

# ATUALIZAÇÃO EM ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA DO ESPORTE

- Lesões da cartilagem articular
- Lesões meniscais do joelho
- Lesões do ligamento cruzado anterior do joelho

**Dr. Cristiano Frota de Souza Laurino**

*Mestre pelo Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Unifesp.*

*Especialista em Cirurgia do Joelho e Artroscopia.*

*Diretor Científico do Comitê de Traumatologia Desportiva da SBOT.*

*Diretor Médico da Confederação Brasileira de Atletismo e Médico do Clube de  
Atletismo BM&F/Bovespa.*

*CRM-SP 77.341.*



# Atualização em Ortopedia e Traumatologia do Esporte

**Dr. Cristiano Frota de Souza Laurino**

*Mestre pelo Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Unifesp. Especialista em Cirurgia do Joelho e Artroscopia. Diretor Científico do Comitê de Traumatologia Desportiva da SBOT. Diretor Médico da Confederação Brasileira de Atletismo e Médico do Clube de Atletismo BM&F/Bovespa. CRM-SP 77.341.*

## LESÕES DA CARTILAGEM ARTICULAR

A cartilagem articular normal é do tipo hialina e não apresenta vascularização, inervação e rede linfática. Tais características anatômicas justificam em parte o ambiente desfavorável para as condições de reparo de lesões na sua estrutura.

A água representa 65% a 80% do peso da cartilagem hialina e também contribui para a lubrificação articular e transporte de nutrientes para os condrócitos.

A cartilagem articular é composta de células mergulhadas dentro de uma complexa matriz extracelular de colágeno e proteoglicanos. Os condrócitos são os únicos tipos de células no interior da matriz e representam os únicos elementos vivos ocupando aproximadamente 1 a 2% do volume total da cartilagem adulta normal e 5% do peso seco, declinando sua densidade com a evolução da idade. Estão presentes em lacunas e são responsáveis pela homeostase entre a síntese e a degradação do complexo macromolecular proteico (fig. 1).

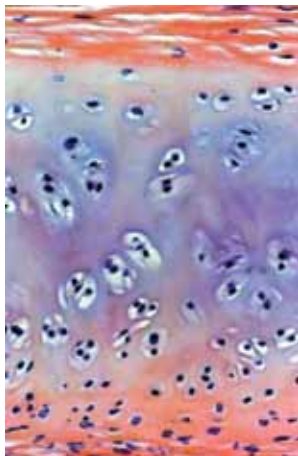
Os condrócitos produzem a matriz colágena, proteoglicanos, proteínas não colágenas e enzimas responsáveis pela degradação da cartilagem normal. Este processo é influenciado por muitos fatores, incluindo a composição ao redor da matriz, o carregamento mecânico,

os hormônios, os fatores de crescimento locais, as citocinas, a idade e as lesões.

A matriz extracelular representa 99% da estrutura biológica e corresponde a 50% do peso seco da cartilagem articular madura. As funções da matriz são: proteger os condrócitos do carregamento mecânico, estoque de citocinas e fatores de crescimento, determinar o tipo, concentração e taxa de difusão de nutrientes nos condrócitos e atuar como um transdutor de sinais para as células. A matriz desempenha um papel importante no registro histórico do carregamento da cartilagem articular e sua deformação produz sinais químicos, elétricos e mecânicos que afetam as funções dos condrócitos.

O colágeno predominante da cartilagem articular madura é do tipo II, e em mínima proporção são também encontradas fibras de colágeno tipos I (fibrocartilagem), IX, XI. As fibras colágenas apresentam uma configuração em tripla hélice que confere resistência tênsil, forma e integridade mecânica à cartilagem.

Os proteoglicanos são macromoléculas de polissacarídeo e proteína, produzidos dentro dos condrócitos e secretados para a matriz. Ocupam os interstícios das fibras colágenas, constituem aproximadamente 12% do peso total (30% do peso seco) da cartilagem articular e conferem resistência à compressão. As subunidades de proteoglicanos são chamadas de glicosaminoglicanos (GAGs) e representam moléculas dissacarídicas de dois tipos pre-



**Figura 1. Corte histológico da cartilagem articular.**

dominantes, o condroitim sulfato e o queratan sulfato. Os proteoglicanos mantêm o balanço de fluidos e eletrólitos na cartilagem articular.

A ultraestrutura da cartilagem hialina pode ser dividida em 4 zonas, cada qual com uma morfologia celular e de fibras colágenas específica.

- 1. Zona superficial:** a mais fina das camadas, composta por células elipsoides dispostas paralelamente à superfície articular. Coberta por um filme de líquido sinovial responsável pela lubrificação da cartilagem. Os condrócitos nesta zona sintetizam altas concentrações de colágeno e baixas concentrações de proteoglicanos. A disposição paralela das fibrilas promove a maior capacidade de resistir às forças de tensão e cisalhamento. Esta camada funciona como um filtro de grandes macromoléculas, protegendo a cartilagem do sistema imune do tecido sinovial.
- 2. Zona de transição:** a densidade celular desta camada é baixa. As células são predominantemente esferoidais, envoltas por uma matriz celular abundante. As fibras colágenas de maior diâmetro são aleatoriamente dispostas nesta zona e a concentração de proteoglicanos é a mais alta.
- 3. Zona profunda:** as células são dispostas perpendicularmente à superfície e são esferoidais na forma. Esta camada contém as fibrilas colágenas de maior diâmetro e a maior concentração de proteoglicanos, embora a densidade celular seja a menor de todas as camadas.
- 4. Zona calcificada:** esta camada mineralizada contém um pequeno volume de células distribuídas dentro de uma matriz calcificada com atividade metabólica baixa. Os condrócitos desta camada sintetizam colágeno tipo X, responsável por promover importante integridade estrutural e absorção de choque ao longo do osso subcondral.

A densidade celular da cartilagem articular é mais alta na camada superficial e diminui progressivamente através das camadas intermediária e profunda, a aproximadamente 1/3 da camada superficial.

Devido ao fato de a cartilagem articular ser avascular, os condrócitos recebem tanto oxigênio e nutrição por difusão simples do líquido sinovial. A tensão de oxigênio na cartilagem varia entre 1 e 3% e se mantém baixa por toda a vida, enquanto a pressão de oxigênio na atmosfera é de 21%. Portanto, a cartilagem desenvolve-se num ambiente hipóxico e, de fato, a proximidade com o suprimento sanguíneo parece ser um fator determinante da formação de osso sobre a cartilagem.

O tecido cartilaginoso pode suportar um grande número de estresses repetitivos durante a vida. A complexidade da interação entre células, matriz e outros fatores faz com que a reprodução *in vitro* da cartilagem articular seja extremamente difícil.

## PROPRIEDADES DA CARTILAGEM

A cartilagem articular é um tecido de propriedades viscoelásticas, capaz de suportar cargas variadas, com consequente redução das forças diretas sobre o osso subcondral. Em particular, a cartilagem articular adulta apresenta uma função primordial de revestimento das articulações sinoviais, mantendo a eficiência mecânica do movimento. Devido a sua sofisticada composição, seu alto teor de água e sua capacidade de suportar pressão hidrostática, a cartilagem é capaz de transferir forças de grandes magnitudes de uma superfície de osso subcondral a outra.

Nas condições fisiológicas, a cartilagem também promove uma superfície de deslizamento de baixa fricção, conferindo um baixo coeficiente de atrito entre as superfícies deslizantes.

O potencial de reparo fisiológico da cartilagem articular madura é limitado. Decorre do número insuficiente de células multipotentes e da limitada capacidade dos condrócitos maduros para migrar, proliferar e produzir matriz cartilaginosa para revestir a área lesionada. Com o envelhecimento, ocorre uma diminuição dos proteoglicanos da matriz, diminuindo ainda mais a capacidade regenerativa das lesões.

A cartilagem articular possui uma distribuição morfológica e propriedades biomecânicas únicas. Estas propriedades são até o momento incomparáveis a qualquer material artificial, apesar dos consideráveis esforços dos engenheiros e biólogos.

## OS EFEITOS DO EXERCÍCIO SOBRE A CARTILAGEM ARTICULAR

Poucos estudos abordando a cartilagem articular *in vivo* foram realizados, observando a variabilidade morfológica da cartilagem normal entre indivíduos e os fatores que determinam suas modificações. Também pouco se conhece a respeito do comportamento de deformação da cartilagem articular hialina durante o carregamento *in vivo*.

A cartilagem articular possui uma propriedade mecanoadaptativa, e diferentemente de outros tecidos, a sua morfologia (sua espessura), é determinada relativamente tarde na vida pós-natal, durante a adolescência, quando a ossificação endocondral foi terminada.

O exercício físico tem demonstrado ser capaz de aumentar as massas óssea e muscular, enquanto os estados de inatividade e de microgravidade têm sido associados à atrofia destes tecidos.

Embora as propriedades mecânicas da cartilagem articular tenham sido estudadas amplamente *in vitro*, até recentemente poucos estudos revelam informações sobre a deformação da cartilagem das articulações intactas sobre condições de carregamento *in vivo*.

Durante as atividades diárias normais (caminhadas), a cartilagem patelar sofre uma compressão média de 2 a 3%, quando comparada a situações de repouso sem carga. Exercício intenso pode acrescentar 2 a 3% na média de compressão aos valores encontrados durante as atividades físicas normais.

Modificações fisiológicas dos conteúdos de água da cartilagem articular ocorrem concomitantemente à composição macromolecular após o exercício. A deformação da cartilagem articular *in vivo* é um evento complexo, determinado pela aplicação e distribuição de cargas durante uma atividade específica e pelas propriedades mecânicas da cartilagem local.

A cartilagem articular humana adapta-se ao exercício aumentando o conteúdo de glicosaminoglicanos. Embora a cartilagem articular hialina apresente modificações atróficas durante períodos sem carregamento mecânico, e modificações na composição de glicosaminoglicanos durante o exercício, a cartilagem difere dos outros tecidos musculoesqueléticos durante as situações de carga, por não apresentar aumento da massa como resultado de estimulação mecânica.

## FISIOPATOLOGIA

A real incidência das lesões osteocondrais nas articulações humanas durante o esporte é desconhecida, em função de grande parte delas serem assintomáticas. Os processos degenerativos articulares apresentam uma íntima relação com as lesões de cartilagem e suas implicações na função articular.

A cartilagem articular sofre degradação, em resposta a um número de estímulos metabólicos, genéticos, vasculares e traumatismos. As lesões mecânicas podem ocorrer em decorrência de um único carregamento excessivo de grande magnitude, ou através de carregamento articular prolongado e de pequena magnitude. Tais estresses causam lesões de basicamente três tipos distintos, baseados na espessura:

**Microlesão:** resultado de traumatismo sobre os condrócitos e matriz, sem que haja lesão visível da superfície da cartilagem articular.

**Fratura condral:** lesão de espessuras variáveis até a camada calcificada, mas sem penetrar o osso subcondral. O sistema vascular não está envolvido e, portanto, não há reação inflamatória. A cartilagem articular não apresenta células-tronco mesenquimais indiferenciadas e os condrócitos no local da lesão sofrem necrose e apoptose, porém as células ao redor da lesão promovem uma resposta proliferativa na tentativa de reparar a lesão. Ocorre um aumento da síntese de colágeno tipo II e das macromoléculas da matriz. Os condrócitos proliferados não migram para o defeito de cartilagem, o que impede que os bordos da lesão se fundam. A lesão inicial se propaga gradualmente com perda progressiva da superfície de cartilagem e desenvolvimento de sintomas que incluem inchaço, dor, crepitação, bloqueio e deterioração progressiva da articulação.

**Fratura osteocondral:** a mais grave das lesões de cartilagem, resulta acometimento de toda a espessura da cartilagem e perfuração do osso subcondral. A resposta inflamatória se faz presente, gerando a migração de células e formação de coágulo no local da lesão, que desenvolverá um tecido de reparação do tipo fibrocartilagem. As células-tronco mesenquimais originadas do tecido ósseo ao redor proliferam e se diferenciam em condrócitos, que sintetizam matriz contendo colágeno tipo I, II e proteoglicanos. A composição da cartilagem de reparo raramente replica a estrutura da cartilagem articular normal e a degeneração da matriz cartilaginosa ocorre, com substituição por uma grande proporção de fibras de colágeno tipo I.

