ARTIGO DE REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA 2013/2014

Osteocondrite Dissecante

Autor: Gabriela Sobreira Pereira

Orientador: Prof. Doutor Manuel André dos Santos Gomes

Assistente graduado e Professor Auxiliar Convidado de Ortopedia do ICBAS

Afiliação: Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar - Universidade do Porto - Centro Hospitalar do Porto

Endereço: Largo Prof. Abel Salazar, 2, 4099-003 Porto

Contactos: gp-pereira@hotmail.com

Porto, maio 2014

RESUMO

A osteocondrite dissecante é uma condição patológica rara, que envolve a separação total ou parcial de um fragmento de cartilagem articular e osso subcondral da superfície articular. Pode afetar qualquer uma das articulações, apesar de ser mais frequente no joelho, no tornozelo e no cotovelo.

A sua incidência exata é desconhecida, assim como a sua etiologia. Diferentes autores têm especulado e estudado vários fatores como trauma, isquemia, alterações de osteogénese, causas genéticas que poderiam levar ao desenvolvimento da doença, mas ainda hoje, não está esclarecida qual é a sua verdadeira etiologia.

Normalmente apresenta-se em crianças entre os 10 e os 15 anos, especialmente aquelas que praticam muita atividade física, ou em indivíduos na segunda década de vida, no entanto, pode manifestar-se em qualquer idade.

A sua clínica consiste em dor difusa e intermitente na articulação, que pode estar associada a edema e que piora com a atividade. Em alguns casos pode mesmo haver sintomas mecânicos, contudo os achados clínicos podem ser bastante subtis.

Os exames complementares de diagnóstico utilizados na investigação consistem basicamente na radiografia, na tomografia computorizada e na ressonância magnética, que é considerada atualmente como o melhor método para avaliar, estadiar e verificar a estabilidade da lesão.

O tratamento da osteocondrite dissecante pode ser conservador ou cirúrgico dependendo da idade do doente, do estadio da doença, do tamanho e localização da lesão.

O objetivo desta dissertação é apresentar informação atualizada sobre a osteocondrite dissecante, que é uma doença rara sobre a qual alguns aspetos permanecem desconhecidos ou controversos. Foi feita pesquisa na Pubmed, sendo selecionados os artigos relacionados com osteocondrite dissecante.

Em conclusão, apesar de esta doença estar em investigação há bastante tempo e vários artigos terem sido publicados, poucos são os que possuem qualidade científica para a realização de orientações gerais sobre o diagnóstico e tratamento.

Palavras-Chave: osteocondrite dissecante; juvenil; joelho; tornozelo; cartilagem; ossificação endocondral; perfurações; autotransplante

ABSTRACT

Osteochondritis dissecans is a rare pathologic condition, involving the total or partial separation of a fragment of articular cartilage and subchondral bone of the articular surface. It can affect any joint, despite being more common in the knee, ankle and elbow.

Its exact incidence is unknown, as its etiology. Several authors have speculated and studied various factors such as trauma, ischemia, abnormal osteogenesis, genetic causes that could lead to the development of the disease, but still today it is unclear what its true etiology is.

Usually presents in children between 10 and 15 years, especially those who do a lot of physical activity or in the second decade of life, however it can manifest at any age.

The clinical manifestation more common is diffuse and intermittent pain in the joint, which may be associated with swelling and worsens with activity. In some cases there may even be mechanical symptoms, but clinical findings can be quite subtle.

The diagnostic procedures used in research consist basically of radiography, computed tomography and magnetic resonance imaging, which is currently regarded as the best method for assessing, staging and verify the stability of the lesion.

Treatment of osteochondritis dissecans can be conservative or surgical depending on the patient's age, the stage of the disease, the size and location of the lesion.

The goal of this thesis is to present updated information on osteochondritis dissecans, which is a rare disease for which some aspects remain unknown or controversial. Search was made in PubMed, and selected related articles with osteochondritis dissecans.

In conclusion, although this disease is under investigation for a long time and several articles have been published, there are few who possess scientific quality for carrying out general guidelines on the diagnosis and treatment.

Keywords: osteochondritis dissecans; juvenile; knee ; ankle ; cartilage ; endochondral ossification ; drilling; autograft

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO 4
2. OSSIFICAÇÃO ENDOCONDRAL 5
3. ETIOLOGIA 6
4. HISTOPATOLOGIA 8
5. EPIDEMIOLOGIA 10
6. LOCALIZAÇÃO, SINTOMAS E SINAIS DA OCD 11
6.1. Joelho 11
6.2. Cotovelo 13
6.3. Tornozelo 14
6.4. Anca 14
6.5. Ombro 15
7. ESTUDO IMAGIOLÓGICO E ARTROSCOPIA 15
8. TRATAMENTO E PROGNÓSTICO 18
8.1. Tratamento conservador 19
8.2. Tratamento Cirúrgico 20
9. CONCLUSÃO 25
10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS 26
11. AGRADECIMENTOS 33

1. INTRODUÇÃO

A osteocondrite dissecante (OCD) é uma patologia reconhecida há cerca de 100 anos, no entanto, ela é ainda pouco entendida, havendo aspetos que suscitam dúvidas e curiosidade aos investigadores especialmente ao nível da sua etiologia, patofisiologia, prognóstico e tratamento adequado.[1] Esta condição patológica foi designada em 1905 de osteocondrite dissecante pensando-se que a etiologia provável seria inflamatória, ideia essa que foi abandonada após alguns trabalhos de investigação que provaram não ser essa a causa. Desde então várias teorias têm sido propostas e tem-se vindo a pesquisar diferentes fatores que poderiam levar ao desenvolvimento desta doença.[2]

Atualmente a OCD é compreendida como uma patologia adquirida que consiste numa lesão do osso subcondral caracterizada por vários graus de reabsorção óssea, colapso, formação de um corpo livre com possível envolvimento da cartilagem articular durante a delaminação, que não se relaciona com episódios agudos de trauma e que leva a fratura osteocondral da cartilagem normal.[3]

De acordo com a maturidade do esqueleto do paciente a OCD é classificada como forma juvenil ou como forma adulta. A primeira ocorre em crianças ou adolescentes que possuem ainda as placas de crescimento ósseas abertas, enquanto a segunda acontece em adolescentes mais velhos e adultos jovens em que as placas de crescimento ósseas já se encontram fechadas. Estas duas condições têm distintas evoluções clínicas, sendo que a forma juvenil tem muito melhor prognóstico, apresentando uma maior taxa de sucesso quando é utilizado um tratamento conservador.[1]

Várias articulações podem ser afetadas mas verifica-se que aquelas em que está documentado um maior número de casos são o joelho, o cotovelo e o tornozelo. Dependo do estado de evolução da lesão, esta pode consistir numa lesão parcialmente destacada num estadio inicial, ou na formação de um corpo livre nos casos já mais avançados.

De um modo geral a OCD pode classificar-se como lesões estáveis em que a cartilagem articular está intacta e como lesões instáveis em que a cartilagem articular pode estar comprometida. Para a determinação dessa estabilidade/instabilidade da lesão, a ressonância magnética é o melhor método a ser utilizado e também para a classificação da OCD, que

posteriormente auxilia na escolha do tratamento adequado dos diferentes graus de lesão que esta doença pode apresentar.

Apesar das diferenças de prognóstico baseadas na idade do doente, vários autores acreditam que a OCD juvenil e a OCD do adulto refletem os mesmos processos patológicos que são meramente descobertos em diferentes estadios de maturação do esqueleto.

2. OSSIFICAÇÃO ENDOCONDRAL

A formação do esqueleto requer a coordenada interação entre diversos tipos de células e fatores metabólicos, estruturais e reguladores. As células mesenquimatosas de um esqueleto em desenvolvimento podem diferenciar-se em diferentes tipos de células como fibroblastos, condrócitos e osteoblastos.

Na formação de ossos chatos ou planos, como os ossos do crânio e mandíbula, as células diferenciam-se diretamente sob a ação do fator de crescimento Cbf-1, sendo que este processo se designa por ossificação membranosa.[4, 5]

Já nos locais onde o crescimento longitudinal é essencial, como nas falanges, membros e costelas, as células mesenquimatosas diferenciam-se em condrócitos que depositam matéria cartilagínea, que modela os elementos individuais de um esqueleto em resposta ao fator de transcrição Sox-9. A conversão deste modelo de cartilagem hialina em osso acompanhado de crescimento longitudinal é chamada de ossificação endocondral. Este processo requer um balanço espacial e temporal da deposição de matriz extracelular e da sua degradação, da proliferação de condrócitos e da sua apoptose, da vascularização e da mineralização. Uma alteração deste processo pode levar a consequências como defeitos do esqueleto moderados a letais.[4, 5, 6]

Assim que o modelo cartilagíneo esteja formado, os condrócitos que se encontram no centro do eixo, a diáfise, começam a aumentar de número e de tamanho. A hipertrofia destes condrócitos está associada a apoptose, calcificação da matriz e invasão vascular. Os vasos sanguíneos transportam as células-tronco até ao local que por sua vez se diferenciam em osteoclastos e osteoblastos, que substituem a cartilagem por osso trabecular e medula óssea.

