sobretudo na infância tardia e durante a adolescência, permanece um desafio ao Ortopedista^[2]. A osteonecrose nesta faixa etária comporta-se de forma similar à dos adultos e raramente responde favoravelmente às técnicas cirúrgicas utilizadas na infância^[1]. Existem duas opções terapêuticas, a conservadora implica tratamento médico e está especialmente indicada em pequenas lesões pré-colapso assintomáticas, geralmente diagnosticadas na anca contralateral^[4]. A outra opção é cirúrgica e engloba vários métodos, desde o “core decompression” de forma isolada ou com utilização de enxerto ósseo vascularizado ou não, osteotomias femoral e/ou acetabular, “ressurfacing”, artroplastia ou a combinação de métodos^[1-6]. Contudo, dada a faixa etária em estudo, muitas vezes o tratamento passa por procedimentos cirúrgicos conservadores^[1-5].

Existem várias técnicas de enxerto não vascularizado, desde o “core tract”, que já não é muito

Quadro I. Classificação de Ficat e Arlet.

Estadio	Alterações radiológicas da cabeça femoral
I	Normal
II	Alterações quísticas e/ou escleróticas, esfericidade da cabeça femoral mantida, sem fratura subcondral
III	Sinal de crescente ou fratura subcondral
IV	Diminuição da interlinha articular com lesões secundárias acetabulares

utilizado, a janela no colo do fêmur ou “light bulb procedure” e o “trapdoor”.

A técnica de “trapdoor” foi descrita pela primeira vez em 1965 por Merle d’Aubigné et al^[5]. Não existe consenso na sua indicação, devido à dificuldade em restabelecer a esfericidade da cabeça femoral, particularmente nas situações pós colapso^[5]. Existem autores que advogam a sua utilização em situações pré e pós-colapso, contudo limitam a depressões inferiores a 2 mm^[3]. Atualmente é reservada sobretudo para situações limite, nomeadamente as pós-colapso, com o propósito de aumentar a sobrevida articular e assim adiar a artroplastia total da anca^[1-5].

CASO CLÍNICO

São apresentados dois casos, um de causa traumática e outro idiopática, que foram operados pela técnica de “trapdoor”.

A técnica sumariamente consiste na realização de uma janela com cerca de 2cm² sobre o segmento necrosado, remoção da área de necrose até identificação de osso viável e preenchimento com enxerto cortico-esponjoso da crista íliaca (Figura 1).

O primeiro caso é de um paciente, sexo masculino, raça caucasiana, que aos 12 anos apresentou uma fratura basi-cervical à direita, Delbet tipo III, após queda de escorrega (Figura 2). Três horas após o

