

Osteocondróse de crescimento

Ê. J. Kanan

Docente de Clínica Cirúrgica Ortopédica e Infantil da Faculdade
de Medicina da Universidade de P. Alegre

Constitue a *Osteocondróse de crescimento* um vasto e interessante capítulo da Ortopedia, cujo conhecimento é, relativamente, muito recente, pois data dos primórdios deste século.

Sob a denominação de *Osteocondróse de crescimento*, dada por A. Salvati (Buenos Aires), encontram-se diversas afecções ósseas no período de crescimento, e que se encontram espalhadas nos livros e revistas de medicina com outras designações, permitindo confusão e desconhecimento, que muito contribuiu á sua pouca difusão e conhecimento entre os médicos. Este autor conseguiu reuni-las sob uma mesma nomenclatura, e procurou estudar a sua patogenia e a sua terapeutica conforme os conhecimentos atuais. E, assim, afecções ósseas com nomes diferentes, se acham englobadas numa denominação unica, facilitando o seu estudo e a sua compreensão.

Não faço aquí senão divulgar esses conhecimentos, retirando da excelente monografia de Salvati, intitulada *Osteocondrosis de crecimiento*, as noções mais importantes.

Sua importancia. — Este capítulo da patologia ortopedica é um assunto de atualidade e de grande interesse, ainda sujeito á muitas pesquisas científicas para um melhor conhecimento da sua patogenia e uma melhor orientação terapeutica.

Não é uma afecção tão rara como se supõe. A sua raridade provem do seu pouco conhecimento pelo medico pratico, e porque depende do auxilio da radiologia. Muita razão têm Mouchet e Roederer, quando afirmam em relação á *osteocondróse*: “*aquí a radiografia é tudo; a clinica nada*”. Frequentemente passa despercebida porque desenvolve uma sintomatologia frusta, pouco ruidosa, e com uma evolução que caminha rapidamente para a cura. Nem sempre, infelizmente, é assim, terminando algumas vezes por deixar sequelas definitivas, que prejudicarão posteriormente a função.

Localização. — E’ uma afecção essencialmente dos ossos no periodo de crescimento, atacando todos os pontos de ossificação no seu periodo de maior atividade osteogenica. Todos os ossos estão, por consequência, sujeitos á essa afecção, de natureza ainda não determinada.

São mais estudadas, segundo o autor e o ano da sua descoberta, as seguintes localizações:

Apofisite tibial anterior, descrita, em 1903, quasi que simultâneamente por OSGOOD (Boston) e SCHLATTER (Berlim).

Escafoidite tarsica e *Osteocondrite da rótula*, em 1908, por KOEHLER.

Osteocondrite deformante juvenil da anca, ou *molestia de Legg-Perthes-Calvé*, ou ainda *coxa plana*, em 1910, por LEGG, e depois por CALVÉ e PERTHES.

Apofisite do calcaneo, em 1912, nos EE. UU., por SEVER.

Epifisite da cabeça do segundo metatarsico, em 1915, por KOEHLER.

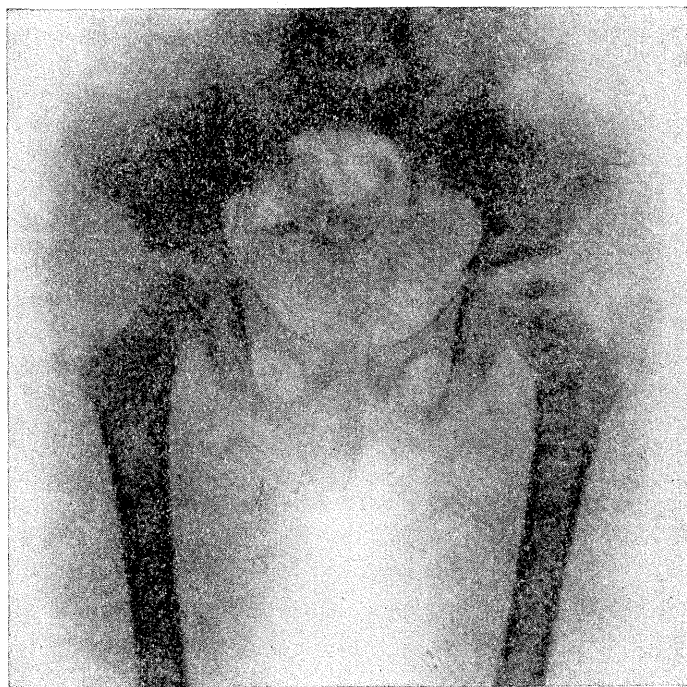


Fig. I — Giselda E. 5 anos, br., bras. — Osteocondrose de erecção da epífise femural superior E. Achatamento do núcleo cefálico e aumento do espaço articular. (Obs. pessoal).