À medida que a medula óssea de expande até às epífises, as extremidades dos ossos, os condrócitos localizados na margem da epífise proliferam rapidamente dando origem a colunas de

condrócitos. Assim, entre a epífise cartilagínea e o osso recém-formado encontram-se os centros de ossificação primário, com uma conformação em lâmina, que possuem diferentes zonas características de reserva, proliferação, maturação e hipertrofia de condrócitos, calcificação e mineralização, havendo um equilíbrio constante entre a substituição da cartilagem e a apoptose de condrócitos.[6]

Mais tarde durante o desenvolvimento ósseo, centros de ossificação secundária, com uma conformação esférica, situados nas epífises cartilagíneas dão continuação ao crescimento ósseo longitudinal até à puberdade, altura em que a proliferação de condrócitos cessa e os centros de ossificação primária e secundária se fundem. Uma fina camada de material cartilagíneo que cobre a superfície óssea mantém-se ao longo da idade adulta protegendo o osso subjacente e proporcionando uma superfície de articulação lisa.[6]

3. ETIOLOGIA

Durante os últimos anos nenhuma evidência conclusiva foi encontrada, tendo sido colocadas e estudadas várias hipóteses tais como trauma, causas genéticas, anomalias vasculares, alteração da ossificação endocondral e fatores constitucionais.

Inicialmente foi proposto que a isquemia seria uma das causas de OCD, contudo alguns estudos feitos posteriormente não apoiaram essa hipótese. Milgram[7] demonstrou que em 50 pacientes do seu estudo havia revascularização das lesões que estavam parcialmente destacadas. Além disso, Yonetani et al.[8] não encontraram necrose óssea no exame microscópico de biópsias de lesões de OCD intactas. Daí que se pense agora que a necrose seja uma consequência da separação do fragmento da lesão e que não seja propriamente uma das causas de formação desta.

Uma das hipóteses mais aceites hoje em dia é a do trauma repetitivo, contudo ainda não se sabe a razão e como este pode levar ao desenvolvimento de OCD. Existem vários estudos que demonstram a relação entre a prática de desportos e o desenvolvimento da lesão. Um deles é um estudo de Aichroth[9] que demonstrou que 60% dos pacientes com OCD estavam envolvidos na prática de desporto de alta competição. Em 1999, um estudo multicêntrico realizado pela Sociedade Europeia de Ortopedia Pediátrica demonstrou que 55% dos pacientes com OCD praticavam ou tinham praticado regularmente algum tipo de desporto ou atividade física intensa.[10] Estudos recentes mostram existir uma relação significativa entre o menisco discóide e

o desenvolvimento de osteocondrite dissecante nos côndilos femorais laterais.[11] E ainda, foi verificado num estudo, associação positiva entre o joelho varo e lesões mediais e entre o joelho valgo e lesões laterais.[12] Estes resultados apontam para que pelo menos no joelho, a pressão aberrante exercida nos côndilos pode ser uma das etiologias para o desenvolvimento de OCD.

Baseando-se no facto de a OCD se desenvolver ao longo do tempo com a idade do paciente, vários autores propuseram uma outra hipótese que pode convergir com aquelas anteriormente mencionadas e que está relacionada com anormalidades da ossificação endocondral. Estes apontam para que uma das etiologias da OCD possa consistir no desenvolvimento anormal de apenas uma porção de uma placa de crescimento, sendo que num determinado intervalo de tempo não específico existiria uma agressão única ou repetitiva da placa de crescimento, afetando o desenvolvimento endocondral desta. Com a maturação e desenvolvimento do esqueleto a zona ilesa da placa epifisária continuaria a desenvolver-se a um ritmo e de forma normais, enquanto a zona lesada pararia temporária ou definitivamente a ossificação naquela área. A cessação definitiva da ossificação levaria a uma OCD completamente cartilagínea sem ossificação endocondral, enquanto a cessação temporária permite que num futuro possa ainda haver uma ossificação parcial ou completa com o decorrer do tempo.[6, 13] Evidências que apoiam esta teoria foram encontradas num estudo realizado recentemente, em que Laor T. et al.[14] comparou as ressonâncias magnéticas de joelhos de 30 crianças com OCD com um grupo controlo de 30 crianças saudáveis e verificou na ressonância das crianças com OCD a existência de interrupção da ossificação secundária da epífise, persistência de epífise cartilagínea e edema ósseo subcondral, o que sugere que a alteração da ossificação endocondral esteja envolvida no desenvolvimento da OCD.

Richie, L. B. e M. J. Sytsma[15] descreveram no seu artigo, o caso de dois gémeos monozigóticos que praticavam desporto de alta competição e apresentavam histórias idênticas, que desenvolveram OCD simultaneamente, com lesões localizadas no mesmo sítio, o que é altamente sugestivo de uma componente genética. Stattin et tal.[16] relataram uma mutação missense que resultava numa leptina do tipo C anormal, a qual normalmente medeia as interações de proteínas com a matriz extracelular da cartilagem. Outros estudos[17] descreveram também casos de famílias que mostraram um padrão hereditário de OCD autossómico dominante, contudo constatou-se que estes casos são extremamente raros.

No entanto, a verdadeira etiologia permanece controversa e o mais provável é que a causa seja multifatorial, sendo que a causa dominante varia conforme o sítio onde se localiza a lesão.

4. HISTOPATOLOGIA

Nestes últimos anos, muitos investigadores têm-se centrado na investigação sobre eventos bioquímicos envolvidos na patogénese das doenças articulares, mas poucos estudos têm abordado a etiologia da OCD. Tem sido proposto por alguns autores que o aumento da atividade catabólica dos condrócitos com degradação enzimática da matriz extracelular devido à ação de metaloproteínases esteja envolvida no desenvolvimento de OCD, já que a apoptose tem sido identificada como um dos mecanismos associados a diferentes processos observados na ostoartrite.[18] Foi demonstrado na fase inicial de osteoartrite que o óxido nítrico (NO) pode conduzir a apoptose de condrócitos e que este fenómeno é particularmente evidente na zona superficial da articulação.[19]

Seguindo a mesma linha de raciocínio, Franceschi L., et al.[20] realizaram um estudo com o objetivo de destacar os mecanismos de OCD olhando para a atividade apoptótica como uma das prováveis causas. O estudo consistiu na comparação e análise de cartilagens de sete pacientes com OCD, com idades compreendidas entre os 18 e 34 anos, que foram submetidos a artroscopia do tornozelo, sendo usadas como controle duas cartilagens de pessoas saudáveis, de 27 e 32 anos. As amostras de OCD mostraram a morfologia típica de cartilagem hialina articular, em que as diferentes zonas da cartilagem foram facilmente identificáveis, as células superficiais apareceram orientadas tangencialmente para a superfície, homogeneamente distribuídas na parte medial e dispostas em colunas na parte profunda. A presença de protoglicanos limitou-se à zona intermédia e mais profunda e as fibras de colagénio foram particularmente evidentes na camada superficial. A imunohistoquímica de colagénio tipo II foi positiva em células de toda a cartilagem enquanto a do colagénio tipo I foi negativa. A presença da caspase 3, a enzima que pertence às proteínas responsáveis pela degradação de células-alvo da apoptose, foi detetada difusamente, mas mais particularmente na zona intermédia da cartilagem. Na zona superficial, foi detetado um grande número de células positivas tanto para a apoptose (rastreada pela biotina-dUTP deoxinucleotidil-transferase) como para a nitrotirosina, um marcador de produção de NO. Isto é comum e já está documentado *in vivo* e *in vitro*, em situações pós-traumáticas, o que apoia

a hipótese de lesão mecânica. O NO pode contribuir para o catabolismo da cartilagem, causando danos na cartilagem através da produção de radicais livres que danificam a matriz circundante dos condrócitos e atua como sinalizador intracelular, desencadeando eventos que resultam em alteração de expressão de determinados genes. Um outro estudo[21] que se centrou em lesões apenas de côndilos femorais mediais constatou que os achados histológicos da área mais profunda do fragmento resultante da lesão se podiam dividir em três tipos histológicos: trabéculas subcondrais necróticas, trabéculas subcondrais viáveis e cartilagem sem osso trabeculado. Verificou-se também que as trabéculas necróticas eram reabsorvidas pelos osteoclastos e substituídas por tecido fibroso ou fibrovascular. Posteriormente, a zona mais profunda do fragmento iria remodelar-se e transformar-se em osso ou cartilagem viável ou não viável, dependendo das condições dessa região. Curiosamente metade das amostras, a zona profunda do fragmento mostrou ser cartilagem sem osso trabeculado. Para além disso, as amostras aparentaram ser mais espessas do que seria de esperar numa cartilagem articular normal, o que sugere que essa zona profunda do fragmento e a que está mais perto da região basal de onde este se destacou é formada secundariamente após o desenvolvimento da OCD. Uma outra conclusão deste estudo é que os fragmentos que apresentam osso trabeculado viável na região profunda têm maior hipótese de se unir com a região basal do que um fragmento que tenha apenas cartilagem.