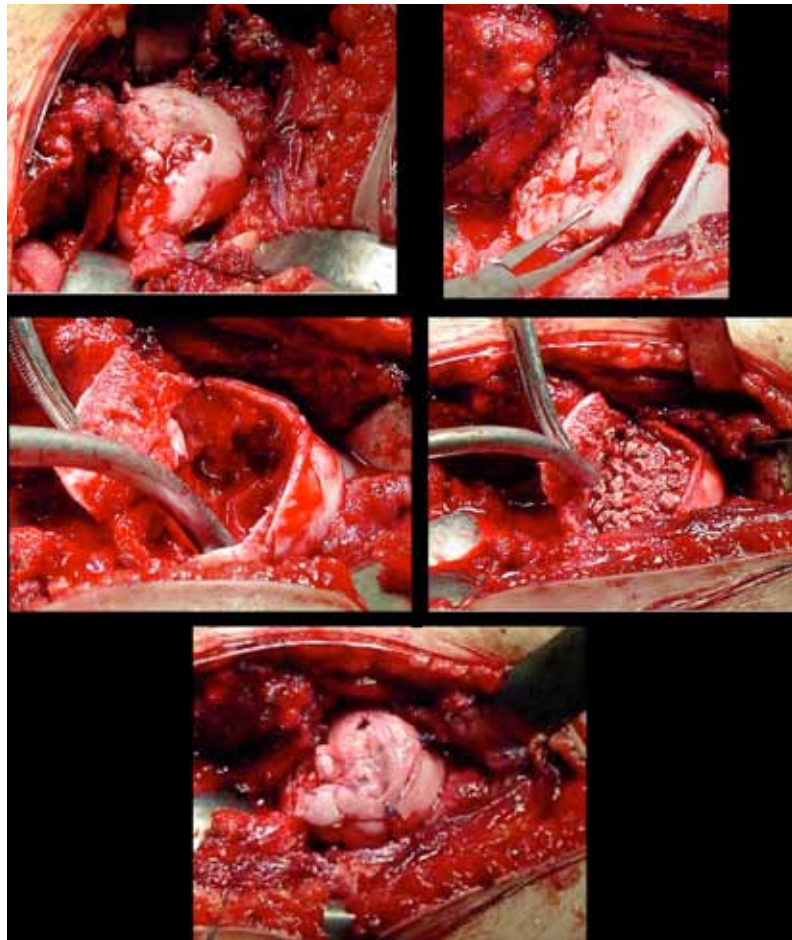


Figura 1. Sequência de passos da técnica de “Trapdoor”. Execução de uma janela com cerca de 2cm² sobre o segmento necrosado, remoção da área de necrose e preenchimento com enxerto cortico-esponjoso.

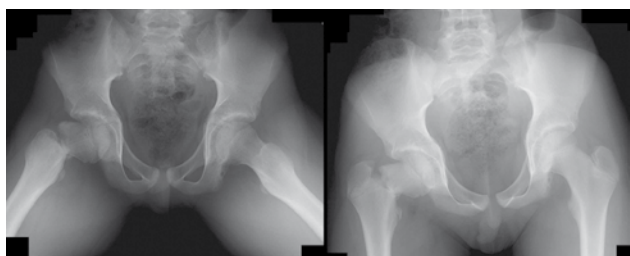


Figura 2. Fratura basi-cervical à direita (Delbet tipo III).

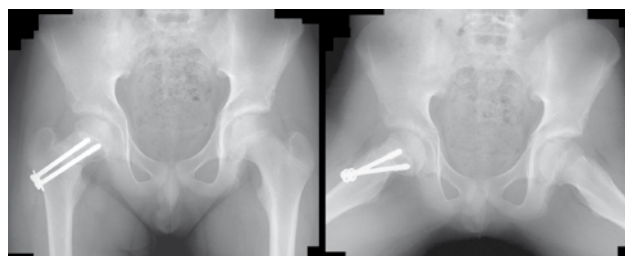


Figura 4. Controlo radiológico aos 6 meses pós-operatório.

traumatismo foi submetido a redução incruenta e osteossíntese com 2 parafusos canulados (Figura 3). Aos 6 meses pós-operatório apresentava evolução clínica e imagiológica satisfatória (Figura 4). Posteriormente iniciou quadro de queixas álgicas com localização inguinal e agravamento progressivo, de características mecânicas, apresentando claudicação da marcha. Aos 18 meses pós-cirurgia apresentava uma osteonecrose da cabeça femoral confirmada por radiografia (Figura 5) e ressonância magnética (Figura 6) – Ficat estadio IV com um ângulo de necrose de Kerboull de $205,31^\circ$ (Figura 5). Aos 24 meses foi realizado a técnica de “trapdoor” complementada com uma osteotomia de Salter (Figura e Figura 7). Aos 22 anos de idade foi submetido a artroplastia total da anca (Figura 8). Apresenta um HHS (“Harris Hip Score”) de 92 e um HOOS (“Hip disability and Osteoarthritis

Outcome Score”) de 87,2 e correção da dismetria.

O segundo caso trata-se de uma paciente, sexo feminino, raça caucasiana, sem fatores de risco conhecidos que aos 11 anos inicia quadro de claudicação da marcha, dor de agravamento progressivo à esquerda, localização inguinal e características mecânicas. Às 14 semanas após o início da sintomatologia apresentava osteonecrose da cabeça femoral estadio III de Ficat e um ângulo de Kerboull de $228,21^\circ$ (Figura 9). Foi submetida a técnica de “trapdoor” complementada com uma osteotomia de Salter (Figura 10 e Figura 11). Após 4 anos apresenta um HHS de 79 e HOOS de 80,6 (Figura 12).

