Osteonecrose idiopática do joelho

Idiopathic osteonecrosis of the knee

MARCO MARTINS AMATUZZI[1], ROBERTO FREIRE DA MOTA E ALBUQUERQUE[2], FLAVIA DE SANTIS PRADA[3]

RESUMO

A osteonecrose do joelho deve ser separada em duas categorias: osteonecrose primária, também conhecida como osteonecrose idiopática, e osteonecrose secundária. A osteonecrose idiopática do joelho manifesta-se como dor aguda no joelho de pacientes idosos. Ela é três vezes mais comum em mulheres que em homens. Foram propostas as teorias vascular e traumática como fator etiológico da osteonecrose do joelho, mas a causa exata permanece no campo especulativo. Alto grau de suspeição clínica, boa anamnese e bom exame clínico são essenciais para um diagnóstico preciso e precoce. Radiografias simples são freqüentemente normais nos estágios iniciais da doença e, em tais casos, a cintilografia óssea e a ressonância magnética podem ser úteis. Na fase inicial da doença o tratamento conservador está indicado e muitos pacientes têm evolução benigna, com alívio da dor e boa função articular. Nos pacientes com a doença em estágio avançado, as opções de tratamento incluem desbridamento artroscópico, abrasão ou perfuração da lesão, uso de aloenxerto osteocondral, osteotomia tibial alta e artroplastia total ou unicompartimental do joelho. A escolha do tratamento deve ser baseada em fatores como idade do paciente, intensidade dos sintomas, nível de atividade e demanda funcional da articulação, localização e estágio da lesão, e presença de deformidade e artrose secundária.

Unitermos – Joelho; osteonecrose; diagnóstico; tratamento

1. Professor Titular do Departamento de Ortopedia e Traumatologia – FMUSP.
2. Doutor em Ortopedia e Traumatologia; Coordenador do Laboratório de Artroscopia do IOT-HC-FMUSP.
3. Mestre em Ortopedia e Traumatologia; Médica Assistente do Grupo de Microcirurgia do IOT-HC-FMUSP.

ABSTRACT

Osteonecrosis of the knee should be differentiated into two main categories: primary or idiopathic osteonecrosis and secondary osteonecrosis. Idiopathic osteonecrosis of the knee presents as an acute knee pain in elderly patients. It is three times more common in women than in men. Traumatic and vascular theories have been proposed as a causative factor of knee osteonecrosis, but the precise etiology still remains as a speculation. A high degree of clinical awareness and a comprehensive history and physical examination are essential to reach an early, accurate diagnosis. Plain radiographs are often normal during the early course of the disease and, in such instances, radioisotope bone scans and magnetic resonance imaging may be helpful. In the early stage of the disease, non-operative treatment is indicated and many patients, if diagnosed early, have a benign course with satisfactory pain relief and a good knee function. In patients with advanced stage of the disease, treatment options include lesion arthroscopic debridement, curettage or drilling, bone grafting, high tibial osteotomy, use of osteochondral allograft, and unicompartmental or total knee arthroplasty. The choice of treatment should be based on factors such as the patient age, severity of symptoms, activity level and functional demands on the knee, site and stage of the lesion, and extent of deformity and secondary osteoarthritis.

Key words *– Knee; osteonecrosis; diagnosis; treatment*

1. Head Professor, Department of Orthopedics and Traumatology-FMUSP.
2. Doctor in Orthopedics and Traumatology; Coordinator of the Arthroscopy Laboratory, IOT-HC-FMUSP.
3. Master in Orthopedics and Traumatology; Medical Assistant of the Microsurgery Group, IOT-HC-FMUSP.

Endereço para correspondência (Correspondence to): Al. Itu, 112 – 81 – 01421-000 – São Paulo, SP.

Copyright RBO2003

INTRODUÇÃO

Descrita inicialmente por Ahlback *et al*[1], em 1968, como doença diferente da osteoartrose e da osteocondrite dissecante do jovem, a osteonecrose idiopática (ON) acomete geralmente mulheres (3:1)[2] com mais de 55 anos de idade (4:1) e obesas (60%). É também conhecida como necrose avascular, como necrose asséptica, osteonecrose espontânea ou, ainda, como moléstia de Ahlback, especialmente na comunidade européia. A principal característica biológica dessa afecção é o fluxo sanguíneo deficitário em dada porção óssea, o que se manifesta clinicamente por dor no joelho, particularmente na região do planalto tibial medial[3] ou no côndilo medial[4,5] do fêmur, com início súbito e intenso. Estima-se que, nos Estados Unidos da América, entre 300.000 e 600.000 pessoas tenham osteonecrose idiopática do joelho e que esta afecção é a causa de 5 a 12% das indicações de artroplastia total do joelho naquele país[6]. Não temos estatísticas sobre essa moléstia no Brasil. A doença manifesta-se, inicialmente, por dor súbita que muda progressivamente de características e é incapacitante. Podem os sintomas estender-se por vários meses, tendo impacto pessoal, financeiro e social na população acometida. O objetivo do presente artigo é alertar para a identificação dessa afecção, que em nosso meio ainda é pouco conhecida, e relatar que, quando tratada propriamente, ela pode levar ao *restitutio ad integrum*.