Cada tipo de lesão apresenta diferentes potenciais de reparação e prognóstico e a extensão da lesão é o maior determinante destes. O tamanho e a localização são fatores importantes; entretanto, também são influenciados por variáveis como a idade, o nível de atividade, a obesidade e o alinhamento do membro.

O prognóstico das lesões condrais depende da integridade dos seus elementos constituintes (condrócitos e da matriz), e das características da lesão (tamanho, profundidade e localização). Lesões restritas à espessura de cartilagem, sem comprometerem o osso subcondral, evidenciam pequeno potencial de reparo espontâneo. As lesões condrais profundas promovem uma redução das propriedades viscoelásticas, e conseqüentemente, as forças aplicadas sobrecarregam o osso subcondral, tornando-o espesso e rígido.

As lesões com exposição do osso subcondral propiciam a comunicação de canais vasculares com a área exposta, permitindo a migração de células inflamatórias e mediadores químicos. Um novo tecido de reparo é formado com predomínio de fibras colágenas do tipo I e com propriedades

biomecânicas diferentes da cartilagem hialina. Esta fibrocartilagem geralmente começa a degenerar após um ano de sua formação devido às propriedades biomecânicas anormais.

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

O diagnóstico clínico pode ser dificultado muitas vezes em decorrência da pobre sintomatologia. Grande parte dos pacientes com lesões da cartilagem articular não apresenta sintomas ou significativa incapacidade.

As histórias de dor aguda mais frequentes são provocadas por movimentos torsionais traumáticos, gerando lesões ligamentares e meniscais associadas e nos traumatismos diretos entre a patela e a tróclea. Alguns pacientes, no entanto, não apresentam história pregressa de traumatismo definido.

As queixas mais frequentes são: o inchaço, a dor, o falseio, o bloqueio e a crepitação. Os sintomas apresentam caráter insidioso, com dor de localização difusa ou específica, por exemplo na interlinha articular e na região anterior no joelho.

A dor pode ser decorrente de alguns fatores: exposição óssea subcondral, derrame articular, proveniente do processo inflamatório da membrana sinovial (sinovite), que distende a cápsula e provoca um desconforto com limitação funcional e a estimulação de nervos localizados no osso subcondral em decorrência da congestão vascular.

O corpo livre intra-articular é a manifestação clínica de uma lesão condral completa com um fragmento solto na cavidade articular (fig. 2). Os sintomas podem variar desde a dor, derrame até o bloqueio articular.

## DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Os métodos utilizados para o diagnóstico por imagem abrangem geralmente as radiografias simples em duas ou mais incidências e a ressonância nuclear magnética. A medicina nuclear permite a avaliação da atividade metabólica

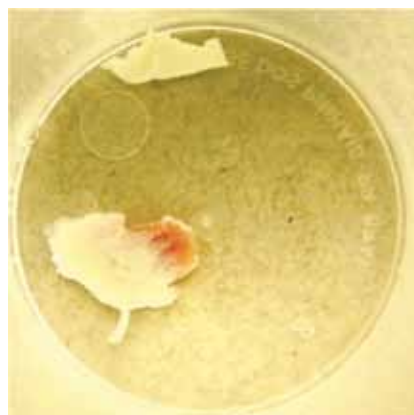


Figura 2. Fragmento osteocondral da patela.

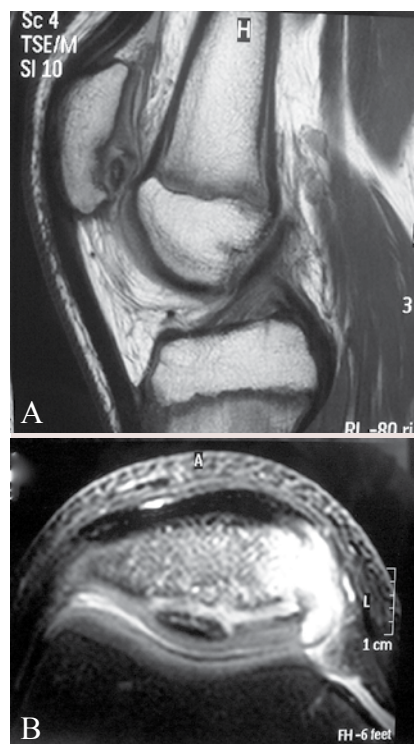


Figura 3. Osteocondrite de patela (A). Ressonância magnética do joelho (B).

do osso subcondral nas lesões osteocondrais.

## Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM) é o método de imagem não-invasivo de preferência para o estudo da cartilagem articular. A ressonância magnética tem a propriedade de diagnosticar os tipos de lesões condrais, classificá-las segundo a extensão e localizá-las espacialmente, importantes informações na determinação do tratamento a ser seguido (fig. 3). Permite também avaliar a evolução da lesão após um procedimento cirúrgico.

Alguns parâmetros são avaliados na RM, como o volume da cartilagem, a espessura (média, máximo e desvio padrão), a área de superfície, a área de interface com o osso subcondral, as medidas de tamanho do osso e as curvaturas da superfície de cartilagem (congruência articular), dentre outros.

A artroscopia é o método mais completo no diagnóstico das lesões da cartilagem articular, propiciando classificar, localizar e palpar as lesões através da utilização de instrumental.

## CLASSIFICAÇÃO

A graduação das lesões da superfície articular tem se baseado tradicionalmente em técnicas de análise visual. Os sistemas de classificação citados na literatura incluem os descritos por Outerbridge (tabela 1), e mais recentemente, a ICRS (*International Cartilage Repair Society*) desenvolveu uma

Tabela 1. Classificação de Outerbridge modificada

|                                                                |
|----------------------------------------------------------------|
| Grau 0: cartilagem normal                                      |
| Grau 1: cartilagem amolecida e edemaciada                      |
| Grau 2: fissuras na cartilagem não atingindo o osso subcondral |
| Grau 3: fissuras na cartilagem atingindo o osso subcondral     |
| Grau 4: exposição do osso subcondral                           |

**Tabela 2. Osteocondrite dissecante do joelho. Classificação da ICRS (International Cartilage Research Society)**

|     |                                                                                                                |
|-----|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I   | Estável, contínua com área amolecida coberta por cartilagem intacta                                            |
| II  | Descontinuidade parcial, estável à palpação artroscópica                                                       |
| III | Descontinuidade completa, fragmento <i>in situ</i> não deslocado                                               |
| IV  | Fragmento deslocado sobre o leito ou defeito vazio<br>Lesão < 10 mm de espessura<br>Lesão > 10 mm de espessura |

padronização da avaliação diagnóstica das lesões de cartilagem (tabela 2).

## TRATAMENTO

A abordagem das lesões sintomáticas da cartilagem do joelho permanece um dos maiores desafios da terapêutica moderna. A crescente participação nos esportes competitivos, e sobretudo a ênfase mundial para a prática da atividade física, vêm corroborar a necessidade de formas de tratamento eficazes e que permitam o retorno à prática esportiva.

### Tratamento clínico

Os fundamentos do tratamento clínico consistem na redução dos sintomas dolorosos e a melhora da impotência funcional. A informação do paciente sobre a lesão é de fundamental importância para a programação do tratamento. As atividades físicas devem ser modificadas durante o quadro sintomático e programas de fisioterapia devem ser iniciados.

O uso de analgésicos e anti-inflamatórios não-esteroides, assim como as infiltrações articulares com corticosteroides promovem uma melhora provisória dos sintomas, embora não ocorram modificações nas características das lesões. Os corticosteroides inibem a proliferação dos condrócitos

e diminuem a síntese de matriz, incluindo a expressão de colágeno e a síntese de proteoglicanos.

Numerosos estudos têm investigado o papel de agentes condroprotetores da cartilagem (diacereína, sulfato de glucosamina e o sulfato de condroitina) no reparo da cartilagem articular e na desaceleração no processo degenerativo, embora os mecanismos de ação ainda não sejam completamente compreendidos.

### Tratamento cirúrgico

Lesões da cartilagem articular representam um desafio ao ortopedista, em parte devido à estrutura complexa e às propriedades distintas da cartilagem hialina. Os objetivos primordiais a serem considerados no tratamento cirúrgico abrangem a realização de um método que restabeleça a superfície da cartilagem hialina através de uma abordagem minimamente invasiva, preferencialmente artroscópica e associada a mínima morbidade, não somente pós-operatória imediata, como a longo prazo.

O tratamento não-cirúrgico das lesões osteocondrais do joelho manifesta-se eficiente para muitos pacientes, particularmente em curto prazo; entretanto, recentes avanços na abordagem cirúrgica, aumentaram o interesse sobre as soluções cirúrgicas. Permanece incerto, entretanto, quais lesões manifestarão sintomas dolorosos a curto e a longo prazo.

Muitas são as opções cirúrgicas para o tratamento das lesões da cartilagem do joelho. Podemos dividi-las em procedimentos primários e secundários, conforme a tabela 3.

As técnicas primárias promovem a formação de fibrocartilagem nos locais da lesão. A fibrocartilagem apresenta propriedades biomecânicas diferentes da cartilagem hialina, o que justifica a deterioração dos resultados pós-operatórios. As técnicas secundárias têm o objetivo de promover a reconstituição da cartilagem hialina original.

## LESÕES MENISCAIS

Macroscopicamente, os meniscos são discos de fibrocartilagem em forma de “C” interpostos entre as superfícies articulares e considerados extensões funcionais da tíbia.

O menisco lateral apresenta formato circular e confere maior congruência articular em decorrência dos formatos convexos dos côndilos tibial e femoral.

A mobilidade do menisco lateral é consideravelmente maior do que o menisco medial devido à sua menor fixação. O menisco medial por sua vez apresenta uma fixação circunferencial e sua mobilidade é mais restrita a 5 mm. Esta diferença de mobilidade tende a explicar a maior predisposição do menisco medial a lesões, quando comparado ao menisco medial.

**Tabela 3. Procedimentos cirúrgicos primários e secundários**

### Primários

- Lavagem e desbridamento artroscópico
- Abrasão
- Técnicas de fixação
- Técnicas de estimulação da medula óssea – perfurações, microfraturas

### Secundários

- Transplante osteocondral autólogo (mosaicoplastia)
- Transplante osteocondral homólogo
- Enxerto pericondral e periosteal
- Implante autólogo de condrócitos (IAC)
- Implante autólogo de condrócitos assistido por matriz (MACI)
- Engenharia genética
- Realinhamento ósseo – osteotomia
- Realinhamento de partes moles – (luxação recidivante de patela)
- Artroplastia

Os meniscos são compostos de fibrocondrócitos que residem dentro de uma matriz extracelular formada de colágeno e de proteoglicanos. Esta matriz extracelular confere ao menisco parte de suas propriedades biológicas.

As fibras colágenas formam 70% da estrutura dos meniscos e as fibras de colágeno tipo I são predominantes, representando 90% de todos os tipos de colágeno. As fibras colágenas são estruturadas em três camadas, onde juntas permitem a dissipação de forças compressivas periférica e tangencialmente.

Na superfície meniscal, as fibras colágenas são orientadas de forma randômica, mas profundamente as fibras são arranjadas de forma circunferencial. Algumas fibras são orientadas radialmente a partir da periferia até o bordo livre do menisco, o que limita o movimento das bandas circunferenciais.

Os meniscos possuem ligamentos, que são fibras capsulares que fixam as espessas bordas convexas dos meniscos aos côndilos tibiais, os chamados ligamentos coronários. A inserção dos cornos anterior e posterior tem importância para a perfeita dinâmica entre os meniscos e o platô tibial durante os movimentos articulares. A familiarização dos padrões de inserção dos meniscos é de fundamental importância nas ocasiões de reparo cirúrgico das lesões.