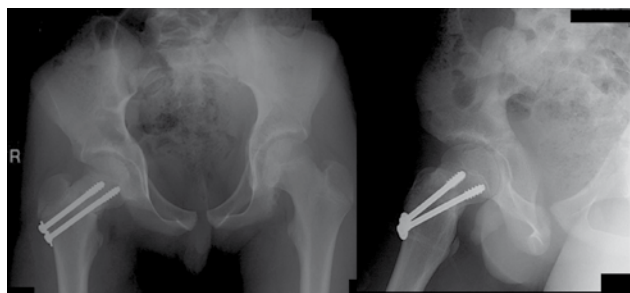


Figura 3. Controlo radiológico no pós-operatório imediato.

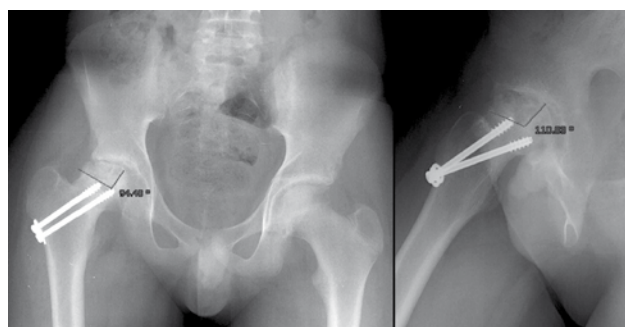


Figura 5. Controlo radiológico aos 18 meses pós-operatório – observa-se osteonecrose da cabeça femoral direita.

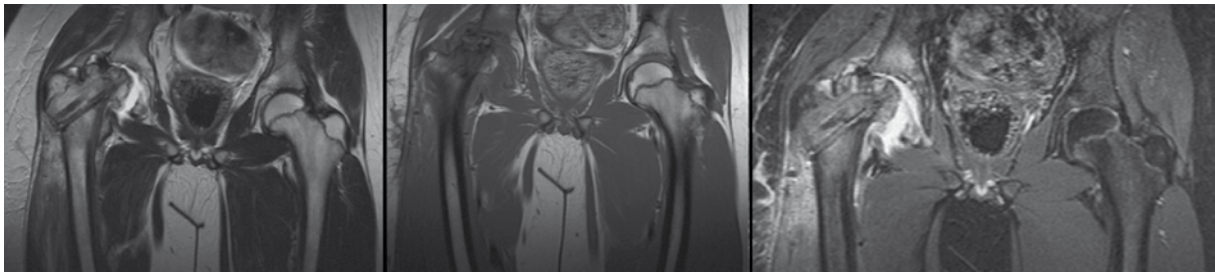


Figura 6. Ressonância magnética aos 18 meses pós-operatório – observa-se osteonecrose da cabeça femoral direita..

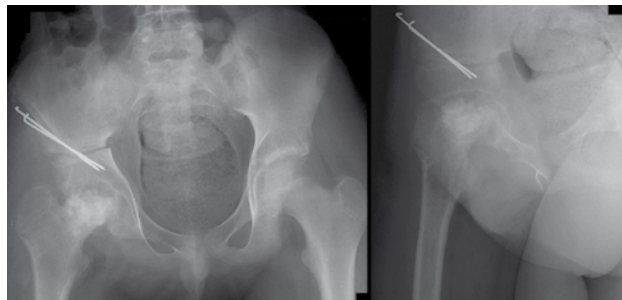


Figura 7. Controlo radiológico após “trapdoor” e osteotomia acetabular.