Osteocondrite da rótula, em 1920, por SINDING LARSEN e JOHANSSON.

Epifisite vertebral, em 1921, por SCHEURMANN.

Osteocondrite vertebral, em 1924, por CALVÉ.

Osteocondrite isquio-pubica, em 1924, por VAN NECK e VALTANCOLI.

Osteocondrite do condilo umeral, em 1927, por PANNER.

Além dessas localizações, a *osteocondrose* pôde ter por séde a epífise superior do umero, o condilo interno do femur, a crista iliaca, etc.

Nomenclatura. — Já chegou a hora de dar uma denominação uniforme às afecções acima referidas, conhecidas por outras designações, contribuindo para estabelecer confusão no seu conhecimento.

As denominações pelo nome do autor ou dos autores, de distrofias ósseas, de epifisites e apofisites, e de osteocondrites, todas pecam pela sua pouca base etiologica. As primeiras devem ser evitadas porque trazem confusão com outras afecções de natureza diversa, quando não são conhecidas com outros nomes em países diferentes. A denominação de distrofias ósseas é muito generica, porque abrange outras entidades patologi-

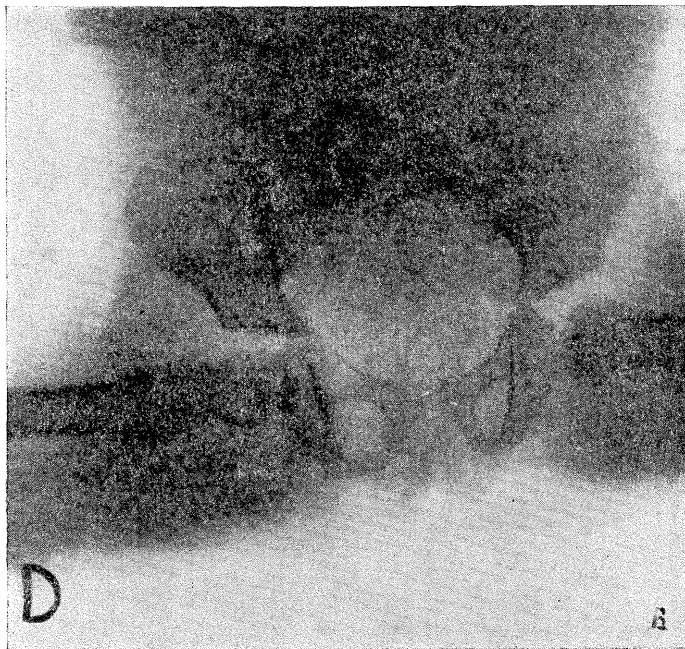


Fig. II — Posição de flexão-abdução. Radio tirada na mesma época que a da fig. I. Nota-se, além do aumento do espaço articular, uma alteração da estrutura óssea com zonas mais escuras que outras, e uma irregularidade dos contornos da cartilagem diartrodial.

cas. Os nomes de epifisite, apofisite e osteocondrite, com a terminação em *ite*, que significa inflamação, devem ser abolidos, porque até agora não foi determinado o agente causal dessas afecções ósseas, e o exame histo-patologico tem sido negativo em relação á infecção de qualquer natureza. Salvati propõe o nome de *osteocondrose de crescimento* seguido da localização óssea, baseando-se no facto de se tratar dum processo morbido, que vai assêstar-se sobre os nucleos ossificadores primitivos ou secundarios. Assim, p. ex., a apofisite calcaneana seria denominada de *osteocondrose de crescimento do calcaneo*, a molestia de Legg-Perthes-Calvé de *osteocondrose de crescimento da epifise superior do femur*, etc. É, no momento, a melhor, uma vez que não se póde estabelecer uma nomenclatura fundamentada numa concepção etiopatogenica.

