

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

**“AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO MUSCULAR, CARTILAGEM ARTICULAR E
CITOLOGIA DO LÍQUIDO SINOVIAL NA RUPTURA COMPLETA DO
LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR”**

Karina Nogueira Zambone Pinto

Profª.Drª. Stela M. Mattiello G. Rosa

São Carlos

2004

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

**“AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO MUSCULAR, CARTILAGEM ARTICULAR E
CITOLOGIA DO LÍQUIDO SINOVIAL NA RUPTURA COMPLETA DO
LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR”**

Karina Nogueira Zambone Pinto

Prof^ª.Dr^ª. Stela M. Mattiello G. Rosa

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Fisioterapia.

São Carlos

2004

**Ficha catalográfica elaborada pelo DePT da
Biblioteca Comunitária da UFSCar**

P659af

Pinto, Karina Nogueira Zambone.

Avaliação da função muscular, cartilagem articular e citologia do líquido sinovial na ruptura completa do ligamento cruzado anterior / Karina Nogueira Zambone Pinto. -- São Carlos : UFSCar, 2004.

78 p.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal de São Carlos, 2004.

1. Fisioterapia. 2. Ligamento cruzado anterior. 3. Osteoartrose. 4. Inflamação. 5. Líquido sinovial. 6. Torque. I. Título.

CDD: 615.82 (20^a)

DEDICATÓRIA

Ao meu pai, Wanderlei, pelo incentivo ao trabalho,
estudo e formação pessoal.

À minha mãe, Marines, pelo amor incondicional, a
cumplicidade e por não desistir de me ajudar a ser uma
pessoa melhor.

Ao meu querido irmão Fernando, graças a sua existência
sei o que é um grande amor fraterno.

AGRADECIMENTO ESPECIAL

Agradecimento especial à Prof^ª. Dr^ª. Stela Mattiello Rosa, pelo seu exemplo de determinação e dedicação à pesquisa mesmo com todas as dificuldades a serem superadas, pela sua orientação profissional, pela confiança depositada na minha pessoa e, principalmente, pelo apoio e compreensão que foram muito além dos limites profissionais.

AGRADECIMENTOS

- A todos os voluntários que se disponibilizaram para a realização desta pesquisa.
- Aos médicos Dr. Alexandre Terruggi Jr e Dr. Yoshio Nishimura e suas secretárias, pela fundamental colaboração na coleta de dados deste trabalho e, principalmente, pela confiança depositada.
- Ao professor Nivaldo que abriu as portas do seu laboratório para o início do desenvolvimento deste trabalho.
- À professora Tânia pelo espaço e equipamentos concedidos para o desenvolvimento deste trabalho.
- Ao professor Jorge Oishi, pela ajuda no processamento estatístico.
- À aluna de mestrado Mariana, pela ajuda no processamento estatístico.
- Ao Adriano e Flávio pela ajuda na coleta de dados e atendimento aos voluntários desta pesquisa.
- À amiga Karina pela ajuda na coleta de dados e atendimento aos voluntários desta pesquisa e sobretudo por sua amizade.
- Ao professor Edson Rosa Pimentel, do Departamento de Biologia Celular-UNICAMP, pela ajuda em todos os momentos necessários.
- Ao técnico Francisco do Departamento de Biologia Celular -UNICAMP pelos ensinamentos na rotina laboratorial.
- Aos docentes e funcionários do Departamento de Fisioterapia e Programa de pós-graduação em Fisioterapia.
- Aos amigos de laboratório, alunos de pós-graduação, alunos de graduação e à Teresa, que me ajudaram, sem exceção, em tudo aquilo que precisei para a realização deste trabalho.
- À aluna de graduação Cristiane pela dedicação e auxílio oferecidos, sem sua ajuda seria muito mais difícil, para não dizer impossível, a realização deste trabalho.
- Ao aluno de graduação Raul pela boa vontade sempre que solicitado, disposição e ajuda no desenvolvimento do trabalho.
- À amiga Ana Cláudia pelo grande estímulo para eu prestar a prova do mestrado e a ajuda em todos os momentos do desenvolvimento deste trabalho.
- Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pela bolsa concedida.