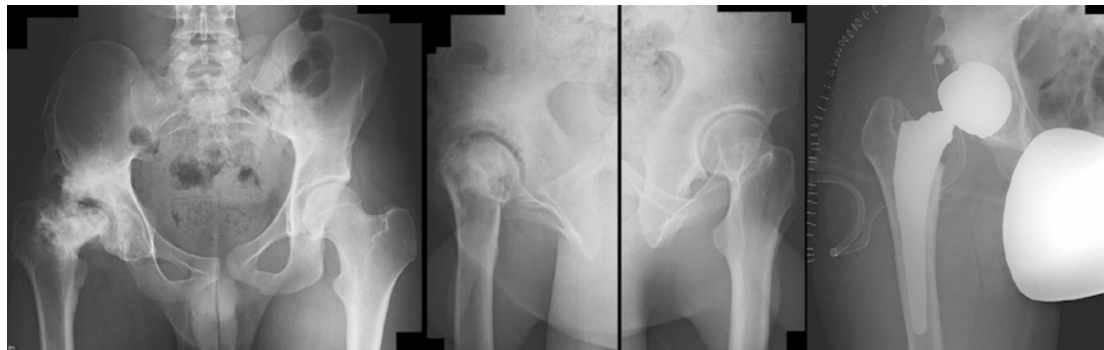


Figura 8. Controlo radiológico aos 8 anos após “Trapdoor” e subsequente artroplastia total da anca.

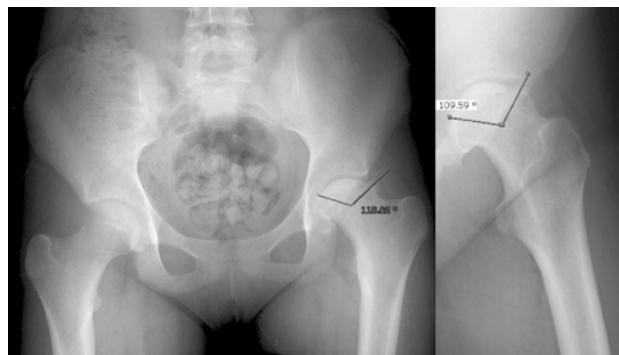


Figura 9. Osteonecrose da cabeça femoral esquerda. Pós-operatório imediato.

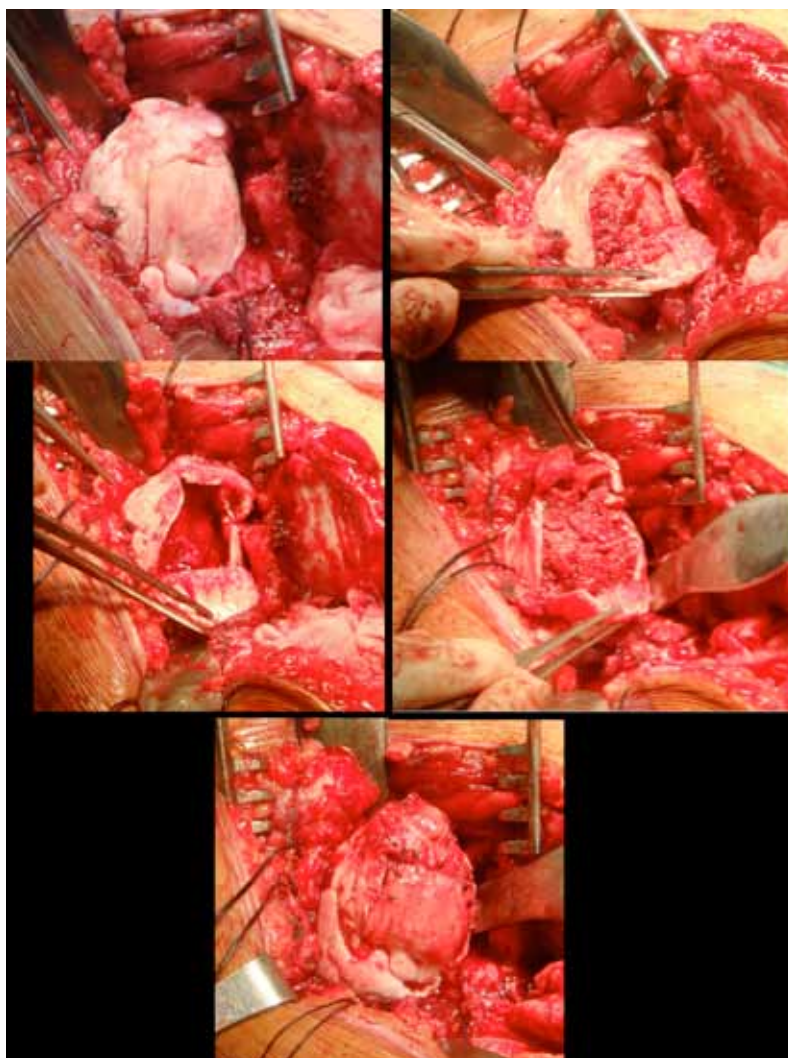


Figura 10. Imagens intraoperatórias com sequência de passos da técnica de “trapdoor”.