Tal como relatórios histológicos anteriores que reportaram que as lesões de OCD no adulto apresentam cartilagem intacta com condrócitos viáveis e que tecido conjuntivo recém-formado tinha preenchido o espaço de separação, diferenciando-se posteriormente em pelo menos cartilagem fibrosa, um outro estudo[22] documentou que as lesões de OCD juvenil, tipicamente estáveis, têm várias semelhanças com a OCD do adulto instável. Foram também verificadas na primeira, descontinuidades horizontais persistentes nas zonas mais profundas dos fragmentos, apesar de se manter a estabilidade da superfície da cartilagem e em ambos os grupos se constatou a presença de hipertrofia da cartilagem articular. Dois padrões histológicos únicos foram reconhecidos na OCD juvenil, um deles consiste em cartilagem hialina amplamente isolada e o outro mostra a existência de calcificação/ossificação laminar. Pelo facto de a presença de cartilagem hialina e trabéculas subcondrais serem achados histológicos dos dois tipos de OCD e também porque o local de fratura similarmente costuma ser composta por fibrocartilagem e não cartilagem hialina, é fortemente sugestivo que as lesões instáveis de OCD no adulto se tratem de

lesões de OCD juvenil que persistiram e não curaram. Contudo estão documentados novos casos em idade adulta e, para além disso, no final da adolescência pode haver uma sobreposição dos dois tipos, da forma juvenil e da forma do adulto, pelo que as diferenças entre estas duas permanecem ainda um enigma para os clínicos e investigadores.

5. EPIDEMIOLOGIA

A prevalência exata da OCD não é conhecida, mas pensa-se que seja de 19/100.000 no sexo feminino e 29/100.000 no sexo masculino[6], afetando ambos os sexos num ratio de 2-3:1 respetivamente.

A OCD é uma condição rara, sendo que a prevalência da OCD no joelho, que é a articulação mais comummente afetada, é estimada em cerca de 3,6/10.000, no entanto, esta continua a ser a causa mais comum de formação de corpos livres dentro de uma articulação nos adolescentes.[23]

A OCD juvenil afeta normalmente crianças e adolescentes entre os 5-15 anos de idade, mas é menos prevalente nos menores de 10 anos de idade. Existe evidência que a idade média de incidência está a diminuir, especulando-se que provavelmente seja consequência da crescente participação em desportos de alta competição, sobretudo aqueles que exigem salto e uma maior sobrecarga axial, a uma idade cada vez mais precoce. Esta mesma razão pensa-se estar na origem de que a incidência esteja a aumentar no sexo feminino. As crianças e adolescentes são suscetíveis a lesões desportivas por vários motivos, incluindo fatores de desenvolvimento tais como a falta de desenvolvimento total das habilidades motoras complexas, declínios temporários da coordenação e equilíbrio na puberdade e as alterações entre o comprimento do membro versus a massa muscular deste, podendo causar aumento do desequilíbrio musculo-esquelético, o que por sua vez aumenta a pressão sobre os tendões, as junções musculotendinosas e apófises.[23]

A OCD no adulto ocorre já quando a placa epifisária está encerrada. Apresenta-se normalmente em adolescentes mais velhos e jovens adultos, entre os 17 e 36 anos, no entanto, ela pode ocorrer num adulto de qualquer idade, mas é rara em pessoas com mais de 50 anos de idade.[23]

O joelho é a articulação mais afetada (75% dos casos) e a lesão geralmente situa-se no côndilo femoral medial. O cotovelo e o tornozelo são as seguintes articulações mais afetadas,

sendo que no primeiro a região mais atingida é o capítulo do úmero. Muito raramente são afetados articulações do ombro, da mão, do punho ou da anca.[6, 14, 23]

Nos últimos estudos acerca da prevalência da OCD realizados na Califórnia, Kessler, J. I., et al.[24, 25] realizaram dois estudos retrospetivos, numa população constituída por quase um milhão de crianças, com idade entre os 2 e os 19 anos, sobre a prevalência da OCD no joelho, chegando a diferentes conclusões tais como na faixa etária de 2-5 anos não se verificavam lesões, o sexo masculino tinha quatro vezes mais risco de desenvolver OCD que o sexo feminino e a faixa etária dos 12-19 anos foi aquela em que se registou maior risco de desenvolver OCD. Quanto à localização das lesões verificou-se que 63,6% eram no côndilo femoral medial, 32,5% no côndilo femoral lateral e 7,3% era bilateral.[24, 25]

Um outro estudo[26] realizado pelo mesmo autor foi feito para verificar qual a demografia da OCD nas articulações situadas no tornozelo, cotovelo, pé ou ombro, numa população com as mesma características dos dois estudos anteriores. Constatou-se que 53,9% dos pacientes eram do sexo masculino e 46,1% eram do sexo feminino, pelo que 60,2% das lesões eram do lado direito, enquanto 39,8% eram do lado esquerdo. Dessas lesões 66,4% localizam-se no tornozelo, estimando-se uma incidência de 4,7/100.000, sendo que 71,8% eram na parte medial do astrágalo e 22,4% na parte lateral. Com uma incidência de 2,2/100.000 em todos os pacientes, a OCD no cotovelo corresponde a 31,3% dessas lesões e 97,5% destas envolviam o capítulo do úmero. Apenas duas lesões no ombro foram documentadas, correspondendo a 1,6% das lesões encontradas e ambas envolviam a glenoide. Quanto ao pé foi encontrada uma única lesão que envolvia uma extremidade do metatarso, estimando-se uma incidência de 0,15/100.000, pelo que se trata de uma lesão extremamente rara.

6. LOCALIZAÇÃO, SINTOMAS E SINAIS DA OCD

6.1. Joelho

A OCD do joelho pode estar presente em pacientes de todas as idades, contudo é rara em indivíduos com menos de 10 anos e naqueles com mais de 50 anos de idade. Está documentado que 50% dos pacientes relatam história prévia de trauma, apesar disso, toda a investigação feita aponta para que a causa mais plausível seja a de trauma indireto.[27]

Os sintomas dependem principalmente do estadio da doença, da severidade e da estabilidade da lesão. Inicialmente os sintomas são pouco definidos consistindo em dor mal localizada à volta do côndilo afetado e edema intermitente da articulação. À medida que a doença progride a lesão torna-se instável e outros sintomas aparecem, tais como bloqueio da articulação, em que o movimento desta é interrompido; diminuição de amplitude do movimento e episódios de sensação de instabilidade, quando o peso é transferido para essa articulação.[6, 23]

A presença de corpos livres está associada a uma maior persistência de sintomas de bloqueio da articulação e diminuição de amplitude de movimento. Se a lesão for avançada a sensação de corpo estranho na articulação também pode estar presente.[23]

Ao exame físico, uma marcha antálgica com rotação externa da perna pode ser verificada, uma vez que isto alivia a pressão no côndilo femoral medial, que constitui o local mais frequente destas lesões (70%). Assim, a região anteromedial pode estar dolorida à palpação e a presença de hipertrofia dos quadríceps é uma possibilidade. Está descrito um sinal físico, denominado sinal de Wilson que foi associado à presença de OCD no joelho e pode testar-se através da flexão do joelho a 90º, fazendo rotação interna da perna e posteriormente fazer extensão do joelho lentamente. O sinal é positivo se houver dor aquando 30º de flexão e for aliviado com rotação externa da perna. No entanto, a sensibilidade deste teste foi posta em causa num estudo realizado, em que 75% de uma série de 32 pacientes com lesões no côndilo femoral medial obtiveram teste negativo.[28]