Abordaremos a seguir os principais aspectos epidemiológicos, clínicos, do diagnóstico diferencial e do tratamento da osteonecrose idiopática do joelho.

A osteonecrose idiopática do joelho (ON) é uma síndrome caracterizada clinicamente por dor no joelho, particularmente na região do côndilo medial do fêmur (localização mais comum), com início súbito e intenso. Essa dor súbita freqüentemente faz com que o paciente descreva com exatidão o dia e hora de início dos sintomas, sendo esta uma das características marcantes da doença. Ainda como característica da dor, observa-se sua ocorrência noturna, a piora com a atividade, a melhora com o repouso, a não resposta à fisioterapia e aos antiinflamatórios.

A patogênese do início súbito da dor é explicada pelo fato de provocar microfraturas na cartilagem e aumento da pressão no osso subcondral, que, para alguns autores, pode ser desencadeada pela presença concomitante de lesão meniscal[7,8]. Outros autores afirmam que, apesar de a lesão meniscal não estar presente em todos os casos de ON, ela pode surgir como conseqüência da doença[9,10]. Esse fato

INTRODUCTION

Initially described by Ahlback[1] in 1968 as a different disease from osteoarthritis and osteochondritis dissecans of the knee, the idiopathic osteonecrosis (ON) usually afflicts obese (60%) women above 55 years of age at a 3:1 ratio[2]. It is also known as avascular necrosis, aseptic necrosis, spontaneous osteonecrosis, or Ahlback's disease, especially in Europe. The main biological feature of the pathology is a lessened blood flow within a certain part of the bone, clinically manifested as abrupt, and intense knee pain, particularly at the medial tibial plateau[3], or femoral medial condyle[4].

It is estimated that between 300,000 and 600,000 people in USA have idiopathic knee osteonecrosis, and such disease is the cause of five up to 12% of total knee arthroplasties in that country[6]. There are no current statistics data about the disease in Brazil.

The disease manifests as a sudden and incapacitating pain that progressively changes. Symptoms may evolve for several months, with a personal, financial, and social impact to the affected population.

The aim of this article is to serve as an alert for identification of such disease, still largely unknown among us. If treated adequately, it may have a full regression.

The main epidemiological, clinical, differential diagnosis, and treatment features of the idiopathic osteonecrosis of the knee will be presented below.

The idiopathic knee osteonecrosis (ON) is a syndrome clinically presented by sudden, intense knee pain, particularly at the femoral medial condyle (most common site). Such sudden pain often drives the patient to exactly describe the day and time of the symptoms onset, a striking feature of the disease. The pain may occur at night, worsens with activity, alleviates with rest, and does not respond to physical therapy and NSAIDs.

The pathophysiology of the sudden pain may is explained by the presence of microfractures on the cartilage and increase of subchondral bone pressure, which may be triggered by the presence of a meniscus injury at the same time, according to some authors[7,8]. Other investigators point out that, despite the meniscus injury might not be present in all cases of ON, it may arise as a consequence of the disease[9,10]. Such fact is responsible for several unsuccessful meniscal resections, when symptoms remain and even get worse after meniscectomy.

é responsável pelo insucesso de muitas operações de ressecção do menisco, quando os sintomas permanecem e se acentuam após a meniscectomia.

A fisiopatologia da osteocondrite não é comparável à da ON, que é uma doença do osso subcondral e não da cartilagem articular. Há duas teorias no estudo da etiologia da osteonecrose espontânea: a vascular, em que a elevação da pressão na medula óssea levaria à isquemia óssea, e a traumática, na qual microfraturas subcondrais dão início ao processo. Esta última teoria explicaria muitos dos casos de osteonecrose que se seguem à meniscectomia.

CLASSIFICAÇÃO

A mais utilizada é a classificação de Koshino[11]. A ON é classificada em cinco tipos, de acordo com as características radiográficas e cintilográficas encontradas. São eles:

Tipo 1: radiografias normais e cintilografia positiva.

Tipo 2: radiografias demonstram aplanamento do planalto tibial e do côndilo femoral e cintilografia positiva.

Tipo 3: radiografias mostram áreas de radioluscência, halo esclerótico no foco de ON e áreas de esclerose distal a este; cintilografia positiva.