E' preciso, não obstante, separar deste grupo outras osteocondróses, resultantes dum processo discondroplásico, como o genu-valgum, a doença de Madelung, etc., motivadas por uma alteração de desenvolvimento da cartilagem conjugal.

Patogenia. — O mecanismo de produção da *osteocondróse de crescimento* não está ainda de todo elucidado, reinando ainda muita obscuridade, a-pesar-de se ter avançado muito nesse terreno, o que muito contribuiu para uma nova concepção terapeutica.

a) **TEORIA EMBÓLICA.** — AXHAUSEN anunciou, primeiro, a teoria embólica, esteiada em elementos de ordem anatomopatologica, caracterizados por *infartos anemicos* encontrados nas zonas atacadas de osteocondróse, e que vão determinar focos de *necróse aséptica*. Como consequência, resulta uma destruição das trabéculas ósseas que altera a arquitetura do osso. Nos casos não convenientemente tratados, a sobrecarga do corpo vem agravar mais a alteração da arquitetura óssea. A destruição trabecular redunde num esfarelamento ósseo, cujo entulhamento vai prejudicar a reconstrução do osso, si não fôr tratada na devida medida a afecção.

Conquanto a necróse aséptica seja aceita por muitos autores, o que não está admitido totalmente é o mecanismo da sua produção por fatores embólicos de natureza discutida, os quais uma vez localizados nas arterias do tipo terminal causariam a isquemia (Salvati). Efetivamente, em mais duma centena de casos comprovados pelo exame anatomo-patologico, não foi evidenciada nenhuma oclusão embólica. Doutra parte, nas doenças embólicas não se tem observado osteocondróses. Ha ainda um argumento de natureza anatomofisiologica que depõe contra a origem embólica: a nutrição arterial das epífises nas crianças e adolescentes é independente da do resto do osso; uma vez, porém, que desaparece a barreira da cartilagem conjugal, pela soldadura óssea da epífise á diáfise, no adulto, a rede arterial epifisaria se anastomosa com a da medula e da diáfise; pari-passu os sintomas deveriam desaparecer, uma vez restabelecida a circulação sanguinea, mas na realidade nada disso acontece, porque os sinais clinicos e anatomo-patologicos persistem por muito mais tempo ainda. (Salvati).

b) **TEORIA TRAUMATICA.** — O traumatismo é invocado por muitos autores como sendo a causa da *osteocondróse de crescimento*. O traumatismo póde ser violento e unico, ou minimo e repetido, fazendo sentir-se sobre os pontos ósseos em crescimento. Tais são as trações tendinósas (tendão de Aquiles, agindo sobre o seu ponto de inserção calcaneano; tendão rotuliano, atuando sobre a apófise tibial anterior, etc.), as trações ligamentósas (o anel fibroso do disco intervertebral fazendo tração sobre o disco vertebral, permitindo o aparecimento da epifisite vertebral), as pressões diréttas sobre as regiões ósseas (cabeça do segundo metatarsico premida por calçado apertado e de salto alto). Ha alguns que só admitem o traumatismo, como causa da *osteocondróse*, associado, porém, á outros fatores: distúrbios endócrinos, infecções, distrofias congenitas de ossificação, raquitismo, etc.

Negado por outros por muito simplista, é fóra de duvida que é uma das grandes causas contribuidoras para a eclosão do mal.

c) **TEORIA INFECCIÓSA.** — A *osteocondróse de crescimento* seria produzida para certos autores por uma infecção bem caracterizada, ou bem atenuada, o que explicaria neste ultimo caso a sua sintomatologia pouco ruidosa. Os germes apontados são: o estafilococo por muitos, os da lues e bacilóse por poucos. Autores ha que contestam duma maneira absoluta a origem infecciósá.



Fig. III — 1 mês após. Nucleo cefalico reduzido a um disco, em consequencia dum maior achatamento produzido pela carga do corpo e pela evoluçao do processo morbido.

d) **TEORIA NERVÓSA E VASCULO-NERVÓSA.** — NOWT-JELNOFF, tendo encontrado perturbações na sensibilidade do nervo ciático popliteu, em seis casos de *osteocondróse da cabeça do segundo metatarsico*, emitiu a teoria nervósa, e explicava que a neurite determinaria disturbios trófoneuróticos capazes de fazer aparecer a afecção óssea. Como contra-prova se tem que nas ciáticas, nevralgias, costelas cervicais, etc., nem sempre se encontram perturbações trófoneuróticas, e muito menos a *osteocondróse*.