A OCD juvenil envolve lesões estáveis, apresentando-se inicialmente com dor mal localizada que piora com exercício, especialmente ao subir escadas e planos inclinados. Em contraste, as lesões do adulto tipicamente instáveis existe presença de edema e rigidez articular e os sintomas mecânicos que indicam instabilidade são comuns. A incongruência da superfície articular devido à separação de fragmentos predispõe a doença degenerativa precoce. As lesões instáveis são então distinguíveis pela presença de sintomas mecânicos, derrame articular e por vezes crepitações associadas ao movimento. A atrofia do quadríceps quando presente é um bom indicador do intervalo de tempo em que a lesão está presente. As lesões bilaterais ocorrem em 25% dos casos e são tipicamente assimétricas tanto em termos de tamanho como de sintomas.[29]

6.2. Cotovelo

A OCD do cotovelo ocorre predominantemente em jovens atletas de 12-19 anos, sendo que normalmente estes estão envolvidos em desportos de alta competição como ginástica, desportos que envolvem o uso de raquete e arremesso de objetos, que causam stress valgus e compressão lateral da articulação úmero-radial. O relato de um episódio traumático pode existir, mas acredita-se que a causa mais provável seja a associação de trauma repetitivo com uma irrigação sanguínea ténue, já que o cotovelo em desenvolvimento possui apenas um ou dois vasos sanguíneos isolados a irrigar a epífise de capítulo do úmero até por volta dos 19 anos, o que explicaria esta distribuição etária da doença.[23, 30, 31]

Embora tenham sido reportadas lesões na tróclea, cabeça do rádio, olecrânio, o sítio mais afetado é o capítulo do úmero. A lesão do capítulo é mais focal e desafortunadamente tem uma capacidade de cura limitada, com tendência a progressão para fragmentação e formação de corpos livre, e tem potencialmente mau prognóstico mesmo após um tratamento agressivo. Cerca de metade dos pacientes têm a longo termo doença degenerativa da articulação e sintomas contínuos.[32]

Esta doença pode ser confundida com osteonecrose, displasia epifisária, little league elbow e doença de Panner. Esta última e a OCD representam doenças que afetam a ossificação endocondral em diferentes estadios.[32]

O sintoma inicial mais comum é dor associada a atividade, que costuma ser insidiosa, progressiva e alivia com repouso. A perda de amplitude de movimento costuma também ser frequente. Outros sintomas tais como rigidez e edema da articulação, sintomas mecânicos, crepitação, estalido e bloqueio da articulação podem estar presentes. Os sinais mais frequentes são dor à palpação e crepitação em pronação e supinação. Pode ser realizado o teste de compressão ativa do espaço radiocapitelar, em que o cotovelo completamente estendido, prona e supina ativamente após compressão. Podem verificar-se contracturas em flexão. A perda de flexão é menos comum e a pronação/supinação raramente estão afetadas.[32]

Um estudo[33] comprovou que lesões não fragmentadas são estáveis clinicamente, enquanto lesões fragmentadas mesmo não havendo separação do fragmento são clinicamente instáveis.

6.3. Tornozelo

A idade mais comum da OCD do tornozelo é 15-35 anos, sendo que 90% dos doentes relata história de trauma.[27, 34]

As lesões encontradas no terço medial da parte lateral do astrágalo (as mais frequentes) são consideradas secundárias a trauma, implicando inversão e forte dorsiflexão do pé. Tendem a ser sintomáticas, raramente curam espontaneamente e desenvolvem osteoartrite precocemente.[34, 35]

As lesões da parte medial do astrágalo costumam ser no teço posterior e o seu mecanismo de lesão parece ser multifatorial e não apenas mecânico. Estas são menos sintomáticas e frequentemente curam espontaneamente.[34, 35]

Mubarak e Carroll[36] descreveram um padrão autossómico dominante de OCD do astrágalo em pacientes que apresentam disfunções endócrinas, de colagénio e anormalidades epifisárias.

O sintoma principal é dor crónica no tornozelo e pode ocorrer edema e perda de movimento.[37]

O tornozelo é a terceira articulação mais afetada, sendo 4% do total de casos de OCD, com uma incidência de 0,09% e prevalência de 0,002%.[37]

6.4. Anca

A OCD da anca é uma entidade muito rara, e quase nunca aparece isoladamente, normalmente desenvolve-se após outras doenças que parecem alterar a vascularização da porção da cabeça do fémur que suporta todo o peso, como coxa valga e síndrome Legg-Calvé-Perthes. Esta última parece ser a que mais predisposição tem para o desenvolvimento de OCD.[27, 38]

Os sintomas mais comuns são dor súbita na articulação, diminuição de amplitude do movimento, dificuldade na marcha e episódios de sensação de instabilidade articular. Os sintomas são frequentemente intermitentes, existindo períodos assintomáticos de vários meses alternados com períodos sintomáticos que podem durar semanas a meses. Os sinais físicos normalmente presentes são a diferença de comprimento entre os membros inferiores (o afetado fica mais curto), a limitação da rotação interna, a adução e a flexão dolorosas.[38, 39]

Apenas dois casos de OCD no acetábulo foram reportados e também se constatou existir história familiar de OCD bilateral da cabeça do fémur.[40, 41]

6.5. Ombro

A presença de OCD na cabeça do úmero e na glenóide constituem casos quase excecionais. Apenas 11 casos de OCD de cabeça de úmero foram relatados. Os pacientes na maioria são do sexo masculino e todos eles estão envolvidos na prática de desporto de alta competição. Sintomas como dor no ombro do braço dominante, crepitação e diminuição de amplitude do movimento estavam presentes. Verificou-se que a localização preferencial da lesão seria na parte anterosuperior da cabeça do úmero. Em quase todos os casos a OCD constituiu um achado acidental.[42, 43, 44, 45, 46]

7. ESTUDO IMAGIOLÓGICO E ARTROSCOPIA

Quanto ao estudo imagiológico que pode ser útil na investigação desta doença, não existem diretrizes ou orientações específicas sobre qual será a forma mais correta de o fazer. Na literatura, está documentado que radiografia simples, tomografia computorizada, cintigrafia e ressonância magnética podem ser úteis para diferentes aspetos da avaliação das lesões da OCD.

A radiografia simples é útil para determinar e localizar a lesão. Devem ser realizadas as incidências anteroposterior, perfil, tangencial e, por vezes, em túnel. Perante um esqueleto imaturo deve ser obtido uma imagem contralateral, mesmo que assintomático.[23;47] Baseados na radiografia simples, Berndt e Harty[48] criaram uma classificação das lesões em quatro estadios (Fig. 1), assim como Cahill e Berg[49] criaram uma classificação que ajuda a localizar as lesões no joelho (Fig.2). A radiografia estabelece o diagnóstico, mas tem pouco valor para a decisão terapêutica.[50]

A tomografia computorizada estabelece o delineamento anatómico da lesão e pode detetar lesões que não são vistas na radiografia, no entanto, não nos permite saber qual o potencial de cura da lesão.[47;50] Já a cintigrafia dá boa informação sobre a irrigação da lesão, mas informação muito escassa em termos anatómicos.[4]

A artroscopia é um método invasivo que foi considerado durante algum tempo o "gold standard" para determinar a integridade da cartilagem e a estabilidade da lesão.[47] Guhl[51] desenvolveu uma classificação das lesões de acordo com os achados artroscópicos (Fig.3) que permite orientar a terapêutica a ser utilizada.

Com o advento da ressonância magnética (RM), este método não-invasivo veio revolucionar o estadiamento das lesões de OCD e permite a avaliação da integridade da superfície articular. Diapola et. al.[52] elaboraram uma classificação de acordo com as alterações observadas na RM, sendo constituída por quatro graus de lesão (Fig.4), em que os dois primeiros correspondem a lesões estáveis e os dois últimos a lesões instáveis. A RM é frequentemente utilizada para verificar a estabilidade da lesão, que constitui o critério de prognóstico mais importante e ajuda na escolha da terapêutica a ser implementada.[53, 54] Por vezes, pode realizar-se uma RM com contraste de gadolínio para melhorar a definição das lesões, contudo um alto grau de precisão pode ser alcançado com RM convencional, que é o método de escolha em muitos centros de referência.[55] A ponderação em T2 é a que melhor permite visualizar a estabilidade da lesão.[50, 55]

Alguns estudos[23, 47, 55] mostraram uma boa correlação (85%) entre a classificação pela RM e os achados artroscópicos, contudo os clínicos devem ter alguma cautela, porque os critérios de instabilidade para as lesões vistas na RM da OCD juvenil são diferentes da OCD no adulto. Um halo hiperintenso ou quistos a circundar a lesão na RM ponderada em T2 são sinais inequívocos de instabilidade na OCD no adulto. O mesmo, só é verdade na OCD juvenil se houver fluido adjacente na articulação com a mesma intensidade de sinal, se a lesão for circundada por um segundo halo hipointenso ou se estiver acompanhada por várias incongruências na placa óssea. Os quistos só indicam instabilidade neste caso se forem múltiplos ou de tamanho grande (cut off >5mm).[53, 55, 56, 57]

A RM está a tornar-se o "gold standard" de avaliação das lesões não só do joelho, mas também do cotovelo e tornozelo. No entanto, embora haja evidências de que a RM é um método sensível e específico, ainda não é possível constituir diretrizes sobre a sua utilidade clínica geral no diagnóstico de OCD.[58]

Alguns estudos[59, 60] mostram que a RM pode ser usada no cotovelo tal como é usada no joelho e tornozelo, aplicando-se os mesmos critérios de instabilidade. O clínico deve ter em atenção para não confundir o pseudodefeito do capítulo do úmero com uma lesão de OCD.