A vascularização dos meniscos é predominantemente oriunda do plexo capilar perimeniscal originado das artérias geniculares medial e lateral. Arnoczky e Warren demonstraram que 10 a 30% da periferia meniscal recebe suprimento vascular (fig. 4).

A inervação meniscal corre paralelamente à distribuição vascular periférica e localiza-se predominantemente nos cornos anterior e posterior dos meniscos.

## EPIDEMIOLOGIA

A distribuição das lesões meniscais entre indivíduos do sexo masculino e feminino ocorre na relação de 2,5 a 4:1 e geralmente as lesões agudas são mais prevalentes na faixa etária dos 20 a 30 anos nos homens, enquanto as lesões degenerativas são mais prevalentes nos indivíduos com idade superior a 40 anos.

## PROPRIEDADES DOS MENISCOS

Os meniscos apresentam muitas funções importantes, dentre elas: transmissão de carga, estabilidade articular,



**Figura 4. Suprimento sanguíneo de um menisco adulto. Observe que somente 10% a 25% da periferia meniscal é vascularizada pelo plexo capilar perimeniscal.**

Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery 2009;25(9) (September):1033-1044.

propriocepção, lubrificação articular e distribuição de nutrientes.

O papel biomecânico que o menisco desempenha no joelho é de particular importância na determinação do seguimento clínico de uma meniscectomia.

## Função meniscal na transmissão de carga

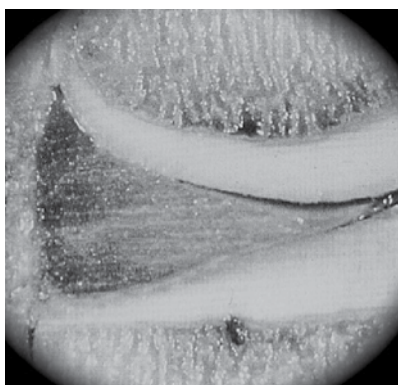
As funções dos meniscos estão intimamente ligadas a sua composição e anatomia. Os estresses circunferenciais, que se formam durante o carregamento axial do joelho, permitem que forças tenses sejam direcionadas ao longo do maior eixo destas fibras colágenas, gerando resistência.

Os meniscos apresentam função crítica na transmissão de cargas no joelho. Durante a aplicação de carga à articulação, os côndilos tibiais e femorais aproximam-se e comprimem os meniscos. A forma do menisco medial aumenta a congruência entre o côndilo femoral relativamente convexo

com um planalto tibial relativamente plano, ampliando a superfície de transmissão de cargas axiais (fig. 5).

Entretanto, uma significativa proporção das cargas axiais aplicadas é transmitida através da estrutura meniscal, enquanto a outra parcela é transmitida através da cartilagem articular.

Vários estudos documentaram que o menisco lateral transmite maior percentual de carga compressiva para o compartimento lateral do que o menisco medial no compartimento medial, 70% e 50% respectivamente. A contribuição



**Figura 5. Corte coronal de joelho de cadáver, evidenciando a congruência articular entre o fêmur e a tibia.**

exata dos meniscos na distribuição de cargas é dependente dos ângulos de flexão do joelho.

Kurosawa e Fukubayashi demonstraram que a remoção do menisco diminui a área de contato femorotibial de 33% a 50%, resultando em 200% a 300% de aumento das cargas de contato. Seedhom e Hargreaves reportaram que 70% a 99% do total de carga que atua sobre um joelho intacto passa através do menisco normal.

As lesões meniscais radiais e os remanescentes após meniscectomias parciais apresentam diminuição na capacidade de absorção e transmissão de forças, aumentando a transmissão de carga para a cartilagem articular.

### Função meniscal na estabilização ligamentar

Os meniscos também funcionam como restritores secundários ao movimento de translação anterior da tibia nos joelhos que apresentem insuficiência do ligamento cruzado anterior.

### Função de propriocepção

Outra função meniscal importante é a propriocepção do joelho com mecanorreceptores localizados na inserção capsular.

### Função de lubrificação articular

A terceira e não menos importante função meniscal é a contribuição para a lubrificação da cartilagem articular normal, distribuindo o líquido sinovial.

## CLASSIFICAÇÃO DOS PADRÕES DE LESÕES MENISCAIS

As lesões meniscais são geradas por excessivas forças de compressão e cisalhamento sobre meniscos normais ou degenerados. Podemos classificar as lesões meniscais pelo padrão e pela localização. Os padrões de lesão incluem: oblíqua, radial, longitudinal, horizontal e complexa.

A localização é definida pelo suprimento vascular do menisco. Por convenção, a lesão é descrita baseada na presença (vermelha) ou ausência (branca) de suprimento sanguíneo capilar. As lesões são então descritas baseadas nas zonas: vermelha/vermelha (muita vascularização e grande potencial de cicatrização), vermelha/branca (próxima

da margem, com suprimento vascular não ideal no centro da lesão) e branca/branca (ausência de vascularização).

As lesões do ligamento cruzado anterior são consideradas as lesões mais frequentemente encontradas em associação às lesões meniscais. Embora a clássica descrição da tríade de O'Donoghue aborde a lesão do menisco medial associada a lesão do ligamento cruzado anterior e o ligamento colateral tibial, as lesões do menisco lateral são muito mais comuns nas lesões agudas. As lesões crônicas do ligamento cruzado anterior apresentam aumento da frouxidão ântero-posterior, acarretando aumento das forças resultantes sobre o menisco medial, considerado um estabilizador secundário.

## HISTÓRIA E QUADRO CLÍNICO

O diagnóstico clínico de uma lesão meniscal pode ser difícil de ser feito mesmo nas mãos de um cirurgião experiente de joelho. A anamnese detalhada e um exame físico específico auxiliam no diagnóstico clínico das lesões meniscais.

O paciente apresenta geralmente história de traumatismo torsional do joelho ou dor súbita após movimento de flexão total, ou mesmo com caráter insidioso, sem que um traumatismo específico tenha ocorrido.

Outros casos mais graves apresentam queixas de dor intensa de início súbito, acompanhadas de bloqueio de movimentos da articulação, impedindo o paciente de estender o joelho ou mesmo deambular.

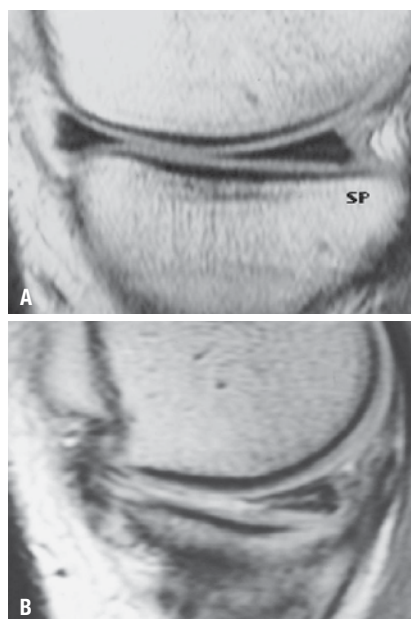
O inchaço articular decorrente de uma sinovite traumática também pode promover limitações de movimentos e intensificação da dor. Casos de lesões meniscais não tratadas ou mesmo não diagnosticadas podem gerar episódios de dor de caráter intermitente, mas que vão se tornando mais frequentes e limitantes.

Muitos testes foram descritos e utilizados ao longo dos anos no diagnóstico das lesões meniscais.

## DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A sensibilidade da ressonância magnética (RM) aproxima-se de 95% no diagnóstico das lesões meniscais, o que permite classificá-las como (figs. 6 e 7):

- Grau 0: menisco normal
- Grau 1: hipersinal intrameniscal, porém sem atingir a superfície articular superior.



**Figura 6. Imagem de ressonância magnética do joelho. A. Menisco normal; B. Corte sagital com imagem de hipersinal em T1, correspondendo a rotura meniscal.**

- Grau 2: hipersinal intrameniscal, porém sem atingir a superfície articular inferior.
- Grau 3: hipersinal intrameniscal atingindo a superfície articular, o que corresponde à lesão meniscal.

A história clínica, o mecanismo de lesão e os testes meniscais específicos ainda são os mais importantes métodos de diagnóstico das lesões meniscais. O elevado custo da RM também pode ser considerado um empecilho no uso rotineiro para o diagnóstico das lesões meniscais. Embora alguns estudos tenham apontado o alto valor das imagens de ressonância magnética (RM) no diagnóstico complementar da lesão meniscal, outros autores afirmam não ser um recurso superior ao exame clínico.

## TRATAMENTO DAS LESÕES MENISCAIS

As opções de tratamento das lesões meniscais incluem: tratamento não-operatório, meniscectomia parcial e reparo meniscal. Mais recentemente o transplante meniscal passou a ser uma opção de tratamento em alguns centros no mundo.

As indicações de tratamento não-cirúrgico incluem lesões estáveis, lesões de espessura parcial, lesões degenerativas assintomáticas e lesões cujos sintomas são bem tolerados pelo paciente.

O tratamento cirúrgico das lesões meniscais está indicado nas situações de persistência dos sintomas após tratamento conservador (redução ou limitação das atividades esportivas, utilização de medicamentos analgésicos e anti-inflamatórios, fisioterapia), persistência da dor, bloqueio articular e manobras e testes especiais positivos.

A importância dos meniscos para a função normal do joelho é reconhecida de longa data e nas últimas duas décadas tem-se enfatizado a preservação meniscal através da limitação do montante a ser ressecado e otimização das técnicas de reparo meniscal.

Até o momento, não está bem estabelecido se as diferenças de resposta local de cicatrização dependem somente do suprimento vascular. Estresses mecânicos podem influenciar o comportamento das células dos meniscos.

Em geral, muitos estudos têm documentado uniformemente bons a excelentes resultados em 80% a 95% dos pacientes nos primeiros cinco anos após a meniscectomia parcial. Estudos de longo seguimento demonstram que



**Figura 7. Ressonância magnética do joelho. Corte sagital em T1 com imagem de aumento de sinal intrassubstancial do menisco medial sem extensão para a superfície articular, caracterizando lesão degenerativa.**

embora os resultados de curto prazo sejam encorajadores, os pacientes apresentarão alterações degenerativas como resultado de meniscectomia. A incidência de modificações degenerativas após as meniscectomias parciais é de 50% em alguns estudos.

Alguns autores descreveram menos sintomas de osteoartrite nos pacientes submetidos a reparo meniscal comparados aos pacientes submetidos a meniscectomia. Outros autores falharam em provar um benefício clínico no reparo meniscal. Algumas

séries de casos apresentaram elevados índices de sucesso após reparos meniscais, mas estudos com desenhos de alta qualidade são raros.

Os dados disponíveis na literatura demonstram que o reparo não previne a progressão das modificações degenerativas. Uma das possíveis explicações seria a presença de lesões de cartilagem concomitantes às lesões meniscais no momento do traumatismo.

Os fatores que provavelmente influenciam o risco de osteoartrose do joelho incluem:

- Compartimento envolvido: a meniscectomia lateral compromete mais a congruência articular do que a meniscectomia medial.
- Montante e tipo da ressecção: quanto maior for a mais ressecção, maior será a sobrecarga sobre a cartilagem articular.
- Insuficiência ligamentar do LCA e a patologia condral são os maiores indicativos de progressão da degeneração.
- Alinhamento tibiofemoral em varo apresenta risco de lesão do menisco medial.
- Alinhamento tibiofemoral em valgo apresenta risco de lesão do menisco lateral.
- Idade do paciente.
- Nível de atividade física

Apesar dos fatores de risco descritos, a previsão individual de quem certamente desenvolverá osteoartrite permanece um desafio. O reparo meniscal tem mostrado apresentar prognóstico favorável na função do joelho, com melhores evoluções quando comparado com a meniscectomia. Há evidências de que a patologia meniscal ocorra não somente como causa, mas também como uma consequência da osteoartrite do joelho.