Tipo 4: radiografias mostram áreas de radioluscência, presença de seqüestro, halo esclerótico no foco de ON e áreas de esclerose distal a este; cintilografia positiva.

Tipo 5: radiografias mostram redução do espaço articular marcadamente, presença de osteófitos e áreas de esclerose subcondral; cintilografia positiva.

A importância do diagnóstico correto e da classificação está na possibilidade de prever a evolução da doença.

O estudo da fisiopatologia demonstra que, após as fases iniciais (II e III) da doença, há penetração de vasos na cartilagem articular de revestimento, com formação de microfraturas, por onde penetra o líquido sinovial que infiltra o tecido ósseo. Há na radiografia o aparecimento de uma zona mista de osso rarefeito e esclerótico. A cartilagem articular fraturada comunica definitivamente o osso subcondral e o osso esponjoso com a articulação; há necrose óssea e cartilaginosa e a formação do defeito. Na fase de reparação o tecido necrótico é absorvido, podendo aparecer fragmentos necróticos de osso ou cartilagem no defeito ósseo.

Nas fases iniciais de reparação há neovascularização, aposição de tecido ósseo neoformado e remodelação da fibrocartilagem articular. Nesta fase pode ser formada uma zona osteocondral avascularizada, que será absorvida ou não, resultando na reparação da lesão ou no desprendimento

The osteochondritis pathophysiology is not comparable to ON, as the former is a subchondral bone disease, and not a joint cartilage ailment. There are two theories about the etiology of spontaneous osteonecrosis: the vascular, which describes that the bone marrow pressure elevation would lead to bone ischemia, and the traumatic, in which subchondral microfractures initiate the process. This latter theory would explain several cases of ON after a meniscectomy.

CLASSIFICATION

The most popular classification system is the one proposed by Koshino et al[11]. There, ON is classified into five types, according to the radiographic and bone scan features. They include:

Type 1: Normal X-rays and positive bone scan.

Type 2: X-rays show flattening of tibial plateau and femoral condyle, and positive bone scan.

Type 3: X-rays show radiolucent areas, sclerotic halo at the ON site, and areas of distal sclerosis; positive bone scan.

Type 4: X-rays show radiolucent areas, sequestration sclerotic halo at the ON site, and areas of distal sclerosis; positive bone scan.

Type 5: X-rays show marked reduction of joint space, presence of osteophytes and areas of subchondral sclerosis; positive bone scan.

The importance of a correct diagnosis and classification remains on the possibility to preclude the evolution of the disease.

Pathophysiology studies show that after initial phases of the disease (II and III), there is penetration of blood vessels within the joint cartilage lining forming microfractures, leading to synovial fluid penetration and bone tissue infiltration. The radiograph shows the appearance of a mixed bone rarefaction and sclerosis. The ruptured joint cartilage effectively communicates subchondral bone and cancellous bone to the joint. There is bone and cartilage necrosis with a defect formation. The necrotic tissue is absorbed in the repair phase, appearing bone or cartilage necrotic fragments in the bone defect.

There is vascularity formation, newly formed bone tissue and joint fibrocartilage remodeling. An avascular, osteochondral zone may be formed on this phase, that can or cannot be absorbed, resulting in lesion repair or freeing of an avascular fragment within the joint, forming a free body.

do fragmento avascular na articulação, formando um corpo livre. Esse processo é autolimitado, completando-se em cerca de 18 meses. Assim, o resultado final poderá ser a reintegração do fragmento avascular ou a permanência do defeito articular, passo inicial de um processo degenerativo (osteoartrite) que levará à destruição articular, particularmente quando a lesão ocorre na zona de apoio.

No exame físico observamos sinovite com leve derrame e pequena diminuição da amplitude articular. A palpação da interlinha articular, bem como dos côndilos femorais e tibiais, em pontos localizados, pode despertar dor. A dor na interlinha articular pode sugerir lesão meniscal, que é certamente o diagnóstico diferencial mais importante. A meniscectomia, quando realizada, mesmo por via artroscópica, a partir de 40 anos já propicia resultados duvidosos e é contra-indicada na terceira idade, quando freqüentemente se confunde a meniscopatia degenerativa com a lesão sintomática. Nesses casos o mau resultado das meniscectomias quase sempre é associado à osteonecrose, que se instala ou já estava instalada no joelho[12,13,14,15,16]. Esta talvez seja a mensagem mais importante deste artigo de atualização – cuidado com a meniscectomia acima dos 40 anos e, mais ainda, na terceira idade, pois ela pode levar a complicações imprevisíveis e, geralmente, irreversíveis.