Verificou-se também que as lesões estáveis do capítulo são melhor visualizadas na RM ponderada em T1.

As lesões localizadas na anca, quase todas são visíveis na radiografia, utilizando-se frequentemente a projeção de Lowenstein. Com a deformação da cabeça do fémur devido à síndrome de Legg-Calvé-Perthes pode ser difícil a visualização pela radiografia. A tomografia computorizada pode ser útil para detetar o corpo livre, mas sabe-se que os achados na RM não são específicos.[61]

Apesar de existirem várias classificações de lesões de OCD, algumas delas já abordadas previamente, nenhuma foi até hoje universalmente aceite.[62]

Classificação de Berndt e Hardy	
Estadio I	Pequena área de compressão no osso subcondral Sem fragmento visível
Estadio II	Fragmento parcialmente destacado
Estadio III	Fragmento completamente destacado Sem deslocação de fragmento
Estadio IV	Fragmento deslocado

Fig. 1 Adaptado de Berndt e Hardy[48]

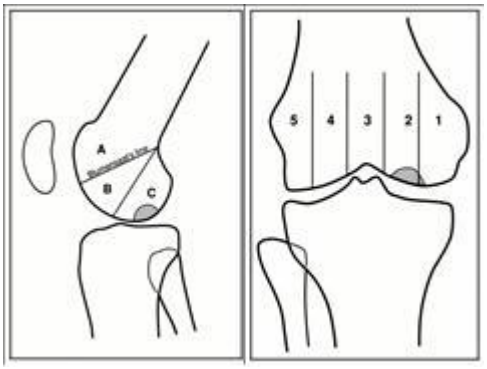


Fig. 2 Adaptado de Cahill and Harty[49]

Classificação Artroscópica de Guhl	
Grau I	Irregularidade e amolecimento da cartilagem Sem fissura
Grau II	Fissura na cartilagem Fragmento estável
Grau III	Fragmento parcialmente destacado
Grau IV	Corpo livre e cratera osteocondral

Fig. 3 Adaptado de Guhl[51]

Classificação da OCD pela RM	
Grau I	Cartilagem articular sem incongruências Aumento de espessura da cartilagem
Grau II	Cartilagem articular com fissura, sinal hipointenso entre o fragmento e o leito indicando ligação fibrosa
Grau III	Cartilagem articular alterada, com sinal hiperintenso entre o fragmento e o leito, indicando presença de fluido nesse espaço
Grau IV	Corpo livre com incongruência da superfície articular

Fig. 4 Adaptado de DiPaola[52]

8. TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

O tratamento da OCD é diversificado e depende de vários fatores tais como idade do paciente, tipo de lesão, localização, tamanho da lesão e sintomas clínicos. A história natural da OCD não tratada não é bem conhecida, mas admite-se que a OCD juvenil tenha maior propensão para a resolução espontânea. Estudos retrospetivos evidenciam que pacientes com OCD do adulto mostram processo degenerativo em 50% dos casos e este ocorre dez anos mais precocemente que na população em geral.[57]

As opções de tratamento variam se estivermos perante lesões estáveis ou instáveis, sendo estas duas últimas viáveis ou não viáveis. As lesões estáveis são aquelas que têm grande potencial para se reestabilizarem no seu leito subcondral mantendo a congruência articular. As lesões instáveis não podem ser conservadas e estabilizadas por se apresentarem na forma de

corpo livre ou pela fragmentação. Estas consideram-se viáveis quando potencialmente podem curar através da fixação ao osso subcondral e formar uma superfície congruente, sendo normalmente lesões que estão apenas parcialmente destacadas. As lesões instáveis não viáveis são aquelas que não podem ser fixadas ao osso subcondral devido a fragmentação ou incongruência articular.[57, 63]

A grande maioria de estudos que abordam o tratamento da OCD é sobre a OCD do joelho, pelo que recentemente a American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS), na tentativa de criar diretrizes sobre diagnóstico e tratamento de OCD do joelho, fez uma revisão sistemática chegando à conclusão que apenas 16 estudos tinham boa qualidade científica. Ao todo foram elaboradas 16 recomendações, sendo a maior parte de valor limitado e inconclusivo e apenas quatro eram consensuais.[64]

O tratamento pode ser conservador ou cirúrgico. O tratamento cirúrgico pode ser classificado em paliativo, reparador, restaurador e reconstrutivo.[65]

8.1. Tratamento conservador

O tratamento conservador é considerado o tratamento de primeira linha das lesões estáveis. Deve ser ponderado principalmente em doentes jovens com esqueleto imaturo e com evidência clínica e imagiológica de lesão estável. Não deve ser utilizado em lesões instáveis, especialmente quando há um corpo livre.[57, 63]

Este tratamento consiste no uso de analgesia (anti-inflamatórios) e restrição das atividades físicas de modo a diminuir a carga na articulação afetada. Pode recorrer-se ao uso de imobilizadores do membro através de técnicas clássicas como o uso de gesso, que tem vindo a ser criticado, uma vez que a imobilização prolongada pode aumentar a rigidez, a atrofia muscular e degenerescência da cartilagem. A atividade física fica limitada até haver melhora de sintomas, altura em que pode ser iniciada fisioterapia. A duração deste tratamento não é certa, mas está comprovado que não se deve estender para além dos seis meses, caso não haja forte evidência de cura clínica e radiológica. Para além disso sabe-se que os resultados são dependentes da localização da lesão e da idade do paciente.[63, 66, 67] A AAOS foi incapaz de recomendar especificamente uma opção de tratamento conservador.[64]

8.2. Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico tem como objetivo a estimulação do osso subcondral para que haja uma resposta mais intensa a fim de alcançar a cura da lesão. Este deve ser tido em conta no caso de lesões instáveis e lesões estáveis que falharam o tratamento conservador. Existem vários métodos que podem ser utilizados para o tratamento de lesões de OCD que são os seguintes: remoção do fragmento (paliativo); perfurações (reparador); fixação interna (reparador); microfraturas (restaurador); implante autólogo de condrócitos (restaurador); autoenxerto (reconstrutivo) e aloenxerto (reconstrutivo). Após a cirurgia, a articulação deve ficar em repouso absoluto durante aproximadamente quatro semanas. Após este período de tempo é consensual a realização de fisioterapia até aos quatro a seis meses após cirurgia, altura em que se pode voltar a praticar atividade física sem restrições se estiver assintomático. As recomendações da AAOS em relação a lesões instáveis inviáveis são inconclusivas, no entanto, o tratamento cirúrgico é recomendado para qualquer tipo de lesões instáveis viáveis.[57, 63, 64, 66, 68]

- Remoção de fragmento

Esta técnica é realizada artroscopicamente e está indicada num pequeno número de casos em que o fragmento esteja avascular, cominutivo, com componente subcondral insuficiente ou em casos em que o tecido fibroso impeça a recolocação e estabilização. Proporciona um excelente alívio sintomático inicial especialmente se sintomas mecânicos. A remoção simples da lesão impede apenas a progressão da lesão, contudo a longo prazo devido a uma superfície articular irregular há desenvolvimento de osteoartrose precoce. Esta modalidade deve ficar reservada para doentes com baixo desempenho funcional ou que não demonstrem adesão a um protocolo de reabilitação especial e mais prolongado.[29, 57, 63, 65]

Wright et al.[69] comprovaram no seu estudo que o uso isolado desta técnica tem, ao todo, 65% de casos com mau, pobre resultado ou falha de tratamento. Já um outro estudo em que houve associação com técnicas reparadoras mostrou resultados satisfatórios em 75% dos casos, nomeadamente em lesões inferiores a $2cm^2$.[70]