Leriche procura explicar esta afecção como causada por uma hipe-

remia ativa de origem simpática, que se observa na osteocondrite deformante juvenil da anca. E' a teoria vasculo-nervosa de Leriche. Como se explica, entretanto, a condensação óssea que aparece precocemente na escafoideite tarsica? Outras objeções poderiam ser apresentadas para refutar a origem exclusiva vasculo-nervosa.

e) **TEORIA DISCONDROPLASICA.** — E' sustentada por Ombrédanne, e teria como causa a aberração osteoformadora da cartilagem de conjugação ou do nucleo cartilaginoso de ossificação, que dará origem aos nucleos primitivos e apofisários. A aberração se daria quer no sentido da repartição óssea, quer como anomalia de qualidade na formação óssea da cartilagem de conjugação. A anatomia patologica da



Fig. IV — Algumas semanas mais tarde a radio revelou uma fragmentação do nucleo cefalico, que se apresenta formado por diversas porções de condensação variada com aspecto da pelle do leopardo.

osteocondrose de crescimento não fala em desvio de desenvolvimento da cartilagem osteoformadora, e, sim, em focos de necrose aséptica óssea. Outro argumento que invalida esta teoria é o seguinte: as alterações se observam do lado contrario da zona fértil da cartilagem. E' o que se pôde apreciar perfeitamente ao nível da epífise superior do fêmur nos casos de osteocondrose, em que as alterações asséstan sobre o nucleo cefalico, deformando-o, quando elas deveriam ser observadas ao nível da cartilagem conjugal contigua á metafise, si se admitisse a teoria discondroplásica.

f) **TEORIA ENDÓCRINA.** — A disfunção endócrina seria a causa da *osteocondróse de crescimento*. Muitas são as glândulas de secreção interna, cuja perturbação pôde determinar uma parada no desenvolvimento ósseo ou uma alteração da sua estrutura, caracterizada por rarefação óssea, amolecimento ósseo, raquitismo, osteomalacia, etc. A disendocrinia deve ser considerada como um fator de associação á outros fatores, e não exclusivo, na explicação patogénica da osteocondróse.

g) **OUTRAS TEORIAS.** — Além das que foram apontadas acima, outras teorias foram apresentadas, tais como: o raquitismo, os vícios congénitos do nucleo de ossificação, as avitaminóses, a predisposição hereditária, etc., como causas determinantes dessa affecção óssea.

Em resumo: todas elas têm um pouco de razão, mas nenhuma explica por si só o seu aparecimento. Ha, porém, um facto que está perfeitamente assentado e estudado, resultante das pesquisas anatomo-patológicas, que é a *necróse aséptica*. Toda teoria que quizer explicar a formação dessa entidade mórbida, deve também explicar a produção dos focos necrosados. Parece, entretanto, que o mecanismo de formação das partes ósseas degeneradas, tem no fator vascular um elemento fundamental. Com effeito, uma isquemia localizada em territorio irrigado por vasos terminais deve determinar uma necróse, que na ausencia de germes deve permanecer aséptica, donde a ausencia de phenomenos inflammatorios.

Estudos feitos sobre a irrigação óssea, principalmente sobre a cabeça femural, o escafoide tarsico, o corpo vertebral, etc., concluem numa circulação arterial do tipo terminal, favorecendo o estabelecimento duma isquemia e consequentemente um foco de necróse.

Após varios estudos pessoais, e baseado ainda nos dos outros autores, Salvati chega á seguinte conclusão:

Em condições normais as causas produtoras destas isquemias pôdem dividir-se em:

a) **CAUSAS DETERMINANTES:** traumatismos;

b) **CAUSAS PREDISPONENTES:** uma série de fatores que pôdem crear directa ou indirectamente um deficit nutritivo ou de crescimento nas zonas de ossificação, tornando-as mais vulnerantes ao trauma como agente determinante das alterações isquemicas: raquitismo, alterações endócrinas, lues, deficit alimentar, crescimento rapido e vícios congénitos de crescimento.

Resumindo: um fator traumatico, agindo só ou associado a fatores predisponentes de causa diversa, origina isquemias em zonas de crescimento, produzindo focos de necróse aséptica, substratum anatomo-patológico tipico da osteocondróse de crescimento (Salvati).