O aspecto radiográfico da osteonecrose pode variar desde ausência de sinais até a presença do defeito ósseo com ou sem artrose do compartimento (fig. 1). No estudo de Al-Rowaih *et al*[17], em 1991, dos 40 pacientes portadores de osteonecrose, 19 (47,5%)



Fig. 1
Osteonecrose grupo III – defeito côncavo

Fig. 1
Group III osteonecrosis – concave defect

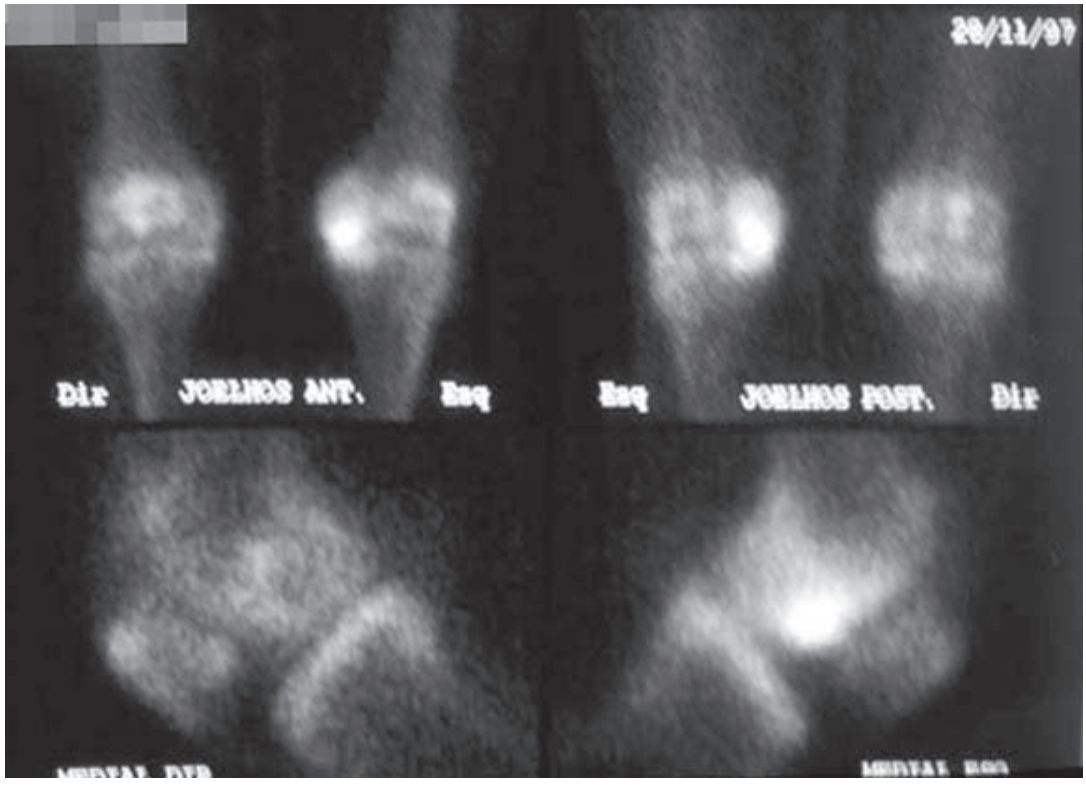


Fig. 2 – Cintilografia do joelho com osteonecrose do côndilo femoral medial

Fig. 2 *– Knee bone scan with osteonecrosis of the medial femoral condyle*

tinham lesão na radiografia inicial, 14 (35%) demoraram em média 28 semanas para que a lesão surgisse e sete (17,5%) só foram diagnosticados com cintilografia.

A cintilografia (fig. 2) permite diagnóstico precoce (oito semanas de evolução) e está hipercaptante em todas as fases da doença. Ela deve ser feita nas projeções de frente e perfil. A de perfil é importante para separar as imagens da articulação femoropatelar da femorotibial que se sobrepõem nas imagens em AP. O exame deve ser feito nas três fases: de enchimento, metabólica e tardia[18]. Isso permite identificação do estágio da doença. Casos agudos já mostram área hipercaptante na fase de enchimento, permanecendo hipercaptantes nas outras duas fases. Casos subagudos só mostram hipercaptação a partir da fase metabólica e, casos crônicos, a partir da fase tardia[3]. Assim, a correlação do quadro clínico com as radiografias e a cintilografia permite predizer o tipo de evolução: radiografia negativa com cintilografia positiva na primeira fase significa bom prognóstico; radiografia negativa com cintilografia positiva só na segunda fase é sinal de evolução mais avançada, e assim por diante[19,20].

Na osteonecrose o aumento da captação na primeira fase da cintilografia trifásica na osteonecrose pode parecer paradoxal, pois seria esperada diminuição, à semelhança do que ocorre na cabeça femoral; porém, o processo no joelho se limita a uma pequena zona subcondral do côndilo femoral não detectável pelo método, e a área quente é devida ao abundante suprimento sanguíneo da região que reage ao processo como a um processo inflamatório.