- Perfurações

Esta técnica consiste em perfurações, realizadas por artroscopia, que têm o objetivo de estimular o osso subcondral. Pode ser transarticular que é a técnica mais fácil, mas tem a desvantagem de ter difícil acesso a lesões posteriores, ou retrógrada que envolve a visualização com fluoroscopia e proporciona um melhor acesso a lesões posteriores. Na literatura, esta técnica tem maior taxa de sucesso em lesões estáveis e é mais bem sucedida em pacientes com esqueleto imaturo do que com esqueleto maturo.[71] Alguns estudos comprovam que as técnicas transarticular e retroarticular não têm diferenças significativas entre elas no que diz respeito ao sucesso terapêutico.[72]

- Fixação Interna

A fixação interna consiste em fixar o fragmento no seu leito subcondral por artroscopia, tendo como vantagem a preservação da cartilagem hialina nativa. Pode inicialmente ser necessário debridar o fragmento ou o seu leito e é possível estimular ainda a medula óssea por perfurações,nomeadamente com a técnica transarticular. Se houver algum defeito no fragmento pode utilizar-se um enxerto da crista ilíaca. Posteriormente fixa-se o fragmento com fios de Kirschner, parafusos canulados ou parafusos biodegradáveis. É recomendado que caso se utilize material metálico se proceda à sua remoção em oito semanas após cirurgia para evitar lesão da cartilagem oposta, aproveitando este procedimento para avaliar a resolução do processo.[57, 63, 73]

A utilização de material biodegradável é vantajoso porque evita uma segunda intervenção, contudo, tem-se documentado uma maior taxa de insucesso quando utilizado devido ao insuficiente grau de compressão que ele exerce e à ocorrência de complicações, tais como a sinovite asséptica por reação de corpo estranho.[74, 75]

- Microfraturas

As microfraturas são uma técnica simples, pouco invasiva e de uso seletivo. Envolve a remoção da zona calcificada e a utilização de um perfurador ou de um estilete especial, em que são feitos vários furos no leito subcondral, causando a libertação e acumulação de células mesenquimatosas indiferenciadas, que formam posteriormente fibrocartilagem (colagénio tipo II) com propriedades mecânicas inferiores às da cartilagem hialina. Não existem estudos que

comprovem a sua eficácia isoladamente, mas verificou-se que é mais adequada quando as lesões têm uma dimensão de 2-3cm^2.[29, 57, 63, 65]

- Implante Autólogo de Condrócitos

Este método assim como o anterior apenas resolvem defeitos condrais. O objetivo é preencher o defeito condral com cartilagem semelhante à cartilagem hialina e necessita do osso subcondral intacto, caso contrário teria que se associar um enxerto ósseo. Consiste num procedimento realizado a dois tempos, pelo que primeiro é retirada uma amostra de cartilagem por artroscopia e os condrócitos são cultivados *in vitro* durante três a quatro semanas. A cartilagem neoformada apresenta componentes e morfologia semelhante à cartilagem hialina, mas apresenta uma camada superficial de fibrocartilagem, razão pela qual é considerada apenas semelhante. Foram obtidos bons resultados em 71 a 91% dos pacientes com seguimento entre dois a dez anos, especialmente em pacientes com OCD juvenil e lesões inferiores a 6cm^2.[63, 65, 76, 77]

- Autotransplante

Normalmente é uma cirurgia única artroscópica que envolve a transferência de um enxerto de cartilagem hialina e osso subcondral, de uma porção do joelho que não está sujeita a carga para o local da lesão. A vantagem é a de conservar as mesmas características de cartilagem hialina e osso subcondral. Em caso de lesão grande, mútiplos enxertos podem ser realizados e formar um padrão tipo mosaico (mosaicoplastia). Como limitações tem a morbilidade da zona dadora. Estão documentados bons resultados em lesões inferiores a 3cm^2 e num total de 92% de pacientes que foram seguidos durante dez anos.[63, 65, 78]

- Alotransplante

O aloenxerto é uma possibilidade que é reservada para lesões de grandes dimensões (>2,5cm^2) e para pacientes adultos em que houve perda de cartilagem e osso subcondral. A vantagem consiste no tamanho do enxerto ser exatamente do tamanho da lesão. As grandes desvantagens são o seu elevado custo e baixa disponibilidade. Têm-se alcançado resultados satisfatórios em lesões dos côndilos femorais de diferentes etiologias.[79]

- Outras técnicas em investigação

Estão em desenvolvimento alguns enxertos de tecidos naturais DENOVO® formados a partir de células de cartilagem juvenil, fáceis de implantar e fixar com selante de fibrina.[80]

Sob investigação está também o uso de scaffolds osteocondrais, que consistem em biomateriais que mimetizam a anatomia osteocondral e promovem a formação de cartilagem hialina.[65, 80]

Um estudo recente[81] comparou o uso de um scaffold com o implante autólogo de condrócitos e verificou que havia menor morbilidade e menor tempo de cirurgia com o primeiro. Já outros estudos[82, 83] testaram o uso de um scaffold de hidroxiapatite e obtiveram bons resultados a curto prazo.

- Tratamento de outras articulações para além do joelho

As mesmas técnicas usadas no joelho parecem ter resultados satisfatórios na abordagem do tornozelo. Quanto ao autoenxerto realizado nesta área não existem resultados muito consistentes, apesar de alguns estudos apontarem para que este seja um método seguro e com bons resultados.[84, 85] Foi testado recentemente o tratamento através de um enxerto da crista ilíaca fixado com matriz de colagénio que obteve bons resultados a curto prazo.[34]

Apesar dos poucos casos reportados de OCD no ombro sabe-se que as lesões costumam ser pequenas e estas poderão ser tratadas por perfurações ou curetagem, tal como a maior parte dos casos descritos. Em caso de insucesso ou de a lesão ser grande pode pensar-se em aloenxerto, parecendo ter bons resultados até porque a carga exercida no ombro é diferente da exercida no joelho.[43, 44]

No cotovelo, o tratamento conservador é reservado para lesões estáveis que neste caso correspondem a pacientes com fises fechadas, com movimento do cotovelo quase normal, apenas com amolecimento subcondral e que seja percetível uma radiolucência na radiografia.[86]

Também se verifica uma maior eficácia do tratamento artroscópico. Normalmente realiza-se debridamento e microfraturas, e se o fragmento for viável faz-se fixação interna. Apenas se houver insucesso com as técnicas anteriores é que se utilizam métodos reconstrutivos.[32, 86, 87]

Em atletas de alta competição uma opção será fazer autotransplante de enxertos do joelho ou de cartilagem de costela para o cotovelo.[87, 88]

As lesões do côndilo lateral têm pior prognóstico e necessitam de tratamento mais agressivo com métodos reparadores e reconstrutivos.[88]

Neste caso para além de todas as indicações cirúrgicas, a perda de movimento superior a 20º constitui também por si só uma indicação cirúrgica. Após a cirurgia o tempo de recuperação é mais curto, com retoma de atividade física sem restrição após três meses.[89]

Acerca da OCD da anca pouco se sabe sobre o tratamento adequado. Dos poucos casos reportados, alguns foram tratados com perfurações e fixação interna, em que foram alcançados bons resultados. Apenas está documentado um caso tratado com autotransplante que apresentou um resultado satisfatório. Recentemente têm sido estudados em modelos animais scaffolds de hidrogel de polietileno.[90, 91, 92]

9. CONCLUSÃO

A osteocondrite dissecante é uma doença rara e permanece de certa forma um mistério para clínicos e investigadores. Esta afeta normalmente crianças e jovens envolvidos na prática de atividade física regular. A etiologia parece ser multifatorial e a não existem muitos dados sobre a epidemiologia a nível mundial.

Vários estudos têm sido publicados ao longo dos anos abordando as formas de diagnóstico e novos métodos de tratamento desta doença, mas curiosamente a American Academy of Orthopaedic Surgeons constatou que das centenas de artigos publicados muito poucos têm qualidade suficiente para se poder formular orientações e diretrizes sobre o diagnóstico e tratamento.

Com o advento da ressonância magnética parece haver um consenso de que seja este o melhor método de diagnóstico e de estadiamento e, apesar da incerteza de qual seja o melhor método terapêutico, estão a obter-se bons resultados no tratamento com as técnicas já aplicadas.

As futuras investigações nesta área poderão vir a esclarecer alguns assuntos nomeadamente qual o mecanismo exato que está na origem desta doença e será desenvolvido o conhecimento sobre as formas de otimizar a terapêutica para os diferentes tipos de lesões nas diferentes articulações.