Sintomatologia. — Os sinais clinicos são variaveis na sua intensidade. Dôr local expontanea ou provocada, continua ou intermitente. Deformidade da região, quando ha profundas alterações da arquitetura óssea, determinando uma deformação do osso atingido, que repercutirá sobre a região doente. Impotencia funcional, edema, atrofia muscular,

hipertrofia glanglionar do segmento do membro doente, pódem existir em graus variáveis assim como pódem estar ausentes, quando a sintomatologia é escassa e a evolução caminha para a cura rápida.

Muitas vezes os sinais clínicos são frustos, e só a radiologia permitirá o diagnostico. As imagens radiograficas são, então, dum auxilio prestimoso, evidenciando lesões típicas que facultam a sua diferenciação com outras affecções ósseas, passíveis de confusão quando consideradas pelos sinais clínicos apresentados no inicio da affecção.

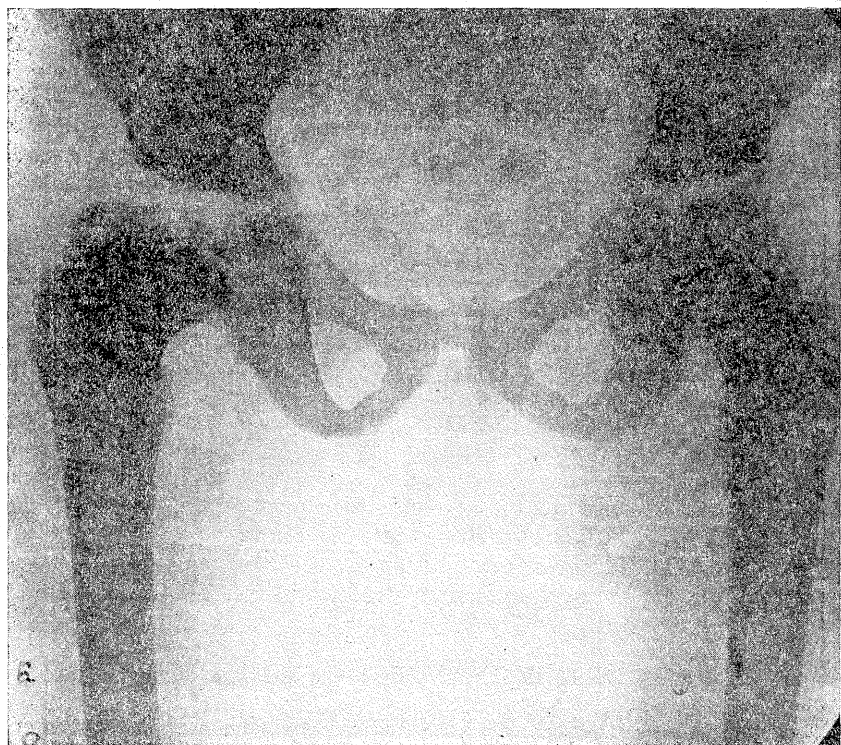


Fig. V — Poucos meses depois, já se observa uma reparação óssea ao nível da cabeça femural, onde os pedaços da fragmentação se apresentam com maior condensação e mais numerosos, estabelecendo-se a sua ligação. O côlo femural está deformado e aumentado de volume.

Sinais radiograficos. — As radiografias mostram no periodo inicial uma nitida descalcificação, com conservação dos contórneos ósseos. Mais tarde, em virtude do derrubamento da arquitetura óssea, determinado pela fragmentação trabecular com o acrescimo da carga do corpo, ha um achatamento ósseo. O espaço articular acha-se aumentado.. Num periodo mais avançado da affecção, evidencia-se uma fragmentação óssea, apresentando-se a imagem radiografica com o aspecto da pele de leopardo, com manchas claras entremeadas de manchas escuras. Nota-se, ao mesmo tempo, uma maior desformação óssea. No periodo de reconstru-

ção óssea, a estrutura normal pôde ser readquirida, porém, a deformidade permanece como seqüela definitiva, que, em certas zonas ósseas, poderá determinar ulteriormente uma perturbação funcional grave. É o que se observa frequentemente ao nível da cabeça femural, nas osteocondróses da anca, em que uma inadaptabilidade da cabeça femural deformada num cotilo incongruente, determinará mais tarde uma artrite deformante com grave prejuízo para a função do membro. (V. figs. 1, 2, 3, 4, 5, 6).