Os tratamentos alternativos de um paciente com lesões meniscais extensas incluem medidas sintomáticas: medica-

ção anti-inflamatória, analgésica, modificação das atividades, infiltrações com corticosteroides, desbridamento artroscópico, reparo meniscal, osteotomia tibial alta, artroplastia parcial do joelho e artroplastia total.

Nenhuma destas opções tem se mostrado particularmente efetiva nos pacientes com meniscos deficientes. Somente após o refinamento dos transplantes meniscais houve uma mudança de abordagem clínica e cirúrgica para as lesões meniscais graves.

A meniscectomia é um procedimento irreversível, enquanto a evolução de uma lesão meniscal reparada depende de múltiplos fatores, mas tanto a meniscectomia quanto o reparo meniscal ainda não atingiram um nível satisfatório de resultados.

Podemos considerar que a cicatrização meniscal não é somente limitada pela ausência de suprimento vascular, mas também pela presença de células, arcabouços teciduais para a resposta celular e fatores de crescimento.

## LESÕES DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

A crescente tendência à prática esportiva, aliada à maior complexidade dos gestos esportivos, vem provocando o surgimento crescente de lesões articulares do joelho. O ligamento cruzado anterior figura entre os mais frequentemente acometidos e uma das estruturas lesionadas mais debilitantes para o retorno à prática esportiva.

A função dos ligamentos cruzados é assegurar um movimento normal entre as superfícies articulares femorotibiais. O ligamento cruzado anterior (LCA) é o restritor primário da translação anterior da tíbia, limita a hiperextensão, atua como um restritor secundário da rotação tibial medial, dos movimentos de adução e abdução com o joelho na extensão máxima e funciona como um tutor do movimento rotacional de “screw home” no final da extensão do joelho.

O LCA nativo possui uma rigidez entre 80-240 N/mm e uma taxa de estiramento de 20% antes da ruptura. Os maiores valores de rigidez são encontrados nos joelhos jovens e maduros, enquanto os valores menores

são encontrados nos pacientes com idade superior a 60 anos. A carga máxima suportada pelo LCA de um paciente jovem (idade entre 22 e 35 anos) é de 2200 N, diminuindo a 1/3 nos pacientes idosos. O conhecimento das cargas suportadas pelo LCA durante as atividades de vida diária e durante a reabilitação é fundamental para a elaboração de protocolos de reabilitação pós-operatórios.

O ligamento cruzado anterior é formado por duas bandas, uma ântero-medial (AM) e outra pósterio-lateral (PL) (fig. 8). Observa-se a distinção anatômica das bandas durante o desenvolvimento fetal, e aparentemente permanecem como duas bandas distintas durante toda a vida, embora haja um alto nível de variabilidade individual nos tamanhos de cada banda.

As forças que agem sobre um LCA intacto variam de 100 N durante a extensão passiva do joelho a aproximadamente 400 N durante uma caminhada e até 1700 N durante atividades com movimentos rotacionais e mudanças bruscas de direção. O teste de salto unipodálico (“hop test”) e a hiperflexão do joelho sem contato são exemplos de movimentos capazes de gerar tensões muito superiores às encontradas durante os testes da gaveta anterior. Pouco ainda é conhecido a respeito das forças e dos padrões de carregamento, que agem sobre o LCA durante as atividades esportivas.

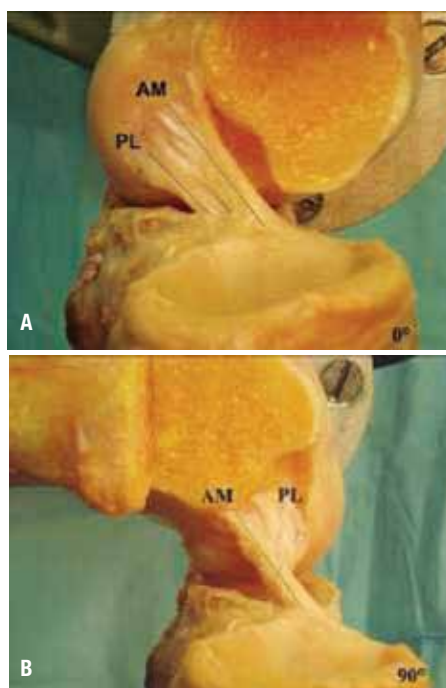
### MECANISMOS DE LESÃO

As lesões do ligamento cruzado anterior (LCA) são comuns e aproximadamente 70% destas lesões ocorrem no esporte. Entre 70% e 90% das lesões de LCA são geradas nas situações sem contato, onde não há contato direto contra o joelho.

As lesões do LCA estão frequentemente associadas a lesões de outras estruturas, já que as lesões isoladas são raras. As lesões associadas (meniscos, ligamentos e cartilagem) dependem de fatores associados, como: a posição do joelho no momento do trauma ou torção e as características das forças atuantes, como direção e intensidade.

A incidência de lesões do LCA é relativamente alta nos esportes como basquetebol, futebol, voleibol, handebol, esqui aquático, esqui alpino e wakeboard, onde há frequência elevada de aterrissagens, desacelerações e mudanças rápidas de direção.

A maioria das lesões de LCA é



**Figura 8. Corte anatômico do LCA com joelho flexionado a 90°.**

secundária a uma ou mais das seguintes manobras: o pé apoiado no solo e o joelho próximo da extensão máxima, aterrissagem, desaceleração e mudança brusca de direção. A aterrissagem uni ou bipodálica, associada à semiflexão, estresse em valgo e rotação externa-interna do joelho, caracteriza o movimento com maior prevalência de lesão do LCA.

A desaceleração gerada durante uma aterrissagem ou mudança de direção envolve a geração de uma força excêntrica pelo músculo quadríceps, que possui intensidade máxima entre 10° e 30° graus de flexão do joelho. O músculo quadríceps ativado, com o joelho próximo da extensão máxima, provoca uma força de estiramento sobre o LCA, que pode ser proporcional à velocidade de contração muscular durante o movimento e muito superior aos movimentos normais do joelho.

## FATORES DE RISCO

Os fatores de risco potenciais às lesões de LCA sem contato podem ser classificados em: ambientais (equipamento, interações calçado/solo), anatômicos (ângulo do joelho, ângulo do quadril, frouxidão ligamentar, dimensão do sulco intercondilar), hormonais e biomecânicos (força muscular, movimento corporal, controle neuromuscular).

### 1. Fatores ambientais

#### Órteses de joelho

- Em 1984, a American Academy of Orthopedic Surgeons (AAOS) publicou não haver evidência definitiva de que as órteses profiláticas podem reduzir a prevalência das lesões do joelho. Apesar das evidências, alguns esportistas continuam utilizando órteses profiláticas, justificando o aspecto psicológico e os benefícios proprioceptivos, ainda não comprovados.

#### Interação calçado/superfície

- Estudos recentes, abordando a influência das superfícies nas lesões do LCA, apresentam limitações de controle adequado das variáveis (dureza, coeficiente de atrito, cargas axiais e condições ambientais) e tipos de calçado.
- Os calçados com coeficientes de atrito elevados e a interação com alguns pisos esportivos têm sido identificados como fatores de risco às lesões de LCA sem contato em alguns esportes (handebol, futebol).
- Grandes coeficientes de atrito entre calçados e superfície são associados a melhor performance e alto risco de lesões. Pisos secos também têm sido relacionados às lesões do LCA sem contato.

### 2. Fatores anatômicos

Há diferenças anatômicas entre o alinhamento dos membros inferiores, frouxidão ligamentar e desenvolvimento muscular entre os sexos. O sexo feminino apresenta geralmente aumento da anteversão femoral, aumento do ângulo Q, torção tibial aumentada e aumento da pronação do pé, entretanto, a influência destas variáveis nos padrões dos movimentos ainda não foi totalmente elucidada.

#### Frouxidão ligamentar

- A frouxidão (combinação de hiper mobilidade e flexibilidade musculotendínea) é mais prevalente entre mulheres do que em homens.
- A hiper mobilidade articular parece ser herdada geneticamente, embora a flexibilidade musculotendínea possa ser alterada através do condicionamento físico. Alguns estudos avaliaram as relações entre a hiper mobilidade e frouxidão ligamentar e as lesões de LCA, porém apresentaram resultados conflitantes e as respostas permanecem indefinidas.

#### Sulco intercondilar

- A largura do sulco intercondilar nos pacientes com lesões bilaterais de LCA é menor do que nos pacientes com lesão unilateral.
- A média de medidas do sulco intercondilar no sexo feminino é menor do que no sexo masculino.
- Na média, o índice do sulco intercondilar (razão entre a largura do côndilo e o sulco intercondilar) no sexo feminino é menor do que no sexo masculino.

### 3. Fatores hormonais

Embora alguns estudos apresentem resultados apontando relações entre as concentrações dos hormônios femininos e as modificações no LCA, há falta de consenso entre a relação das fases do ciclo menstrual e a incidência de lesões do LCA.

Não há evidência em se recomendar modificação na atividade ou restringir atividades esportivas no sexo feminino durante os ciclos menstruais.

### 4. Fatores de risco biomecânicos

Os papéis da propriocepção e do controle neuromuscular na estabilidade articular têm sido amplamente estudados na prevenção e tratamento das lesões do LCA.

O termo “estabilidade funcional da articulação” refere-se à estabilidade da articulação necessária para realizar uma atividade funcional. Esta estabilidade é gerada tanto pelos estabilizadores estáticos, como os dinâmicos, nos diversos graus de movimento durante uma atividade.

A contribuição dos estabilizadores dinâmicos depende da ação precisa do controle neuromotor dos músculos, que atravessam a articulação. A ativação muscular esquelética pode ser consciente (controle voluntário) ou inconsciente (iniciado automaticamente como parte de um programa motor ou resposta de um estímulo sensorial).

O termo “controle neuromuscular” significa uma ativação inconsciente dos restritores dinâmicos ao redor da articulação em resposta a um estímulo sensorial. Em 1906, Sherrington descreveu pela primeira vez o termo “propriocepção”, como uma informação aferente a partir da periferia, relacionada à regulação do equilíbrio postural, estabilização articular e muitas sensações periféricas. A propriocepção é a melhor fonte sensorial para fornecer informação necessária na mediação do controle neuromuscular, incrementando a estabilidade funcional da articulação.

As fontes de informação proprioceptiva incluem mecanorreceptores localizados nos músculos, articulação e no tecido cutâneo. Estes mecanorreceptores são responsáveis pela tradução dos eventos mecânicos em sinais neurais.

A propriocepção possui um papel importante na manutenção da estabilidade articular. Tais adaptações apropriadas para a ativação muscular, mediadas por sinais proprioceptivos, podem promover o melhor mecanismo de proteção do LCA contra forças extremas e reduzir a incidência de lesões.

A incidência das lesões sem contato do LCA no sexo feminino tem sido descrita como 6 a 8 vezes maior que nos homens, competindo nos mesmos esportes. As diferenças entre os sexos têm sido descritas na literatura com relação aos padrões de movimento, posições e forças geradas a partir do quadril, tronco e joelho.

As diferenças dos fatores de risco biomecânicos entre os sexos ainda geram dúvidas quando à real interferência nas lesões de LCA. Entretanto, os programas de fortalecimento e propriocepção, que estimulam a ação muscular isquiotibial e glútea durante as aterrissagens e mudanças de direção, foram introduzidos recentemente nos treinamentos de algumas modalidades esportivas e têm se mostrado promissores na prevenção de lesões do LCA.

Em resumo, os fatores biomecânicos podem ser assim apresentados:

- O joelho é apenas uma das partes de uma cadeia cinética, que envolve tronco, quadril, tornozelo e pé, certamente envolvidas na geração de lesões do LCA.
- A biomecânica da aterrissagem desempenha um papel importante não apenas na geração de lesão, como também na prevenção.

- A desaceleração é uma das situações mais envolvidas nas lesões sem contato do LCA durante os movimentos esportivos.
- A ativação intensa da musculatura do quadríceps durante as contrações excêntricas é considerada um dos principais fatores de risco nas lesões do LCA.
- Os fatores neuromusculares são importantes fontes de risco e diferenciação entre os sexos durante as lesões do LCA.