A ressonância magnética é método que ainda causa controvérsia entre os autores, pois alguns afirmam que há resultados falso-negativos em lesões recentes, mesmo com cintilografia positiva[21]. Apesar disso, é método adequado para o diagnóstico dessa doença antes de aparecerem as alterações radiográficas. Existem alguns trabalhos recentes que sugerem que a RM possa ter valor prognóstico importante; citam-se Lotke *et al*[22] e Lecouvet *et al*[23], que, entretanto, carecem ainda de confirmação e padronização.

Mais recentemente, a tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) tem-se mostrado efetiva no diagnóstico precoce da osteonecrose[24], mas ainda com indicações restritas, devido à necessidade de estudos comparativos.

Quando já aparecem as imagens da doença na radiografia há duas maneiras simples de avaliar a magnitude da necrose. A primeira é a medida da área da lesão, que pode ser obtida pela multiplicação do maior eixo dessa lesão na

This is a self-limited process, taking around 18 months to complete. Hence, the final result may be the reintegration of the avascular fragment or the permanence of the joint defect, which is the initial step of a degenerative process (osteoarthritis), leading to joint destruction, particularly when the injury takes place on a loading zone.

The physical examination shows a synovitis with a small joint effusion and a slight reduction of joint motion. Joint line palpation may be painful, as well as localized points of femoral or tibial condyles. The pain at the joint line may suggest meniscal injury, being the most important differential diagnosis. The meniscectomy – even arthroscopically performed – from 40 years of age may yield dubious outcomes and is not indicated on the aging population, as it is often to mistake a degenerative meniscal injury as a symptomatic injury. On such cases, the bad result of meniscectomies is almost invariably associated to the appearance of, or ongoing osteonecrosis of the knee[12,13,14,15,16]. That may be the most important message of this update article – beware of meniscectomies above 40 years of age, and specially on the aging, as they may lead to unpredictable and usually irreversible complications.

The radiographic appearance of osteonecrosis may vary from the absence of signs to the presence of a bone defect, with or without compartment arthrosis (figure 1). According to Al-Rowaih's study in 1991[17], among 40 patients with osteonecrosis, 19 (47.5%) had an initial radiographic lesion, 14 (35%) took an average of 28 weeks to show the lesion, and seven (17.5%) were only diagnosed through bone scans.

The bone scan (figure 2) grants an early diagnosis (eight weeks of evolution), presenting high uptake in all phases of the disease. The exam must be done in frontal and lateral projections. The lateral projection is important to separate images of the patellofemoral joint from the tibiofemoral joint, overlapped on AP projection. The exam should be performed in all phases: filling, metabolic, and late[18]. This allows the staging of the disease. Acute cases show a high uptake area in the filling phase, remaining with such high uptake on subsequent phases. Subacute cases only show high uptake from metabolic phase, and chronic cases from the late phase[3]. Thus, the clinical picture correlation to the radiographic aspect and bone scans allow to preview the kind of evolution. A negative X-ray with positive bone scan on the first phase means good prognosis. A negative X-ray with a positive bone scan at the second phase only means a more advanced evolution, and so forth[19,20].

radiografia de frente e na de perfil do joelho. A segunda é a razão entre a largura da lesão e do côndilo femoral na incidência ântero-posterior (R). Esta última tem a vantagem teórica de correlacionar o tamanho da lesão com o tamanho do joelho e não estar sujeita a erros advindos da ampliação da imagem radiográfica, sendo, provavelmente, mais confiável. Segundo Muheim e Bohne[20], as lesões com área inferior a 3,5cm^2 têm bom prognóstico, ao passo que as maiores que 5cm^2 têm mau prognóstico, havendo uma zona maldefinida entre esses dois valores. Lotke *et al*[22] propõem a razão entre a largura da lesão e do côndilo como parâmetro para o prognóstico e consideram 50% como o valor limítrofe entre o bom e o mau prognóstico. Outro fator prognóstico importante é, indubitavelmente, o estágio da lesão, mais favorável nos estágios iniciais.

O tratamento da doença objetiva impedir a sua progressão para as fases em que a lesão compromete a articulação por envolver superfície cartilaginosa de revestimento – uma complicação irreversível.

O tratamento da osteonecrose idiopática do joelho, em suas fases iniciais, consiste na retirada da carga sobre o membro comprometido com o objetivo de prevenir o colapso articular. Tratamento medicamentoso não surte efeito. Exercícios para manter o tônus muscular que usem os movimentos articulares podem aumentar a dor, provavelmente em decorrência do aumento da pressão sobre o local da lesão. Em 50% dos pacientes de Houpt *et al*[25], os sintomas agudos duraram cerca de 12 meses.