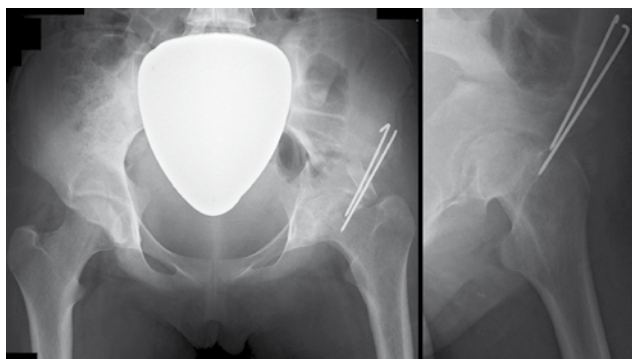


Figura 11. Controlo radiológico no pós-operatório imediato.

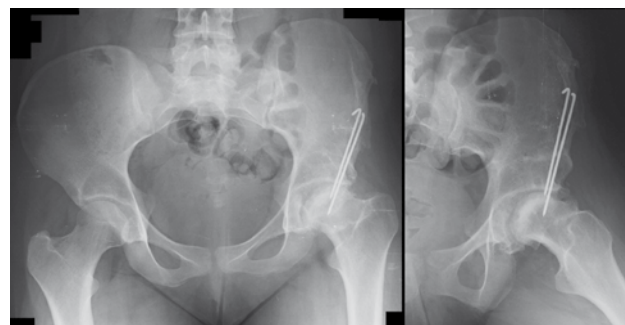


Figura 12. Controlo radiológico aos 4 anos pós-operatório.

DISCUSSÃO

A osteonecrose da cabeça femoral na infância tardia ou adolescência é especialmente difícil de abordar, não existindo consenso no seu tratamento^[1,2,5].

Normalmente no momento do diagnóstico a destruição da cabeça femoral é acentuada, não havendo um tratamento ideal^[1,2,5]. Os vários métodos de tratamento descritos para o estadios III e para a fase inicial do estadios IV de Ficat, refletem o tamanho do problema e a incerteza da sua resolução^[2]. Casos equivalentes na idade adulta teriam como procedimento de escolha a artroplastia total da anca^[1-7], sendo o tratamento que apresenta maior probabilidade de diminuir de forma significativa a dor numa fase precoce e de garantir um ótimo prognóstico funcional^[3]. Apesar dos excelentes resultados deste procedimento na idade adulta, a sua utilização na faixa etária em estudo levaria a múltiplas e complexas cirurgias de revisão ao longo da vida do paciente, devendo-se por isso protelar, dentro do razoável, a sua utilização^[1]. Embora existam alguns defensores^[1] da artrodese, esta caiu em desuso ao longo dos anos, devido às implicações na qualidade de vida do paciente^[2-7].

A escolha do tratamento da osteonecrose da cabeça femoral na infância tardia ou adolescência deverá ter como objetivo a prevenção ou atraso da deformidade que poderá levar a coxartrose^[1-7].

A utilização isolada de procedimentos de hipercobertura ou de colocação de enxerto ósseo nesta faixa etária apresentaram maus resultados^[1-5]. E isto

acontece porque apesar da primeira ser necessária, para garantir o “molde” de esfericidade da cabeça femoral, os pacientes não apresentam o mesmo potencial de remodelação observada em idades mais jovens, necessitando de um estímulo adicional^[1]. Por estes motivos, vários autores defendem a utilização do conjunta do “trapdoor” e técnicas de hipercobertura com o intuito de promover a vascularização, diminuindo o tempo de remodelação, evitando o colapso ou o seu agravamento e assim promovendo uma maior sobrevida articular^[1,2]. A literatura apresenta resultados encorajadores com a utilização destas técnicas^[1-7], nomeadamente no estadios III e na fase inicial do estadios IV de Ficat^[1,2,5].