## QUADRO CLÍNICO

O paciente refere dor imediata após o evento provocador da lesão do LCA, apresentando uma sensação de estalido ou som audível.

O inchaço secundário à hemartrose é observado algumas horas após o momento da lesão, provocando piora dos sintomas dolorosos e limitação funcional.

Alguns estudos têm mostrado que as lesões de LCA estão associadas a 75% dos casos de hemartrose aguda. Hemartroses volumosas podem provocar dores intensas neste primeiro momento e culminar na necessidade de artrocentese para esvaziamento do sangramento e alívio dos sintomas.

As sensações de instabilidade, caracterizadas pelos falsei, são comuns durante as tentativas de retorno ao esporte, podendo se manifestar até nas atividades de vida diária. A integridade das estruturas consideradas restritoras secundárias da translação anterior e rotação tibial (ligamentos colaterais, corno posterior do menisco medial e cápsula articular) modificará o grau de frouxidão ligamentar resultante e, conseqüentemente, a magnitude da instabilidade funcional do joelho.

O diagnóstico clínico é feito através da história e exame físico. Alguns testes especiais podem ser utilizados no diagnóstico da insuficiência do LCA.

O teste de Lachman representa a manobra mais sensível e reprodutível no diagnóstico clínico das lesões de LCA. A manobra é realizada com o paciente em posição supina, uma das mãos do examinador segura firmemente a coxa distal, enquanto a mão oposta segura a região proximal da perna, com o polegar apoiado sobre a linha articular anterior e os dedos em torno da região posterior. O joelho em 15° de flexão e discreta rotação lateral da perna, a perna é tracionada anteriormente. O examinador avalia a translação anterior palpando-se a linha articular com o polegar. A translação anterior com um “ponto final” indefinido ou suave era considerada positiva pelos autores. Outros autores apresentaram uma graduação da translação anterior e a presença ou ausência de um “ponto final”.

## DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

As radiografias são utilizadas para avaliar avulsões ósseas, embora o exame de ressonância nuclear magnética seja o método de diagnóstico por imagem de melhor sensibilidade e especificidade (fig. 9).

Traumas torsionais de alta energia promovem a formação de imagens caracterizadas por edema ósseo, frequentemente associadas a lesões meniscais periféricas ou osteocondrais.



**Figura 9. Imagem de ressonância magnética do joelho com destaque para a ruptura do LCA.**

## TRATAMENTO

A avaliação clínica e os exames subsidiários determinam o perfil das lesões existentes, embora a decisão quanto à forma de abordagem terapêutica deva ser ponderada a partir da análise de algumas variáveis como: a idade do paciente, o nível de atividade (sedentário, esportista recreacional, atleta competitivo, profissional), o grau de instabilidade, as lesões associadas, a disposição em participar de um programa de reabilitação pós-operatório e as expectativas futuras. O nível de atividade física do paciente constitui o fator isolado mais importante na decisão terapêutica da lesão do LCA.

Pacientes sedentários, sem anseios de prática desportiva, poderão ser eleitos para um tratamento conservador, onde a fisioterapia apresenta suma importância no tratamento dos sintomas inflamatórios (dor e inchaço), restauração completa do arco de movimento, recuperação da hipotrofia muscular e retorno às condições funcionais satisfatórias nas atividades de vida diária.

O ligamento cruzado anterior e sua importância para a estabilização do joelho têm sido amplamente estudados. Diversos autores afirmam que a maioria dos pacientes portadores de lesões do LCA, tratados por métodos não cirúrgicos, não consegue retornar ao nível funcional pregresso à lesão, além de correr o risco de sofrer lesões meniscais, disfunção progressiva e degeneração articular precoce. O quadro de instabilidade articular pode ser modificado através da reconstrução do ligamento lesado.

As indicações para o tratamento cirúrgico das lesões de LCA são os pacientes com instabilidade sintomática para as atividades de vida diária e esportiva, desejosos de manter a atividade esportiva, além da falha do tratamento conservador. Os indivíduos com lesão total do LCA submetidos a meniscorectomia ou meniscectomia parcial, que pretendam retornar ao esporte também são indicados à reconstrução cirúrgica.

A reconstrução do LCA é o 6º procedimento cirúrgico ortopédico mais realizado nos EUA, com cerca de 200.000/ano, onde 85% dos cirurgiões realizam < 10/ano.

Os objetivos do tratamento cirúrgico são: permitir uma mobilização precoce do joelho, reproduzir a anatomia do LCA nativo, recuperar a cinemática normal do joelho, restabelecer a estabilidade e prevenir lesões secundárias dos estabilizadores secundários e dos tecidos articulares. A literatura atual não possui dados que comprovem a tese de que a reconstrução do LCA previne o surgimento da osteoartrite degenerativa.

Diversas técnicas cirúrgicas têm sido desenvolvidas para o tratamento das lesões do LCA, embora os resultados finais dependam não só da técnica empregada, como também da reabilitação pós-operatória.

Para atingir os objetivos da cirurgia de reconstrução do LCA, a literatura discute a individualização da técnica cirúrgica, a fim de reproduzir a anatomia individual, reproduzir as zonas de inserção (posição e tamanho) e os padrões nativos de tensão do enxerto.

As variáveis importantes a serem consideradas na reconstrução de LCA incluem: a seleção do enxerto, o posicionamento dos túneis, a fixação do enxerto e a reabilitação funcional.

O momento ideal da realização do procedimento cirúrgico deve respeitar alguns pontos importantes: redução do quadro inflamatório, geralmente > 3 semanas, reabilitação pré-operatória, orientação do paciente sobre os procedimentos intra e pós-operatório.

A escolha do enxerto é fonte de muita discussão na literatura, em função de não haver um “padrão ouro”, o que significa não haver uma técnica cirúrgica ou enxerto padronizados para a cirurgia de reconstrução de LCA. Cada enxerto apresenta vantagens e desvantagens e sua escolha depende da preferência e experiência do cirurgião, da disponibilidade do enxerto, das comorbidades, das cirurgias pregressas e do prévio consentimento do paciente.

O enxerto ideal deve seguir os seguintes requisitos:

- Reproduzir a histologia, anatomia e a biomecânica original do LCA nativo
- Possuir comprimento e diâmetro suficiente para permitir a cirurgia
- Demonstrar rápida e completa incorporação dentro dos túneis ósseos
- Possuir meios de fixação inicial forte

**Tabela 4. Opções de escolhas do enxerto de LCA**

| Autoenxerto                                                           | Aloenxerto                                                                                                       | Enxerto sintético                                              |
|-----------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|
| Tendão patelar (osso)<br>Semitendinoso/grácil<br>Tendão quadrícipital | Tibial anterior/posterior<br>Tendão patelar<br>Semitendinoso/grácil<br>Tendão de Aquiles<br>Tendão quadrícipital | Gore-Tex®, Polyflex®,<br>Dacron®, polipropileno e<br>poliéster |

- Baixa morbidade da zona doadora
- Baixo risco de reação imunológica
- Baixo risco de transmissão de doenças
- Custo efetivo baixo
- Disponibilidade alta

Com a evolução das técnicas cirúrgicas de reconstrução de LCA e os avanços da tecnologia, há hoje maior variabilidade de escolhas do enxerto (tabela 4). Devido ao fato de não haver um padrão ouro, é importante entender as vantagens e desvantagens inerentes à utilização de cada enxerto, assim como a identificar das necessidades individualizadas de cada paciente.

Determinados cenários podem ditar certos enxertos, tais como: estilo de vida, esporte praticado, idade, morbidades pré-existentes (lesões pregressas dos tendões isquiotibiais, condropatia patelar, osteoartrite, traumatismo pregresso patelo-femoral, osteocondrite de Osgood-Schlatter).

Os enxertos de tendão patelar (osso-tendão-osso) possuem o maior número de publicações referentes ao seguimento pós-operatório e constitui-se no enxerto mais largamente empregado nas reconstruções de LCA no mundo. A literatura cita algumas vantagens relativas dos enxertos de tendão patelar nos pacientes de alta demanda esportiva, que participam de movimentos frequentes de mudanças bruscas de direção, rotação e saltos, além daqueles que desejam retornar mais rapidamente aos esportes. Por outro lado, pacientes que apresentem dor anterior joelho pré-existente ou necessidades de ajoelhar com contato do joelho no solo,

com frequência durante atividades (esportivas, religiosas ou de trabalho), apresentam uma contraindicação relativa deste tipo de enxerto.

Os enxertos de tendão quadrícipital são menos frequentemente utilizados nas cirurgias de reconstrução primária do LCA, muito embora apresentem excelentes resultados com baixa taxa de morbidade.

Os tendões flexores cresceram em popularidade nos últimos anos, como fonte de enxerto nas reconstruções de LCA, primeiramente devido a sua resistência e propriedades mecânicas, além dos avanços das técnicas de fixação, baixa morbidade da região doadora e satisfação do paciente, quanto a menor intensidade e duração da dor e escores de desempenho. A disposição do enxerto “quádruplo” é preferível nos atletas recreacionais, jovens ou com fise aberta e naqueles com preocupações estéticas de cicatriz. As contraindicações relativas são os pacientes com frouxidão ligamentar generalizada, velocistas competitivos ou lesões isquiotibiais pregressas, embora haja ainda controvérsias nestas afirmações, com resultados satisfatórios.

O prognóstico da escolha do enxerto apresenta limitações de comparação na atualidade. Até o ano de 2009 nenhum estudo nível 1 foi publicado na literatura, comparando o seguimento das reconstruções de LCA com aloenxertos e autoenxertos. Os estudos publicados apresentam resultados similares nos seguimentos de médio e longo prazo entre os autoenxertos e aloenxertos de osso-tendão-osso patelar, autoenxertos de osso-tendão-osso patelar e aloenxertos de tendão calcâneo. Os estudos de seguimento de longo prazo comparando autoenxertos e aloenxertos de tendões flexores vs. enxertos de osso-tendão-osso patelar apresentaram 85% a 90% de resultados bons e excelentes para os três tipos de enxertos, baseados nos escores objetivos e subjetivos do IKDC.

Os estágios de incorporação do enxerto são descritos na tabela 5.

**Tabela 5. Estágios de incorporação do enxerto**

|                                             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|---------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Fase de reparação precoce (0-4 sem)</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Necrose principalmente central</li> <li>• O enxerto nunca é totalmente necrótico, exceto o aloenxerto</li> <li>• Citocinas medeiam a síntese de matriz e neovascularização</li> <li>• Substituição das células originais entre 2 e 4 semanas</li> <li>• Estrutura original do colágeno / padrão de “enrugamento” e suas propriedades biomecânicas preservadas</li> <li>• Carregamento mecânico é importante, embora seja desconhecida a magnitude da carga ideal</li> </ul> |
| <b>Fase proliferativa (4-12 sem)</b>        | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atividade celular máxima e alteração da matriz</li> <li>• Células-tronco na periferia do enxerto</li> <li>• Liberação de fatores de crescimento em picos entre 4-6 semanas, completa em 12 semanas</li> <li>• Máxima revascularização em 4 a 8 semanas, correlacionada ao enfraquecimento do enxerto em 6 a 8 semanas</li> </ul>                                                                                                                                            |
| <b>Fase de ligamentização (&gt; 12 sem)</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Celularidade normal em 3 a 6 meses</li> <li>• Distribuição vascular normal em 6 a 12 meses</li> <li>• Arquitetura do colágeno normal em 6 a 12 meses</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |

## RETORNO AO ESPORTE

Os testes funcionais, a avaliação clínica e os aspectos subjetivos devem ser utilizados na determinação do momento ideal do retorno total ao esporte.

O arco de movimento completo é necessário antes do retorno ao esporte. As limitações de arco de movimento podem propiciar uma desvantagem mecânica, gerando risco de recorrência da lesão. A força muscular e o equilíbrio entre agonistas e antagonistas propiciam uma melhor estabilidade dinâmica da articulação e devem ser avaliados antes do retorno ao esporte.