Em nossa experiência, quando o diagnóstico é precoce, principalmente antes do aparecimento da lesão na radiografia, o tratamento conservador tem dado bom resultado em pelo menos dois terços dos pacientes. O princípio do tratamento conservador é a proteção da cartilagem articular contra forças que levem a sua deformação nas fases de necrose e reabsorção e consiste, basicamente, na diminuição da atividade física e a retirada parcial da carga sobre o joelho afetado. Os pacientes devem eliminar as atividades físicas em posição ortostática, devem andar com muletas, fazendo carga parcial sobre o membro afetado, limitando sua atividade ao máximo. Aqueles pacientes que tenham necessidade de manter-se ativos poderão fazer ginástica aquática, na qual a carga corporal é eliminada ou reduzida de forma significativa. Os sintomas em geral diminuem de forma significativa em torno de três meses após o início do tratamento nos pacientes com boa evolução. Estes, com a reparação completa da lesão, tornam-se assintomáticos entre seis e 12 meses. Muitos casos podem, inclusive, re-

The uptake increase on the first phase of triphasic bone scan in the osteonecrosis may seem paradoxical, as a reduction would be expected, similarly to what happens within the femoral head. However, the knee process is limited to a non-detectable small subchondral area of the femoral condyle, and the hot spot is due to the abundant blood flow as an inflammatory reaction to the process.

Magnetic resonance imaging (MRI) is still under controversy, as some investigators say that there are false-negative results in recent lesions, even with a positive bone scan[21]. Despite such fact, the MRI is a proper method for the diagnosis, before the appearance of radiographic changes. There are some recent papers, such as those from Lotke et al[22], and Leocouvet et al[23], suggesting that MRI may have an important prognostic value, although lacking some confirmation and standardization.

More recently, the SPECT scan has showed effectiveness in the early diagnosis of osteonecrosis[24], but still with restrict indications, due to the lack of comparative studies.

There are two simple ways to assess the magnitude of the necrosis on the appearance of radiographic images. The first is to measure the lesion area, which may be obtained multiplying the larger axis of the lesion on frontal X-ray by its larger axis on the lateral X-ray. The second is the ratio between the width of the lesion and the femoral condyle on the AP incidence (R). The former, probably more reliable, has a theoretical advantage of correlating the size of the lesion with the size of the knee, not being subject to errors from radiographic image amplification. According to Muheim and Bohne[20], lesions with an area of less than 3.5 cm^2 have good prognosis, whereas lesions in excess of 5 cm^2 have a poor prognosis, with an ill-defined zone between those two values. Lotke et al[22] propose the ratio between the lesion and the condyle width as a prognostic parameter, and consider 50% as a borderline value between a good and a poor outcome. Another important prognostic factor is undoubtedly the stage of the lesion, which is more favorable in early stages. The treatment of the disease aims to halt its progression to phases when the lesion compromises the joint, involving the cartilage lining, representing an irreversible complication.

The treatment of the idiopathic knee osteonecrosis, in its early phases, consists on unloading the compromised limb to prevent joint collapse. The drug treatment does not have any effect. Exercises that use joint motion may increase pain, probably due to pressure augmentation onto the le-



Fig. 3
Osteotomia em "V"

Fig. 3
V-shaped osteotomy

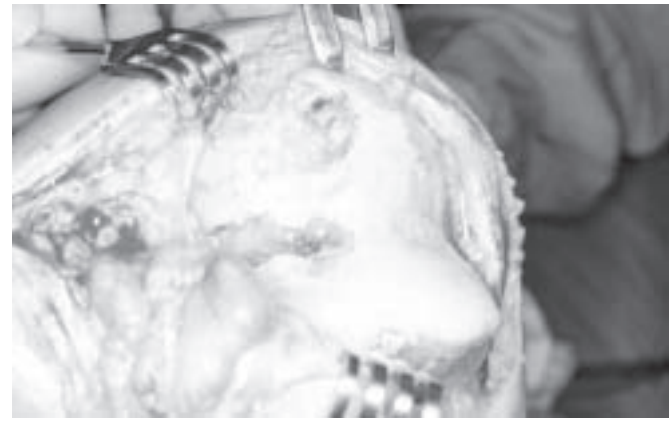


Fig. 4 – Osteonecrose com grande lesão do côndilo femoral medial, sem alterações significativas do revestimento do côndilo femoral lateral

Fig. 4 *– Osteonecrosis with a large defect of the medial femoral condyle, without significant changes on the lateral femoral condyle*

gredir sem nunca apresentar imagem radiográfica, fato observado também por Lotke *et al*[26].

A osteonecrose já estabelecida com lesão cartilaginosa pode determinar o aparecimento dos desvios de eixo em varo. Nesses casos, a osteotomia corretiva (fig. 3) pode melhorar o prognóstico da lesão.