Evolução. — Muitas vezes a afecção evolve sorrateiramente, com uma sintomatologia frusta e caminhando rapidamente para a cura. Não se pôde prevêr nesses casos o futuro funcional, que pode ser bom ou então mau. As alterações estruturais são de tal monta que deixam deformidades bem apreciáveis, com grave prejuízo para a função, e entretanto os sinais clínicos foram insignificantes e desproporcionais às lesões ana-

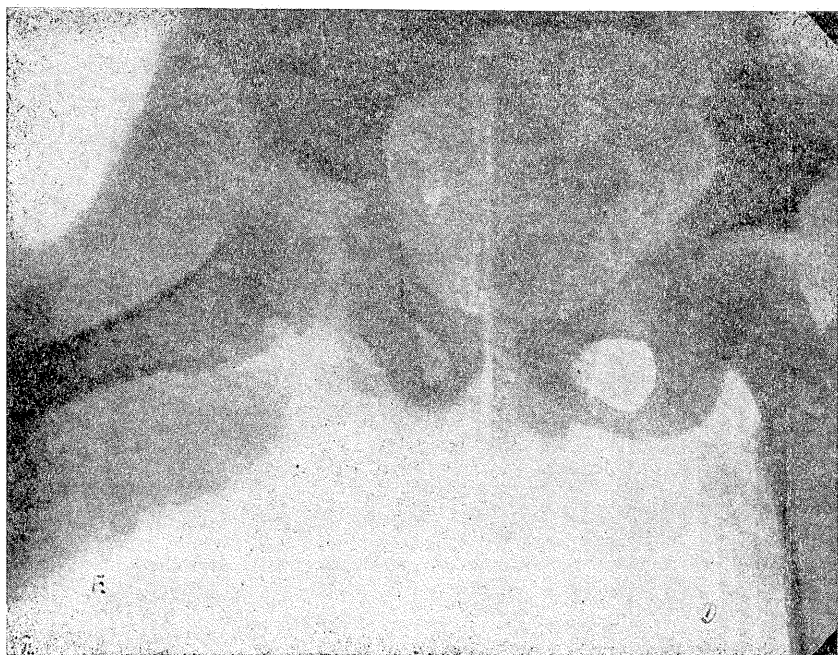


Fig. VI — A mesma radio que anterior, em posição de flexão-abdução.

tomicas. Eis a razão porque a “*radiologia é tudo; a clinica nada.*”, visto permitir despistar processos patológicos onde os fenomenos clínicos são minimos. Nos casos bem diagnosticados essas seqüelas pôdem ser evitadas por um adequado tratamento.

Tratamento. — O simples tratamento médico é, muitas vezes, suficiente. Consiste êle em submeter o paciente ao repouso, a-fim-de evitar que o peso do corpo ajunte a sua ação demolidora sobre regiões ósseas, profundamente alteradas pelo processo necrótico. A região

doente deve ser imobilizada, podendo ser utilizado o aparelho gessado para esse fim. Vitaminas, hormonios e calcio são outros elementos de grande auxilio, quando se empreende o tratamento desses doentes.

Quando a afecção não cede por este meio, resta o método cirurgico, que apresenta varios processos de cura conforme a localização óssea. Entre êles estão muito em vóga a *tunelização óssea* e o *enxerto ósseo*, porque restabelecem a circulação sanguinea até então interrompida, e permitem dest'arte uma mais rapida regeneração óssea.

A *tunelização* consiste em fazer perfurações nas zonas alteradas pelo processo isquemico, de maneira a permitir que chegue o sangue e com êle os elementos vivificadores.

Ha outros autores que não se limitam a praticar a simples tunelização, mas deixam nas cavidades tunelizadas *enxertos ósseos*, que exercem, além da sua ação mecanica inconteste, ainda uma influencia fisiologica preponderante, qual seja duma hiperemia eficiente em virtude do restabelecimento da circulação sanguinea.

E' tambem usada, em alguns casos particulares, a *osteotomia subperiostica*, como, p. ex., ao nivel da apofise tibial interior na cura radical da *osteocondróse de crescimento da apofise tibial anterior*.