O retorno ao esporte se baseia não somente na integração e ligamentização do enxerto, mas também na recuperação da força, agilidade, equilíbrio e estabilidade. Os aspectos subjetivos são de igual importância, quando comparados aos critérios objetivos, e devem ser também respeitados na determinação do retorno ao esporte.

Cerca de 65 a 88% retornam aos esportes dentro do primeiro ano após a cirurgia de reconstrução do LCA. Os resultados cirúrgicos e a qualidade de recuperação dependem de múltiplos fatores intrínsecos e extrínsecos ao indivíduo, tais como a idade, sexo, composição corporal, tipos de lesões, qualidade técnica da cirurgia, reabilitação pós-operatória, nível de atividade esportiva, dentre outros. A incidência de re-ruptura após reconstrução do LCA nos atletas que retornaram aos esportes de contato varia entre 2,3% e 13%.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### • As Lesões da Cartilagem Articular

- Williams A, Gillis A, McKenzie C et al. Glycosaminoglycan distribution in cartilage as determined by delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage (dGEMRIC): potential clinical applications. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:167-172.
- Buckwalter J. Integration of Science into Orthopaedic Practice: Implications for Solving the Problem of Articular Cartilage Repair. *J Bone Joint Surg* 2003;85A (suppl2) 1-7.
- Guettler J, Demetropoulos C, Yang K et al. Osteochondral Defects in the Human Knee: Influence of Defect Size on Cartilage Rim Stress and Load Redistribution to Surrounding Cartilage. *AJSM* 2004;32:1451-1458.
- Hambly K, Griva K. IKDC or KOOS? Which Measures Symptoms and Disabilities Most Important to Postoperative Articular Cartilage Repair Patients? *Am J Sports Med* 2008;36 (9):1695 -1704.
- Henderson I, Lavigne P, Valenzuela H et al. Autologous Chondrocyte Implantation: Superior Biologic Properties of Hyaline Cartilage Repairs. *Clin Orthop* 2007;455:253-61.
- Jakobsen R, Engebretsen L, Slauterbeck J. An Analysis of the Quality of Cartilage Repair Studies. *J Bone Joint Surg* 2005;87(A10):2232-2239.
- Knutson G, Drogset J, Engebretsen L et al. A Randomized Trial Comparing Autologous Chondrocyte Implantation with Microfracture: Findings at Five Years. *J Bone Joint Surg* 2007;89(10):2105-12.
- Kuikka P, Kiuru B, Niva M. Sensitivity of Routine 1.0 - Tesla MRI versus Arthroscopy as Gold Standard in Fresh Traumatic Chondral Defects of the Knee in Young Adults. *Arthroscopy* 2006;22(10):1033-39.
- Potter H, Foo L. Magnetic Resonance Imaging of Articular Imaging: Trauma, Degeneration and Repair. *Am J Sports Med* 2006;34(4):661-77.
- Sgaglione NA. Biologic Approaches to Articular Cartilage: Future Trends. *Orthopedic Clinics of North America* 2005;36:October,485-95.
- Sgaglione N. Decision - Making and Approach to Articular Cartilage Surgery. *Sports Med Arthr Rev* 2003;(11) 3:192-201.
- Shelbourne KD, Kari S, Gray T. Outcome of Untreated Traumatic Articular Defects in the Knee. *J Bone Joint Surg* 2003;85A:Suppl. 8-16.
- Ahmad C, Cohen Z, Levine W et al. Biomechanical and Topographical Considerations for Autologous Osteochondral Grafting in the Knee. *Am J Sports Med* 2001;29:201-206.
- Barber FA, Herbert M, McGarry J et al. Insertion Force of Articular Cartilage Transplantation Systems. *Journal Knee Surg* 2008;21(3):200-4.
- Barber FA, Iwasko N. Treatment-of Grade IV Femoral Chondral Lesions: Mechanical Chondroplasty Versus Monopolar Radiofrequency Probe. *Arthroscopy* 2006;22(12):1312-17.
- Barber FA, Chow J. Arthroscopic Chondral Osseous Autograft Transplantation (COR Procedure) for Femoral Defects. *Arthroscopy* 2006;22(1):10-16.
- Bentley G, Biant L, Carrington R, Akmal M, Goldberg A, Williams A, Skinner J, Pringle J. Autologous Chondrocyte Implantation was Superior to Mosaicplasty for Repair of Articular Cartilage Defects in the Knee. *J Bone Joint Surg Br* 2003;85:223-230.
- Borazjani B, Chen A, Bae W et al. Effect of Impact on Chondrocyte Viability During Insertion of Human Osteochondral Grafts. *J Bone Joint Surgery* 2006;88A(9):1934-43.
- Chow JC, Hantes M, Houle JB et al. Arthroscopic Autogenous Osteochondral Transplantation for Treating Knee Cartilage Defects: A 2 to 5 Year Follow-up Study. *Arthroscopy* 2004;20:681-690.
- Dervin G, Stiell I, Rody K et al. Effect of Arthroscopic Debridement for Osteoarthritis of the Knee on Health - Related Quality of Life. *J Bone Joint Surg* 2003;85A:10-19.
- Frisbie D, Morriset, Ho C et al. Effects of Calcified Cartilage on Healing of Chondral Defects Treated with Microfracture in Horses. *Am J Sports Med* 2006;34:1824-1831.
- Garretson R, Katolik L, Verma N et al. Contact Pressures at Osteochondral Donor Sites in the Patellofemoral Joint. *Am J Sports Med* 2004;32:967-974.
- Gudas R, Kalesinskas R, Kimtys V et al. A Prospective Randomized Clinical study of Mosaic Osteochondral Autologous Transplantation Versus Microfracture for the Treatment of Osteochondral Defects in the Knee Joint in Young Athletes. *Arthroscopy* 2005;21(9):1066-75.
- Guettler J, Demetropoulos C, Yang K et al. Osteochondral Defects in the Human Knee: Influence of Defect Size on Cartilage Rim Stress and Load Redistribution to Surrounding Cartilage. *Am J Sports Med* 2004;32:1451-1458.
- Hangody L, Rathonyi G, Vasarhelyi G et al. Autologous Osteochondral Mosaicplasty. *J Bone Joint Surg* 2004;86A suppl 1:65-72.
- Horas U, Pelinkovic D, Aigner T et al. Autologous Chondrocyte Implantation and Osteochondral Cylinder Transplantation in Cartilage Repair of the Knee Joint: A Prospective Comparative Trial. *J Bone Joint Surg* 2003;85A;2:185-192.
- Iwasaki N, Kato H, Kamishima T. Donor site Evaluation After Autologous Osteochondral Mosaicplasty for Cartilaginous Lesions of the Elbow Joint. *Am J Sports Med* 2007;35(12):2096-2100.
- Kobayashi T, Fujikawa K, Ohashi M. Surgical Fixation of Massive Osteochondritis Dissecans Lesion Using Cylindrical Osteochondral Plugs. *Arthroscopy* 2004;20:981-986.
- Kocher M, Tucker R, Ganley T et al. Management of Osteochondritis Dissecans of the Knee Current Concepts Review. *Am J Sports Med* 2006;34(7):1181-1191.
- Koh J, Wirsing K, Lautenschlager E et al. The Effect of Graft Height Mismatch on Contact Pressure Following Osteochondral Grafting. *Am J Sports Med* 2004;32:317-320.
- Koh J, Kowalski A, Lautenschlager E. The Effect of Angled Osteochondral Grafting on Contact Pressure. *Am J Sports Med* 2006;34(1):116-19.
- Knutson G, Drogset J, Engebretsen L et al. A Randomized Trial Comparing Autologous Chondrocyte Implantation with Microfracture: Findings at Five Years. *J Bone Joint Surg* 2007;89(10):2105-12.
- Knutson G, Engebretsen L, Ludvigsen T et al. Autologous Chondrocyte Implantation Compared with Microfracture in the Knee: A Randomized Trial. *J Bone Joint Surg* 2004;86A (3):455-464.
- Kreuz P, Erggelet C, Steinwachs M et al. Is Microfracture of Chondral Defects in the Knee Associated with Different results in Patients Aged 40 Years or Younger? *Arthroscopy* 2006;22(11):1180-86.
- Lane J, Massie J, Ball S et al. Follow-up of Osteochondral Plug Transfers in a Goat Model. *Am J Sports Med* 2004;32:1440-1450.