O tratamento cirúrgico impõe-se nos casos que evoluem para a formação de um defeito articular, isto é, progridem para as fases mais avançadas da doença, resultando em seqüela. O agravamento dos sintomas e a progressão para artrose global estão relacionados com o tamanho da lesão residual. Considerando a faixa etária acometida por essa doença, o tratamento de escolha nessa fase é a artroplastia total ou a unicompartimental, nos casos em que os outros compartimentos não estão comprometidos (fig. 4), o que constitui a maioria dos pacientes com osteonecrose idiopática do joelho. Não defendemos a artroplastia unicompartimental como método de eleição no tratamento da osteonecrose, mas essa nos parece uma alternativa adequada

sion site. Houpt et al[25] reported that in 50% of their patients the acute symptoms lasted around 12 months.

In our experience, when there is an early diagnosis, especially before the lesion radiographic appearance, conservative treatment has offered good results on at least two-thirds of the patients. The mainstay of the conservative treatment is to protect the joint cartilage against deforming forces during the necrosis and resorption phases, consisting basically of physical activity limitation and partial weight bearing on the affected knee. Patients must eliminate all standing physical activities, and use crutches for partial weight bearing, with a maximum activity limitation. Should a patient need to keep active, water gymnastics may be an option, as the body weight is eliminated or significantly reduced. Symptoms often reduce significantly within three months after treatment initiation on patients with good evolution. The patients who present a complete lesion repair become asymptomatic between six and 12 months. Several cases may have regression without presenting any radiographic appearance whatsoever, as noted by Lotke et al[26].

The full-blown osteonecrosis with cartilage lesion may determine the appearance of varus deviation. The corrective osteotomy (figure 3) may improve the outcome on those cases.

The surgical approach is imperative in cases that evolve to a joint defect formation, i.e., those cases that progress to more advanced stages of the disease. The worsening of symptoms and the progression to global arthrosis is relat-

quando os demais compartimentos têm seu revestimento cartilagíneo preservado.

As perfurações do côndilo femoral após remoção de fragmento destacado (estágio IV) ou através de fragmento estável (estágio III) ou a artroplastia por abrasão realizados por via aberta ou artroscópica não têm indicação na fase inicial da doença, pois seria como avançá-la para fases mais tardias e de pior prognóstico. Eventualmente, o paciente pode beneficiar-se da remoção artroscópica dos raros corpos livres que podem aparecer no decorrer da doença.

Acreditamos que o reconhecimento dessa doença, seu diagnóstico precoce e a imediata instituição do tratamento conservador são fundamentais para a profilaxia das graves alterações degenerativas provocadas por ela. O conhecimento desta doença e a investigação desse diagnóstico nos pacientes idosos com quadro de dor aguda no joelho, particularmente quando há suspeita diagnóstica de lesão meniscal, certamente evitarão que sejam realizadas operações malsucedidas em virtude de um erro diagnóstico freqüente pela similaridade de seus sintomas com os da meniscopatia degenerativa do idoso.

ed to the size of residual lesion. Upon considering the age group affected, the treatment of choice in this phase is the total or unicompartmental knee arthroplasty, if the other compartments are not affected (figure 4). That represents the majority of patients afflicted with idiopathic knee osteonecrosis. We do not advocate the unicompartmental arthroplasty as the best means of treatment for osteonecrosis, but it seems to us an adequate alternative whenever the other compartments have their cartilage lining preserved.

There are no indications in the initial phase of the disease for femoral condyle drilling after removal of detached fragment (stage IV), or through a stable fragment (stage III), either open or arthroscopic abrasion arthroplasty. Those procedures would cause the lesion to advance to later phases with a poorer prognosis. Eventually, the patient may benefit from the arthroscopic removal of the rare free bodies within the joint that may appear during the disease.

We believe that the recognition of the disease, its early diagnosis and immediate institution of conservative treatment are mostly important to prevent the severe degenerative changes. The knowledge of such illness and its investigation in aging patients with acute knee pain, particularly with meniscal injury suspicion, will certainly avoid unsuccessful operations due to a frequent diagnostic mistake from a symptom similarity with a degenerative meniscal disease of the elderly.