A utilização de enxerto ósseo vascularizado poderá estar indicado nas situações pré-colapso, devido aos bons resultados apresentados^[2-6]. Contudo, a complexidade da técnica, o aumento significativo do tempo operatório e a morbilidade da zona dadora inviabilizam muitas vezes o procedimento^[2-6].

Conclui-se que a osteonecrose da cabeça femoral permanece como uma entidade de difícil tratamento, por apresentar uma etiologia não totalmente compreendida e pode afetar pacientes em idades muito jovens^[3]. O diagnóstico e a intervenção prévia à fase de colapso é a chave para a obtenção de bons resultados na cirurgia conservadora da anca^[4]. A escolha do procedimento deverá recair na técnica cirúrgica mais apropriada e menos agressiva para a lesão subjacente, de forma a evitar a iatrogenia e não comprometer procedimentos futuros^[4].

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ko J, Meyers M, Wenger D. “Trapdoor” procedure for osteonecrosis with segmental collapse of the femoral head in teenagers. *J Pediatric Orthopaedics*. 1995;15:7-15.
2. Mont M, Einhorn T, Sponseller P, Hungerford D. The trapdoor procedure using autogenous cortical and cancellous bone grafts for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg (Br)*. 1998;80-B:56-62.
3. Lieberman J, Berry D, Mont M, Aaron R, Callaghan J, Rajadhyaksha A, Urbaniak J. Osteonecrosis of the hip: management in the 21st century. *Instr Course Lect*. 2003;52:337-55.
4. Mont M, Jones L, Hungerford D. Nontraumatic Osteonecrosis of the femoral head: ten years later. *J Bone Joint Surg (Am)*. 2006;88:1117-1132.
5. Beaulé P, Amstutz H. Management of Ficat Stage III and IV osteonecrosis of the hip. *J Am Acad Orthop Surg*. 2004;12:96-105.
6. Marker D, Seyler T, McGrath M, Delanois R, Ulrich S, Mont M. Treatment of early stage osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg (Am)*. 2008;90:175-187.
7. Sarassa C, Herrera A, Carvajal J, Gomez L, Lopez C, Rojas A. Early clinical and radiological outcomes after double osteotomy in patients with late presentation Legg-Calvé-Perthes disease. *J Child Orthop*. 2008;2:425-429
8. Mont M, Hungerford D. Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am*. 1995;77:459-74.
9. Aldridge J, Urbaniak J. Avascular necrosis of the femoral head: etiology, pathophysiology, classification, and current treatment guidelines. *Am J Orthop*. 2004;33:327-32.
10. Etienne G, Mont M, Ragland P. The diagnosis and treatment of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. *Instr Course Lect*. 2004;53:67-85.
11. Lee J, Koo K, Ha Y, Koh K, Kim S, Kim J, Song H, Cho S. Role of thrombotic and fibrinolytic disorders in osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res*. 2003;417:270-6.
12. Steinberg M, Mont M. Osteonecrosis. In: Chapman MW, editor. *Chapman’s orthopaedic surgery*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p 3263.
13. Inoue S, Horii M, Asano T, Fujioka M, Ogura T, Shibatani M, Kim W, Nakagawa M, Tanaka T, Hirota Y, Kubo T. Risk factors for nontraumatic osteonecrosis of the femoral head after renal transplantation. *J Orthop Sci*. 2003;8:751-6.
14. LaPorte D, Mont M, Mohan V, Jones L, Hungerford D. Multifocal osteonecrosis. *J Rheumatol*. 1998;25:1968-74.
15. Mont M, Glueck C, Pacheco I, Wang P, Hungerford D, Petri M. Risk factors for osteonecrosis in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 1997;24:654-62.
16. Herranz P, Flores J, Fuente C. Fraturas de cadera. In: Pablos J, Herranz P, editor. *Fraturas Infantiles – conceptos y principios*. 2nd ed. Madrid: MBA; 2001. P 319-336.