36. LaPrade R, Botker J. Donor - Site Morbidity After Osteochondral Autograft Transfer Procedures. *Arthroscopy* 2004;20(7):e69-72.
  37. Marcacci M, Kon E, Delcogliano M et al. Arthroscopic Autologous Osteochondral Grafting for Cartilage Defects of the Knee: Prospective Study Results at a Minimum 7-yr Follow-up. *Am J Sports Med* 2007;35(12):2014-21.
  38. Marder R, Timmerman L. Arthroscopic Microfracture of Chondral Defects of the Knee: A Comparison of Two Postoperative Treatments. *Arthroscopy* 2005;21:152-158.
  39. Miniaci A, Tytherleigh-Strong G. Fixation of Unstable Osteochondritis Dissecans Lesions of the Knee Using Arthroscopic Autogenous Osteochondral Grafting (Mosaicplasty). *Arthroscopy* 2007;23(8):845-51.
  40. Miethoefer K, Williams R, Warren R et al. High Impact Athletics After Knee Articular Cartilage Repair. *Am J Sports Med* 2006;34(9):1413-18.
  41. Miethoefer K, Williams R, Warren R et al. The Microfracture Technique for the Treatment of Articular Cartilage Lesions in the Knee a Prospective Cohort Study. *J Bone Joint Surg* 2005;87A(9):1911-20.
  42. Mosely B, O'Malley, Petersen N et al. A Controlled Trial of Arthroscopic Surgery For Osteoarthritis of the Knee. *NEJM* 2002;347:81-88.
  43. Patil S, Butcher W, D'Lima D et al. Effect of Osteochondral Graft Insertion Forces on Chondrocyte Viability. *Am J Sports Med* 2008;36(9):1726-32.
  44. Potter H, Foo L. Magnetic Resonance Imaging of Articular Imaging: Trauma, Degeneration and Repair. *Am J Sports Med* 2006;34(4):661-77.
  45. Reddy S, Pedowitz D, Parekh S et al. The Morbidity Associated with OC Harvest from Asymptomatic Knees for the Treatment of OC Lesions of the Talus. *Am J Sports Med* 2007;35(1):80-5.
  46. Sgaglione N, Abruyt D. Update on the Management of Osteochondral Fractures and Osteochondritis Dissecans of the Knee. *Sports Med Arthr Rev* 2003;11(4):222-235.
  47. Spahn G, Muckly T, Kahl E et al. Factors Affecting the Outcome of Arthroscopy in Medial Compartment Osteoarthritis of the Knee. *Arthroscopy* 2006;22(11):1233-40.
  48. Steadman JR, Briggs K, Rodrigo J et al. Outcomes of Microfracture for Traumatic Chondral Defects of the Knee: Average 11-Year Follow-up. *Arthroscopy* 2003;19:477-484.
  49. Stuart M, Lubowitz J. What if Any, Are the Indications for Arthroscopic Debridement of the Osteoarthritic Knee? *Arthroscopy* 2006;22(3):238-9.
  50. Williams S, Amiel D, Ball S et al. Prolonged Storage effects on the Articular Cartilage of Fresh Human Osteochondral Allografts. *J Bone Joint Surg* 2003;85A(11):211-20.
  51. Görtz S, Bugbee WD. Allografts in articular cartilage repair. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88(6):1374-84.
  52. McCulloch PC, Kang RW, Sobhy MH, Hayden JK, Cole BJ. Prospective evaluation of prolonged fresh osteochondral allograft transplantation of the femoral condyle: minimum 2-year follow-up. *Am J Sports Med* 2007;35(3):411-20.
  53. Torga Spak R, Teitge RA. Fresh osteochondral allografts for patellofemoral arthritis: long-term followup. *Clin Orthop Relat Res* 2006;444:193-200.
  54. Emmerson BC, Gortz S, Jamali AA, Chung C, Amiel D, Bugbee WD. Fresh Osteochondral Allografting in the Treatment of Osteochondritis Dissecans of the Femoral Condyle. *Am J Sports Med* 2007.
  55. Allen RT, Robertson CM, Pennock AT et al. Analysis of stored osteochondral allografts at the time of surgical implantation. *Am J Sports Med* 2005;33(10):1479-84.
  56. Robertson CM, Allen RT, Pennock AT, Bugbee WD, Amiel D. Upregulation of apoptotic and matrix-related gene expression during fresh osteochondral allograft storage. *Clin Orthop Relat Res* 2006;442:260-6.
  57. Aroen LS, Heir S, Alvik E, Ekland A, Granlund OG, Engebretsen L. Articular cartilage lesions in 993 consecutive knee arthroscopies. *Am J Sports Med* 2004;32:211-215.
  58. Knutsen G, Engebretsen L, Ludvigsen TC et al. Autologous chondrocyte implantation compared with microfracture in the knee. A randomized trial. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86-A:455-464.
  59. Knutsen G, Drogset J, Engebretsen L et al. A randomised trial comparing autologous chondrocyte implantation with microfracture - findings at five years. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89:2105-2112.
  60. Saris DB, Vanlauwe J, Victor J et al. Characterised chondrocytes implantation results in better structural repair when treating symptomatic cartilage defects of the knee in a randomized controlled trial versus microfracture. *Am J Sports Med* 2008;36:233-234.
  61. Magnussen RA, Dunn WR, Carey JL, Spindler KP. Treatment of Focal Articular Cartilage Defects in the Knee. A Systematic Review. *Clin Orthop Relat Res* 2008;466:952-962.
  62. Iwasa J, Engebretsen L, Shima Y, Ochi M. Clinical application of scaffolds for cartilage tissue engineering. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2009;17:561-577.
  63. Pelttari K, Steck E, Richter W. The use of mesenchymal stem cells for chondrogenesis. *Injury*. 2008 Apr;39 Suppl 1:S58-65.
  64. Blunk T, Sieminski AL, Gooch KJ et al. Differential effects of growth factors on tissue-engineered cartilage. *Tissue Eng* 2002;8:73-84.
  65. Alford JW, Cole B. Cartilage Restoration, Part 1: Basic science, historical perspective, patient evaluation and treatment options. *Am J Sports Med* 2005;33(2):295-306.
  66. Sgaglione N. The Future of Cartilage Restoration. *J Knee Surg* 2004;17(4):235-243.
  67. Sgaglione N. The Future of Cartilage Restoration. *J Knee Surg* 2004;17(4):235-243.
- **Lesões Meniscais**
1. Richards DP, Barber FA, Herbert MA. Compressive loads in longitudinal lateral meniscus tears: A biomechanical study in porcine knees. *Arthroscopy* 2005;21:1452-1456.
  2. Becker R, Brettschneider O, Gröbel K, von Versen R, Stärke C. Distraction forces on repaired bucket-handle lesions in the medial meniscus. *Am J Sports Med* 2006;34:1941-1947.
  3. Espejo-Baena A, Golano P, Meschian S, Garcia-Herrera JM, Serrano Jiménez JM. Complications in medial meniscus suture: A cadaveric study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007;15:811-816.
  4. Cohen SB, Boyd L, Miller MD. Vascular risk associated with meniscal repair using RapidLoc versus Fast-Fix: Comparison of two all-inside meniscal devices. *J Knee Surg* 2007;20:235-240.
  5. Koukoulis N, Papastergiou S, Kazakos K, Poulis G, Parisi K. Clinical results of meniscus repair with the meniscus arrow: A 4- to 8-year follow-up study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007;15:133-137.
  6. Sarimo J, Rantanen J, Tarvainen T, Härkönen M, Orava S. Evaluation of the second-generation meniscus arrow in the fixation of bucket-handle tears in the vascular area of the meniscus. A prospective study of 20 patients with a mean follow-up of 26 months. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005;13:614-618.
  7. Petersen W, Pufe T, Stärke C et al. The effect of locally applied vascular endothelial growth factor on meniscus healing: Gross and histological findings. *Arch Orthop Trauma Surg* 2007;127:235-240.
  8. Izuta Y, Ochi M, Adachi N, Deie M, Yamasaki T, Shinomiya R. Meniscal repair using bone marrow-derived mesenchymal stem cells: Experimental study using green fluorescent protein transgenic rats. *Knee* 2005;12:217-223.
  9. Ishida K, Kuroda R, Miwa M et al. The regenerative effects of platelet-rich plasma on meniscal cells in vitro and its in vivo application with biodegradable gelatin hydrogel. *Tissue Eng* 2007;13:1103-1112.
  10. Verdonk PC, Forsyth RG, Wang J et al. Characterisation of human knee meniscus cell phenotype. *Osteoarthritis Cartilage* 2005;13:548-560.
  11. Shelbourne K, Rask B. The sequelae of salvaged nondegenerative peripheral vertical medial meniscus tears with anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2001;17:270-274.
  12. Strand T, Molster A, Hordvik M, Krukhaug Y. Long-term follow-up after primary repair of the anterior cruciate ligament: Clinical and radiological evaluation 15-23 years post-operatively. *Arch Orthop Trauma Surg* 2005;125:217-221.
  13. Jensen NC, Riis J, Robertsen K, Holm AR. Arthroscopic repair of the ruptured meniscus: One to 6.3 years follow-up. *Arthroscopy* 1994;10:211-214.
  14. Frosch KH, Fuchs M, Losch A, Stürmer KM. Repair of meniscal tears with the absorbable Clearfix screw: Results after 1-3 years. *Arch Orthop Trauma Surg* 2005;125:585-591.
  15. Kocabey Y, Nyland J, Isbell WM, Caborn DNM. Patient outcomes following T-Fix meniscal repair and a modifiable, progressive rehabilitation program, a retrospective study. *Arch Orthop Trauma Surg* 2004;124:592-596.
  16. Thoreux P, Réty F, Nourissat G et al. Bucket-handle meniscal lesions: Magnetic resonance imaging criteria for reparability. *Arthroscopy* 2006;22:954-961.
  17. Becker R, Wirz D, Wolf C, Göpfert B, Nebelung W, Friederich N. Measurement of meniscofemoral contact pressure after repair of bucket-handle tears with biodegradable implants. *Arch Orthop Trauma Surg* 2005;125:254-260.
  18. Johal P, Williams A, Wragg P, Hunt D, Gedroyc W. Tibio-femoral movement in the living knee. A study of weight bearing and non-weight bearing knee kinematics using "interventional" MRI. *J Biomech* 2005;38:269-276.
  19. Tienen TG, Buma P, Scholten JGF, van Kampen A, Veth RPH, Verdonk N. Displacement of the medial meniscus within the passive motion

- characteristics of the human knee joint: An RSA study in human cadaver knees. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005;13:287-292.
20. Kotsovolos ES, Hantes ME, Mastrokalos DS, Lorbach O, Paessler HH. Results of all-inside meniscal repair with the FasT-Fix meniscal repair system. *Arthroscopy* 2006;22:3-9.
  21. Venkatachalam S, Godsiff SP, Harding ML. Review of the clinical results of arthroscopic meniscal repair. *Knee* 2001;8:129-133.
  22. Petsche TS, Selesnick H, Rochman A. Arthroscopic meniscus repair with bioabsorbable arrows. *Arthroscopy* 2002;18:246-253.
  23. Haas AL, Schepsis AA, Hornstein J, Edgar CM. Meniscal repair using the FasT-Fix all-inside meniscal repair device. *Arthroscopy* 2005;21:167-175.
  24. Tsai AM, McAllister DR, Chow S, Young CR, Hame SL. Results of meniscal repair using a bioabsorbable screw. *Arthroscopy* 2004;20:586-590.
  25. Barber FA, Johnson DH, Halbrecht JL. Arthroscopic meniscal repair using the BioStinger. *Arthroscopy* 2005;21:744-750.
  26. Spindler KP, McCarty EC, Warren TA, Devin C, Connor JT. Prospective comparison of arthroscopic medial meniscal repair technique: Inside-out suture versus entirely arthroscopic arrows. *Am J Sports Med* 2003;31:929-934.
  27. Billante MJ, Diduch DR, Lunardini DJ, Treme GP, Miller MD, Hart JM. Meniscal repair using an all-inside, rapidly absorbing, tensionable device. *Arthroscopy* 2008;24:779-785.
  28. Barber FA, Coons DA, Ruiz-Suarez M. Meniscal repair with the RapidLoc meniscal repair device. *Arthroscopy* 2006;22:962-966.
  29. Quinby JS, Golish SR, Hart JA, Diduch DR. All-inside meniscal repair using a new flexible, tensionable device. *Am J Sports Med* 2006;34:1281-1286.
  30. Barber FA, Coons DA. Midterm results of meniscal repair using the BioStinger meniscal repair device. *Arthroscopy* 2006;22:400-405.
  31. Kurzweil PR, Tifford CD, Ignacio EM. Unsatisfactory clinical results of meniscal repair using the meniscus arrow. *Arthroscopy* 2005;21:905.
  32. Gifstad T, Grøntvedt T, Drogset JO. Meniscal repair with biofix arrows: Results after 4.7 years' follow-up. *Am J Sports Med* 2007;35:71-74.
  33. Koukoulas N, Papastergiou S, Kazakos K, Poulos G, Parisi K. Mid-term clinical results of medial meniscus repair with the meniscus arrow in the unstable knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007;15:138-143.
  34. Lee GP, Diduch DR. Deteriorating outcomes after meniscal repair using the meniscus arrow in knees undergoing concurrent anterior cruciate ligament reconstruction: Increased failure rate with long-term follow-up. *Am J Sports Med* 2005;33:1138-1141.
  35. Majewski M, Stoll R, Widmer H, Müller W, Friederich NF. Midterm and long-term results after arthroscopic suture repair of isolated, longitudinal, vertical meniscal tears in stable knees. *Am J Sports Med* 2006;34:1072-1076.
- comparisons among 3 different procedures. *Arthroscopy* 2006;22(3):240-51.
13. Aglietti P et al. Single- and double-incision double-bundle ACL reconstruction. *Clin Orthop Relat Res* 2007;454:108-13.
  14. Muneta T et al. A prospective randomized study of 4-strand semitendinosus tendon anterior cruciate ligament reconstruction comparing single-bundle and double-bundle techniques. *Arthroscopy* 2007;23(6):618-28.
  15. Adachi N, Ochi M, Uchio Y et al. Reconstruction of the anterior cruciate ligament. Single-versus double-bundle multistranded hamstring tendons. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86:515-520.
  16. Ejerhed L, Kartus J, Sernet N et al. Patellar tendon or semitendinosus tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction? A prospective randomized study with a two-year follow-up. *Am J Sports Med* 2003;31:19.
  17. Freedman KB, D'Amato MJ, Nedeff DD et al. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: A metaanalysis comparing patellar tendon and hamstring tendon autografts. *Am J Sports Med* 2003;31:2-11.
  18. Gabriel MT, Wong EK, Woo SL et al. Distribution of in situ forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatory loads. *J Orthop Res* 2004;22:85-89.
  19. Hoshino Y, Kuroda R, Kurosaka M et al. In vivo measurement of the pivot-shift test in the anterior cruciate ligament-deficient knee using an electromagnetic device. *Am J Sports Med* 2007;35:1098-104.
  20. Hoshino Y, Kuroda R, Kurosaka M et al. The effect of graft tensioning in anatomic 2-bundle ACL reconstruction on knee joint kinematics. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007;15:508-14.
  21. Jansson KA, Linko E, Sandelin J et al. A prospective randomized study of patellar versus hamstring tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2003;31:12-18.
  22. Liu SH, Kabo JM, Osti L. Biomechanics of two types of bone-tendon-bone graft for ACL reconstruction. *J Bone Joint Surg* 1995;77B:232-235.
  23. Matsumoto A, Yoshiya S, Muratsu H et al. A comparison of bone-patellar tendon-bone and bone-hamstring tendon-bone autografts for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2006;34(2):213-9.
  24. Yagi M, Kuroda R, Yoshiya S et al. Anatomic ACL reconstruction: The Japanese experience. *Operative Techniques in Orthopaedics* 2005;15:116-122.
  25. Yagi M, Kuroda R, Kurosaka M et al. Double-bundle ACL reconstruction can improve rotational stability. *Clin Orthop Relat Res* 2007;454:100-7.
  26. Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H et al. Anatomical reconstruction of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament using hamstring tendon grafts. *Arthroscopy* 2004;20:1015-25.
  27. Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H et al. Clinical evaluation of anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction procedure using hamstring tendon grafts: comparisons among 3 different procedures. *Arthroscopy* 2006;22:240-51.
  28. Boylan D, Greis PE, West JR et al. Effects of initial graft tension on knee stability after anterior cruciate ligament reconstruction using hamstring tendons: a cadaver study. *Arthroscopy* 2003;19(7):700-705.
  29. Ekdahl M, Wang JHC, Ronga M, Fu FH. Graft healing in anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008;16:935-947.
  30. Fithian DC, Paxton EW, Stone ML et al. Prospective trial of a treatment algorithm for the management of the anterior cruciate ligament-injured knee. *Am J Sports Med* 2005;33:335-346.
  31. Freedman KB, D'Amato MJ, Nedeff DD et al. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: a metaanalysis comparing patellar tendon and hamstring tendon Autografts. *Am J Sports Med* 2003;31:2-11.
  32. Muramatsu K, Hachiya Y, Izawa H. Serial evaluation of human anterior cruciate ligament grafts by contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison of allografts and Autografts. *Arthroscopy* 2008;24(9):1038-1044.
  33. Nicholas SJ, D'Amato MJ, Mullaney MJ et al. A prospectively randomized double-blind study on the effect of initial graft tension on knee stability after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2004;32:1881-1886.
  34. Newsham-West R, Nicholson H, Walton M, Milburn. Long-term morphology of a healing bone-tendon interface: a histological observation in the sheep model. *J Anat* 2007;210:318-327.
  35. Salmon LJ, Russell VJ, Refshauge K et al. Long-term outcome of endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon autograft: minimum 13-year review. *Am J Sports Med* 2006;34:721-732.
  36. Singhal MC, Gardiner JR, Johnson DL. Failure of primary anterior cruciate ligament surgery using anterior tibialis allograft. *Arthroscopy* 2007;23:469-475.
- **Lesões do Ligamento Cruzado Anterior**
1. Biau DJ et al. ACL reconstruction: a meta-analysis of functional scores. *Clin Orthop Relat Res* 2007;458:180-7.
  2. West, RV and Harner CD. Graft selection in anterior cruciate ligament reconstruction. *J Am Acad Orthop Surg* 2005;13(3):197-207.
  3. Cole DW et al. Cost comparison of anterior cruciate ligament reconstruction: autograft versus allograft. *Arthroscopy* 2005;21(7):786-90.
  4. Pearsall AW et al. A biomechanical comparison of three lower extremity tendons for ligamentous reconstruction about the knee. *Arthroscopy* 2003;19(10):1091-6.
  5. Barbour SA and King W. The safe and effective use of allograft tissue - an update. *Am J Sports Med* 2003;31(5):791-7.
  6. Rihn JA et al. Does irradiation affect the clinical outcome of patellar tendon allograft ACL reconstruction? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006;14(9):885-96.
  7. Poehling GG et al. Analysis of outcomes of anterior cruciate ligament repair with 5-year follow-up: allograft versus autograft. *Arthroscopy* 2005;21(7):774-85.
  8. Gabriel MT et al. Distribution of in situ forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatory loads. *J Orthop Res* 2004;22(1):85-9.
  9. Fu FH et al. Primary anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: a preliminary 2-year prospective study. *Am J Sports Med* 2008;36(7):1263-74.
  10. Jarvela T. Double-bundle versus single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective, randomized clinical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007;15(5):500-7.
  11. Yagi M et al. Double-bundle ACL reconstruction can improve rotational stability. *Clin Orthop Relat Res* 2007;454:100-7.
  12. Yasuda K et al. Clinical evaluation of anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction procedure using hamstring tendon grafts:

37. Williams RJ III, Hyman J, Petrigliano F, Rozental T, Wickiewicz TL. Anterior cruciate ligament reconstruction with a four-strand hamstring tendon autograft. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87(suppl 1):51-66.
38. Prodromos CC, Han YS, Keller BL, Bolyard RJ. Posterior mini-incision technique for hamstring anterior cruciate ligament reconstruction graft harvest. *Arthroscopy* 2005;21:130-137.
39. Freedman KB, D'Amato MJ, Nedeff DD, Ari K, Bach BR Jr. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: A meta-analysis comparing patellar tendon and hamstring tendon autografts. *Am J Sports Med* 2003;31:2-11.
40. Prodromos CC, Joyce BT, Shi K, Keller BL. A meta-analysis of stability after anterior cruciate ligament reconstruction as a function of hamstring versus patellar-tendon graft and fixation type. *Arthroscopy* 2005;21:1202-1208.
41. Tashman S, Collon D, Anderson K, Kolowich P, Anderst W. Abnormal rotational knee motion during running after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2004;32:975-983.
42. Kawakami H, Shino K, Hamada M et al. Graft healing in a bone tunnel: Bone-attached graft with screw fixation versus bone-free graft with extraarticular suture fixation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2004;12:384-390.
43. Simmons R, Howell SM, Hull ML. Effect of the angle of the femoral and tibial tunnels in the coronal plane and incremental excision of the posterior cruciate ligament on tension of an anterior cruciate ligament graft: An in vitro study. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85:1018-1029.
44. Fujimoto E, Sumen Y, Deie M, Yasumoto M, Kobayashi K, Ochi M. Anterior cruciate ligament graft impingement against the posterior cruciate ligament: Diagnosis using MRI plus three-dimensional reconstruction software. *Magn Reson Imaging* 2004;22:1125-1129.
45. Chen L, Cooley V, Rosenberg T. ACL reconstruction with hamstring tendon. *Orthop Clin North Am* 2003;34:9-18.
46. Gobbi A, Mahajan S, Zanazzo M, Tuy B. Patellar tendon versus quadrupled bone-semitendinosus anterior cruciate ligament reconstruction: A prospective clinical investigation in athletes. *Arthroscopy* 2003;19:592-601.
47. Howell SM, Roos P, Hull ML. Compaction of a bone dowel in the tibial tunnel improves the fixation stiffness of a soft tissue anterior cruciate ligament graft: An in vitro study in calf tibia. *Am J Sports Med* 2005;33:719-725.
48. Woo SL, Kanamori A, Zeminski J, Yagi M, Papageorgiou C, Fu FH. The effectiveness of reconstruction of the anterior cruciate ligament with hamstrings and patellar tendon: A cadaveric study comparing anterior tibial and rotational loads. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84:907-914.
49. Slocum DB, Larson RL. Rotatory instability of the knee: Its pathogenesis and a clinical test to demonstrate its presence. 1968. *Clin Orthop Relat Res* 2007;454:5-13.
50. Cohen M, Amaro JT, Ejnismann B, Carvalho RT, Nakano KK, Peccin M et al. Anterior cruciate ligament reconstruction after 10 to 15 years: Association between meniscectomy and osteoarthritis. *Arthroscopy* 2007;23:629-634.
51. Carneiro Filho M, Navarro RD, Laurino CFS, Bembassat JR. Reconstrução do ligamento cruzado anterior com autoenxerto de tendão patelar por via artroscópica. *Revista Brasileira de Ortopedia* 1999;34:169-178.
52. Fithian DC, Paxton EW, Stone ML et al. Prospective trial of a treatment algorithm for the management of the anterior cruciate ligament-injured knee. *Am J Sports Med* 2005;33(3):333-4.
53. Biau DJ, Tournoux C, Katsahian S, Schranz P, Nizard R. ACL reconstruction: a meta-analysis of functional scores. *CORR* 2007 May;458:180-7.
54. Tashman S, Collon D, Anderson K et al. Abnormal rotational knee motion during running after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 2004;32:975-83.
55. Yagi M, Ryosuke K, Nagamune K et al. Double-bundle ACL reconstruction can improve rotational stability. *Clin Ortho Rel Res* 2007;454:100-7.
56. Chhabra A, Starman JS, Ferretti M, Vidal AF, Zantop T, Fu FH. Anatomic, radiographic, biomechanical, and kinematic evaluation of the anterior cruciate ligament and its two functional bundles. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88(Suppl 4):2-10.
57. Gabriel MT, Wong EK, Wool SL et al. Distribution of in situ forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatory loads. *J Orthop Res* 2004;22(1):85-9.
58. Cohen SB, Fu FH. Three-portal technique for anterior cruciate ligament reconstruction: use of a central medial portal. *Arthroscopy* 2007 Mar;23(3):325.e1-5.
59. Yasuda K, Kondo E, Ichiyama H et al. Clinical evaluation of anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction procedure using hamstring tendon grafts: comparisons among 3 different procedures. *Arthroscopy* 2006;22(3):240-51.
60. Yagi M, Ryosuke K, Nagamune K et al. Double-bundle ACL reconstruction can improve rotational stability. *Clin Ortho Rel Res* 2007;454:100-7.
61. Muneta T, Koga H, Mochizuki T, Ju YJ, Hara K, Nimura A, Yagishita K, Sekiya I. A prospective randomized study of 4-strand semitendinosus tendon anterior cruciate ligament reconstruction comparing singlebundle and double-bundle techniques. *Arthroscopy* 2007;23(6):618-29.
62. Jarvela T. Double-bundle versus single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective, randomized clinical study. *KSSTA* 2007;15(5):500-7.
63. Aglietti P, Giron F, Cuomo P, Losco M, Mondanelli N. Single-and double-incision double bundle ACL reconstruction. *CORR* 2007;454:108-13.
64. Siebold R, Ellert T, Metz S, Metz J. Tibial insertions of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament: morphometry, arthroscopic landmarks, and orientation model for bone tunnel placement. *Arthroscopy* 2008 Feb;24(2):154-61.

Apoio



Esta é uma publicação patrocinada pela Farnocim S/A, produzida pela Office Editora e Publicidade Ltda. Diretor Responsável: Nelson dos Santos Jr. - Diretor de Arte: Roberto E. A. Issa - Diretora Executiva: Waléria Barnabá - Publicidade: Adriana Pimentel Cruz e Rodolfo B. Faustino - Jornalista Responsável: Cynthia de Oliveira Araujo (MTB 23.684) - Redação: Luciana Rodriguez, Flávia Lo Bello e Vivian Ortiz - Gerente de Produção Gráfica: Roberto Barnabá - Departamento Jurídico: Martha Maria de Carvalho Lossurdo (OAB/SP 154.283). Toda correspondência deverá ser enviada - Rua General Eloy Alfaro, 239 - Chácara Inglesa - CEP 04139-060 - São Paulo - SP - Brasil - Tels.: (11) 5594-5455/5594-1770 - e-mail: redacao.office@uol.com.br. Todos os artigos publicados têm seus direitos resguardados pela editora. É proibida a reprodução total ou parcial dos artigos e de qualquer imagem dos mesmos sem autorização dos autores e da editora. Os pontos de vista aqui expressos refletem a experiência e as opiniões dos autores. Antes de prescrever qualquer medicamento eventualmente citado nesta publicação, deve ser consultada a bula emitida pelo fabricante. Os conceitos aqui emitidos são de responsabilidade do autor e não refletem necessariamente a opinião deste laboratório. (03810R)