REFERÊNCIAS / *REFERENCES*

1. Ahlback S., Bauer G.C.H., Bohne W.H.: Spontaneous osteonecrosis of the knee. Arthritis Rheum 11: 705-733, 1968.
2. Patel D.V., Breazeale N.M., Behr C.T., Warren R.F., Wickiewicz T.L., O'Brien S.J.: Osteonecrosis of the knee: current clinical concepts. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 6: 2-11, 1998.
3. Ecker M.L., Lotke P.A.: Osteonecrosis of the medial part of the tibial plateau. J Bone Joint Surg [Am] 77: 596-601, 1995.
4. Fairen M.F., Campoy M.R., Guillen J., Gimeno C.: Evolution naturelle et indications du traitement chirurgical de I'osteonecrose des condyles femoraux [Natural development and indications for surgical treatment of femoral condyle osteonecrosis]. Acta Orthop Belg 65 (Suppl 1): 116-22, 1999.
5. Wirth C.J., Stukenborg-Coisman C., Wefer A.: Osteonekrose des Femurkondylus [Osteonecrosis of the femoral condyle]. Orthopade 27: 501-507, 1998.
6. Lieberman J.R., Berry D.J., Mont M.A., Aaron R.K., Callaghan J.J., Rayadhyaksha A., Urbaniak J.R.: Osteonecrosis of the hip: management in the twenty-first century. J Bone Joint Surg [Am] 84: 834-853, 2002.
7. Norman A., Baker N.D.: Spontaneous osteonecrosis of the knee and medial meniscal tears. Radiology 129: 653, 1978.
8. Nakamura N., Horibe S., Nakamura S.: Subchondral microfracture of the knee without osteonecrosis after arthroscopic medial meniscectomy. Arthroscopy 18: 538-541, 2002.
9. Hall F.M.: Osteonecrosis of the knee and medial meniscal tears. Radiology 133: 828, 1979.
10. Johnson T.C., Evans J.A., Gilley J.A., Delee J.C.: Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery for meniscal tears and chondral lesions. Arthroscopy 16: 254-261, 2000.
11. Koshino T.: The treatment of spontaneous osteonecrosis of the knee by high tibial osteotomy with and without bone-grafting of the lesion. J Bone Joint Surg [Am] 64: 47-58, 1982.
12. Koshino T., Okamoto R., Takamura K., Tsuchiya K.: Arthroscopy in spontaneous osteonecrosis of the knee. Orthop Clin North Am 10: 609-618, 1979.
13. Garino J.P., Lotke P.A., Sapega A.A., Reilly P.J., Esterhai Jr J.L.: Osteonecrosis of the knee following laser-assisted arthroscopic surgery: a report of six cases. Arthroscopy 11: 467-474, 1995.
14. Brahme S.K., Fox J.M., Ferkel R.D., Fried-Men M.J., Flannigan B.D., Resnick D.L.: Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery: diagnosis with MR images. Radiology 178: 851-853, 1991.

15. Pruès Latour V., Bonvin J.C., Fritschy D.: Nine cases of osteonecrosis in elderly patients following arthroscopic meniscectomy. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 6: 142-147, 1998.
16. Muscolo D.L., Costa Paz M., Makino A., Ayerza M.A.: Osteonecrosis of the knee following arthroscopic meniscectomy in patients over 50-years old. Arthroscopy 12: 273-279, 1996.
17. Al-Rowaih A., Lindstrand A., Bjorkengren A.: Osteonecrosis of the knee. Diagnosis and outcome in 40 patients. Acta Orthop Scand 62: 19-23, 1991.
18. Fertakos R.J., Swayne L.C., Coiston W.C.: Three-phase bone imaging in bone marrow edema of the knee. Clin Nucl Med 20: 587-590, 1995.
19. Rudberg U., Ahlback 50, Uden R.: Radiocolloid uptake in spontaneous osteonecrosis of the knee. A case report. Clin Orthop 287: 25-29, 1993.
20. Muheim G., Bohne W.H.: Prognosis in spontaneous osteonecrosis of the knee. Investigation by radionuclide scintimetry and radiography. J Bone Joint Surg [Br] 52: 605-612, 1970.
21. Pollack M.S., Dalinda M.K.: MRI in evaluation of suspected osteonecrosis of the knee. Skeletal Radiol 16: 121-127, 1987.
22. Lotke P.A., Ecker M.L., Barth P., Lonner J.H.: Subchondral magnetic resonance imaging changes in early osteoarthrosis associated with tibial osteonecrosis. Arthroscopy 16: 76-81, 2000.
23. Lecouvet F.E., Van de Berg B.C., Maldague B.E.: Early irreversible osteonecrosis versus transient lesions of the femoral condyles: prognostic value of subchondral bone and marrow changes on MR imaging. Am J Roentgenol 170: 71- 77, 1998.
24. Iida S., Harada Y., Ikenoue S., Moriya H.: Measurement of bone marrow blood volume in the knee by positron emission tomography. J Orthop Sci 4: 216-222, 1999.
25. Houpt J.B., Pritzker P.H., Alpert B., Greyson N.D., Gross A.E.: Natural history of spontaneous osteonecrosis of the knee (SONK): a review. Semin Arthritis Rheum 13: 212-227, 1983.
26. Lotke P.A., Ecker M.L.: Osteonecrosis of the knee. J Bone Joint Surg [Am] 70: 470-473, 1988.