10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Polousky, J. D. (2011). "Juvenile osteochondritis dissecans." Sports Med Arthrosc **19**(1): 56-63.

2. Burr, R. C. (1939). "Osteochondritis Dissecans." Can Med Assoc J **41**(3): 232-235.

3. Edmonds, E. W. and J. Polousky (2013). "A review of knowledge in osteochondritis dissecans: 123 years of minimal evolution from Konig to the ROCK study group." Clin Orthop Relat Res **471**(4): 1118-1126.

4. Mackie, E. J., et al. (2008). "Endochondral ossification: how cartilage is converted into bone in the developing skeleton." Int J Biochem Cell Biol **40**(1): 46-62.

5. Ortega, N., et al. (2009). Matrix remodeling during endochondral ossification. N. I. o. Health**:** 86-93.

6. White, A. and G. Wallis "Endochondral ossification: A delicate balance between growth and mineralisation." Current Biology **11**: 589-591.

7. Milgram JW. Radiological and pathological manifestations of osteochondritis dissecans of the distal femur. A study of 50 cases. Radiology. 1978;126:305–311.

8. Yonetani Y, Nakamura N, Natsuume T, Shiozaki Y, Tanaka Y, Horibe S. Histological evaluation of juvenile osteochondritis dissecans of the knee: a case series. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2010;18:723–730.

9. Aichroth P. Osteochondritis dissecans of the knee. A clinical survey. J Bone Joint Surg Br. 1971;53:440–447.

10. Hefti F, Beguiristain J, Krauspe R, Moller-Madsen B, Riccio V, Tschauner C, Wetzel R, Zeller R. Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society. J Pediatr Orthop B. 1999;8:231–245.

11. Jacobi M, Wahl P, Bouaicha S, Jakob RP, Gautier E. Association between mechanical axis of the leg and osteochondritis dissecans of the knee: radiographic study on 103 knees. Am J Sports Med. 2010;38:1425–1428.

12. Stanitski CL, Bee J. Juvenile osteochondritis dissecans of the lateral femoral condyle after lateral discoid meniscal surgery. Am J Sports Med. 2004;32:797–801.

13. Shea, K. G., et al. (2013). "Osteochondritis dissecans knee histology studies have variable findings and theories of etiology." Clin Orthop Relat Res **471**(4): 1127-1136.

14. Laor, T., et al. (2012). "Juvenile osteochondritis dissecans: is it a growth disturbance of the secondary physis of the epiphysis?" AJR Am J Roentgenol **199**(5): 1121-1128.

15. Richie, L. B. and M. J. Sytsma (2013). "Matching osteochondritis dissecans lesions in identical twin brothers." Orthopedics **36**(9): e1213-1216.

16. Stattin, E. L., et al. (2010). "A missense mutation in the aggrecan C-type lectin domain disrupts extracellular matrix interactions and causes dominant familial osteochondritis dissecans." Am J Hum Genet **86**(2): 126-137.

17. Phillips HO, Grubb SA. Familial multiple osteochondritis dissecans. Report of a kindred. *J Bone Joint Surg Am*. 1985; 67(1):155-156.

18. Al-Hizab F, Clegg PD, Thompson CC et al. Microscopic localization of ative gelatinases in equine osteochondritis dissecans (OCD) cartilage. Osteoarthritis Cartilage 2002; 10; 653–661

19. Aigner T, Hemmel M, Neureiter D et al. Apoptotic cell death is not a widespread phenomenon in normal aging and osteoarthritis human articular knee cartilage: a study of proliferation, programmed cell death (apoptosis), and viability of chondrocytes in normal and osteoarthritic human knee cartilage. Arthritis Rheum. 2001; 44; 1304–1312.

20. De Franceschi L., et al. (2007). "Osteochondritis dissecans." Histopathology **51**(1): 133-135.

21. Uozumi, H., et al. (2009). "Histologic findings and possible causes of osteochondritis dissecans of the knee." Am J Sports Med **37**(10): 2003-2008.

22. Yonetani, Y., et al. (2010). "Histological evaluation of juvenile osteochondritis dissecans of the knee: a case series." Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc **18**(6): 723-730.

23. Edge, A. and K. Porter (2011). "Osteochondritis dissecans: a review." Trauma **13**(1): 23-33.

24. Kessler, J. I., et al. (2014). "The demographics and epidemiology of osteochondritis dissecans of the knee in children and adolescents." Am J Sports Med **42**(2): 320-326.

25. Kessler, J. I., et al. (2013). "The Demographics, Epidemiology, and Incidence of Progression to Surgery of Osteochondritis Dissecans of the Knee in Children and Adolescents." Orthopaedic Journal of Sports Medicine **1**(4 suppl).

26. Kessler, J. I., et al. (2013). "The Demographics And Epidemiology Of Osteochondritis Dissecans Of The Ankle, Elbow, Foot, And Shoulder In Children." Orthopaedic Journal of Sports Medicine. Chicago(IL), July 2013.

27. Roberts, A. (September 2008). "Osteochondritis Dissecans (incorporating Osteochondrosis)." University College Hospital, London.

28. Conrad JM, Stanitski CL. 2003. Osteochondritis dissecans: Wilson's sign revisited. Am J Sports Med 31: 777–78.

29. Kocher, M. S., et al. (2006). "Management of Osteochondritis Dissecans of the Knee: Current Concepts Review." The American Journal of Sports Medicine **34**(7): 1181-1191.

30. Yadao MA, Field LD, Savoie FH III. Osteochondritis dissecans of the elbow. Instr Course Lect. 2004;53:599-606.

31. Bradley JP, Petrie RS. Osteochondritis dissecans of the humeral capitellum: diagnosis and treatment. Clin Sports Med. 2001;20:565-590.

32. Baker, C. L., et al. (2010). "Osteochondritis Dissecans of the Capitellum." The American Journal of Sports Medicine **38**(9): 1917-1928.

33. Kijowski, R. and A. A. De Smet (2005). "MRI findings of osteochondritis dissecans of the capitellum with surgical correlation." AJR Am J Roentgenol **185**(6): 1453-1459.

34. Valderrabano, V., et al. (2013). "Reconstruction of osteochondral lesions of the talus with autologous spongiosa grafts and autologous matrix-induced chondrogenesis." Am J Sports Med **41**(3): 519-527.

35. O'Loughlin, P. F., et al. (2010). "Current concepts in the diagnosis and treatment of osteochondral lesions of the ankle." Am J Sports Med **38**(2): 392-404.

36. Mubarak SJ, Carroll NC. Familial osteochondritis dissecans of the knee. *Clin Orthop Relat Res.* 1979;140:131-136.

37. Preiss, A., et al. (2012). "Osteochondrosis dissecans tali." Der Unfallchirurg **115**(12): 1099-1110.

38. Steenbrugge, F. and M. F. Macnicol (2002). "Osteochondritis dissecans of the femoral head in Perthes disease: a cause for concern?" Ata Orthop Belg **68**(5): 485-489.

39. Siebenrock, K. A., et al. (2010). "Osteochondritis dissecans of the femoral head." Hip Int **20**(4): 489-496.

40. Yildirim, O. S., et al. (2004). "Osteochondritis dissecans of the acetabulum: a case report." Joint Bone Spine **71**(2): 160-161.

41. Lee, M. C., et al. (2009). "Familial bilateral osteochondritis dissecans of the femoral head. A case series." J Bone Joint Surg Am **91**(11): 2700-2707.

42. Debeer, P. and P. Brys (2005). "Osteochondritis dissecans of the humeral head: clinical and radiological findings." Ata Orthop Belg **71**(4): 484-488.

43. Johnson, D. L. and J. J. Warner (1997). "Osteochondritis dissecans of the humeral head: treatment with a matched osteochondral allograft." J Shoulder Elbow Surg **6**(2): 160-163.

44. Mahirogullari, M., et al. (2008). "Osteochondritis dissecans of the humeral head." Joint Bone Spine **75**(2): 226-228.

45. Koike, Y., et al. (2008). "Osteochondritis dissecans of the glenoid associated with the nontraumatic, painful throwing shoulder in a professional baseball player: a case report." J Shoulder Elbow Surg **17**(5): e9-12.

46. Pydisetty, R. V., et al. (2002). "Osteochondritis dissecans of the humeral head in an amateur boxer." J Shoulder Elbow Surg **11**(6): 630-632.

47. Ammar Anbari, A. B. Y., and Brian J. Cole (2008). Osteochondritis Dissecans.

48. Berndt, A. L. and M. Harty (1959). "Transchondral fratures (osteochondritis dissecans) of the talus." J Bone Joint Surg Am **41-a**: 988-1020.

49. Cahill, B. R. and B. C. Berg (1983). "99m-Technetium phosphate compound joint scintigraphy in the management of juvenile osteochondritis dissecans of the femoral condyles." Am J Sports Med **11**(5): 329-335.

50. Bohndorf, K. (1998). "Osteochondritis (osteochondrosis) dissecans:A review and new MRI classification." European Radiology **8**: 103-112.

51. Guhl, J. F. (1982). "Arthroscopic treatment of osteochondritis dissecans." Clin Orthop Relat Res(167): 65-74

52. Dipaola, J. D., et al. (1991). "Characterizing osteochondral lesions by magnetic resonance imaging." Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery **7**(1): 101-104.

53. Kijowski, R., et al. (2008). "Juvenile versus adult osteochondritis dissecans of the knee: appropriate MR imaging criteria for instability." Radiology **248**(2): 571-578.

54. Pill, S. G., et al. (2003). "Role of Magnetic Resonance Imaging and Clinical Criteria in Predicting Successful Nonoperative Treatment of Osteochondritis Dissecans in Children." Journal of Pediatric Orthopaedics **23**(1): 102-108.

55. M. A. O'Connor, M. P., N. Khan, C. E. Bruce (March, 2002). "Osteochondritis dissecans of the knee in children." The Journal Of Bone And Joint Surgery **84-B, N.º 2**: 258-262.

56. De Smet AA, Ilahi OA, Graf BK. Reassessment of the MR criteria for stability of osteochondritis dissecans in the knee and ankle. Skeletal Radiol 1996;25:159–163

57. Mestriner, L. A. (2012). Osteocondrite Dissecante Do Joelho: Diagnóstico e Tratamento." Rev Bras Ortop. **47**: 553-562.

58. Quatman, C. E., et al. (2012). "The clinical utility and diagnostic performance of MRI for identification and classification of knee osteochondritis dissecans." J Bone Joint Surg Am **94**(11): 1036-1044.

59. Kijowski, R. and A. A. De Smet (2005). "MRI findings of osteochondritis dissecans of the capitellum with surgical correlation." AJR Am J Roentgenol **185**(6): 1453-1459.

60. Takahara, M., et al. (2000). "Natural progression of osteochondritis dissecans of the humeral capitellum: initial observations." Radiology **216**(1): 207-212.

61. Linden, B., et al. (2003). "Osteochondritis dissecans of the hip." Ata Radiol **44**(1): 67-71.

62. Jacobs Jr, J. C., et al. (2014). "A Review of Arthroscopic Classification Systems for Osteochondritis Dissecans of the Knee." Clinics in Sports Medicine **33**(2): 189-197.

63. Detterline, A. J., et al. (2008). "Evaluation and treatment of osteochondritis dissecans lesions of the knee." J Knee Surg **21**(2): 106-115.

64. Kevin G. Shea, M. H. G. C., MD; and James L. Carey, MD (2011). "New pediatric guideline on OCD knee." AAOS Now.

65. Erickson, B. J., et al. (2013). "Surgical management of osteochondritis dissecans of the knee." Curr Rev Musculoskelet Med **6**(2): 102-114.

66. Robertson, W., et al. (2003). "Osteochondritis dissecans of the knee in children." Curr Opin Pediatr **15**(1): 38-44.

67. Krause, M., et al. (2013). "Healing predictors of stable juvenile osteochondritis dissecans knee lesions after 6 and 12 months of nonoperative treatment." Am J Sports Med **41**(10): 2384-2391.

68. Friel NA, et tal. (2012). Articular cartilage injury and adult OCD: treatment options and decision making. Surgery of the knee.

69. Wright, R. W., et al. (2004). "Osteochondritis dissecans of the knee: long-term results of excision of the fragment." Clin Orthop Relat Res(424): 239-243.

70. Krishnan, S. P., et al. (2006). "Collagen-covered autologous chondrocyte implantation for osteochondritis dissecans of the knee: two- to seven-year results." J Bone Joint Surg Br **88**(2): 203-205.

71. Kocher, M. S., et al. (2001). "Functional and radiographic outcome of juvenile osteochondritis dissecans of the knee treated with transarticular arthroscopic drilling." Am J Sports Med **29**(5): 562-566.

72. Gunton, M. J., et al. (2013). "Drilling juvenile osteochondritis dissecans: retro- or transarticular?" Clin Orthop Relat Res **471**(4): 1144-1151.

73. Pascual-Garrido, C., et al. (2009). "Surgical treatment options for osteochondritis dissecans of the knee." Sports Health **1**(4): 326-334.

74. Liedl M, Sekiya JK. Treatment of juvenile osteochondritis dissecans of the knee. Insall & Scott. Surgery of the knee. Elsevier. p. 235-41.

75. Millington, K. L., et al. (2010). "Bioabsorbable fixation of unstable osteochondritis dissecans lesions." Am J Sports Med **38**(10): 2065-2070.

76. Peterson, L., et al. (2003). "Treatment of osteochondritis dissecans of the knee with autologous chondrocyte transplantation: results at two to ten years." J Bone Joint Surg Am **85-A Suppl 2**: 17-24.

77. Knutsen, G., et al. (2007). "A randomized trial comparing autologous chondrocyte implantation with microfracture. Findings at five years." J Bone Joint Surg Am **89**(10): 2105-2112.

78. Ollat, D., et al. (2011). "Mosaic osteochondral transplantations in the knee joint, midterm results of the SFA multicenter study." Orthop Traumatol Surg Res **97**(8 Suppl): S160-166.

79. Bugbee, W. D. (2002). "Fresh osteochondral allografts." J Knee Surg **15**(3): 191-195.

80. McNickle, A. G., et al. (2008). "Overview of existing cartilage repair technology." Sports Med Arthrosc **16**(4): 196-201.

81. Teo, B. J., et al. (2013). "Cell-based therapy improves function in adolescents and young adults with patellar osteochondritis dissecans." Clin Orthop Relat Res **471**(4): 1152-1158.

82. Filardo, G., et al. (2013). "Treatment of knee osteochondritis dissecans with a cell-free biomimetic osteochondral scaffold: clinical and imaging evaluation at 2-year follow-up." Am J Sports Med **41**(8): 1786-1793.

83. Berruto, M., et al. (2014). "Treatment of Large Knee Osteochondral Lesions With a Biomimetic Scaffold: Results of a Multicenter Study of 49 Patients at 2-Year Follow-up." Am J Sports Med.

84. Woelfle, J. V., et al. (2013). "Indications and limitations of osteochondral autologous transplantation in osteochondritis dissecans of the talus." Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc **21**(8): 1925-1930.

85. Hannon, C. P., et al. (2013). "A systematic review on the reporting of outcome data in studies on autologous osteochondral transplantation for the treatment of osteochondral lesions of the talus." Foot Ankle Spec **6**(3): 226-231.

86. Mihara, K., et al. (2009). "Nonoperative treatment for osteochondritis dissecans of the capitellum." Am J Sports Med **37**(2): 298-304.

87. Iwasaki, N., et al. (2009). "Autologous osteochondral mosaicplasty for osteochondritis dissecans of the elbow in teenage athletes." J Bone Joint Surg Am **91**(10): 2359-2366.

88. Takeda, H., et al. (2002). "A surgical treatment for unstable osteochondritis dissecans lesions of the humeral capitellum in adolescent baseball players." Am J Sports Med **30**(5): 713-717.

89. Savoie, F. H. (2008). "Osteochondritis Dissecans of the Elbow." Operative Techniques in Sports Medicine **16**(4): 187-193.

90. Matsuda, D. K. and M. R. Safran (2013). "Arthroscopic internal fixation of osteochondritis dissecans of the femoral head." Orthopedics **36**(5): e683-686.

91. Evans, K. N. and B. C. Providence (2010). "Case report: Fresh-stored osteochondral allograft for treatment of osteochondritis dissecans the femoral head." Clin Orthop Relat Res **468**(2): 613-618.

92. Hui, J. H., et al. (2013). "Oligo[poly(ethylene glycol)fumarate] hydrogel enhances osteochondral repair in porcine femoral condyle defects." Clin Orthop Relat Res **471**(4): 1174-1185.

11. AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Doutor André Gomes, orientador da dissertação, o meu sincero agradecimento pelo apoio, pela dedicação e pela completa disponibilidade demonstrados desde o primeiro contato.

À minha família, em especial aos meus pais, pela paciência e apoio incondicional que me proporcionaram durante cada momento da minha vida.

Aos meus amigos, pelo encorajamento, estímulo e companheirismo que me deram ao longo de todo o meu percurso académico.