- Ao meu namorado Victor, que sempre esteve ao meu lado, me apoiando, me ajudando em tudo que precisei.
- Aos amigos Tatiana e Odilon pela ajuda e convívio diário.
- Ao Carlos Eduardo pelo apoio na fase inicial do meu ingresso na Pós Graduação
- A todos os meus amigos e familiares, que de forma direta ou indireta me ajudaram na realização deste trabalho.

ÍNDICE

	PÁG.
1. INTRODUÇÃO	1
OBJETIVO	5
2.1. Objetivo Geral	5
2.2. Objetivos Específicos	5
3. REVISÃO DA LITERATURA	6
3.1. RUPTURA DO LCA	6
3.1.1. Anatomia, Biomecânica e Função do LCA íntegro	6
3.1.2. A Lesão Ligamentar	7
3.2. ALTERAÇÕES DA CARTILAGEM ARTICULAR E LÍQUIDO SINOVIAL APÓS LESÃO DO LCA	8
3.2.1. Cartilagem articular normal	8
3.2.2. Líquido Sinovial normal	9
3.2.3. Osteoartrose	10
3.2.4. Líquido Sinovial na Osteoartrose	12
3.3. TORQUE DO QUADRÍCEPS APÓS LESÃO DO LCA	13
4. MATERIAL E MÉTODOS	15
4.1. SUJEITOS	15
4.2. PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL	16
4.2.1. Avaliação Isocinética	16
4.2.2. Coleta do Líquido Sinovial	18
4.2.3. Avaliação Macroscópica da Cartilagem Articular	19
4.2.4. Preparação das Amostras de Líquido Sinovial	20
4.2.4.1. Análise Citológica	20
4.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA	21
5. RESULTADOS	22
5.1. Comparação Bilateral do Pico de Torque de Quadríceps (PTQ)	22
5.2. Relação entre Pico de Torque de Isquiotibiais e Quadríceps (relação I/Q)	28
5.3. CARACTERIZAÇÃO DOS COMPONENTES ARTICULARES - LÍQUIDO SINOVIAL E CARTILAGEM ARTICULAR - NA LESÃO DO LCA	33
5.3.1. Análise Macroscópica do Líquido Sinovial e Cartilagem Articular	33
5.3.2. Análise Microscópica do Líquido Sinovial	35
5.3.2.1. Avaliação Citológica	35
5.4. RELAÇÃO ENTRE FUNÇÃO MUSCULAR E MORFOLOGIA ARTICULAR	41
5.4.1. PTQ e sua relação com:	41
5.4.1.1. Volume de Líquido Sinovial puncionado	41
5.4.1.2. Avaliação Macroscópica da Cartilagem Articular	45
6. DISCUSSÃO	47
6.1. Grau macroscópico de artrose	47
6.2. Líquido sinovial	48
6.2.1. Avaliação macroscópica	48
6.2.2. Presença de células inflamatórias	49
6.3. Pico de Torque do Quadríceps e suas relações com os achados morfológicos.	51
6.4. Relação entre Pico de Torque de Isquiotibiais e Quadríceps (relação I/Q)	55
6.4.1. Relação entre Pico de Torque de Isquiotibiais e Quadríceps dos membros contralaterais à lesão do LCA	57
7. CONCLUSÕES	59

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

61

ANEXOS

68

LISTA DE FIGURAS

	PÁG.
Figura 1: Sistema de Dinamometria Isocinética utilizado no experimento (modelo <i>Multi-joint System 2</i> da marca <i>Biodex</i>).	16
Figura 2: Valores da média de Pico de Torque do Quadríceps (Nm) dos membros não envolvidos (MN) e envolvidos (ME) na velocidade angular de 60°/s.	23
Figura 3: Comparação da média de Pico de Torque do Quadríceps (Nm) dos membros não envolvidos (MN) e envolvidos (ME) na velocidade angular de 180°/s.	24
Figura 4: Correlação entre o tempo de lesão do LCA e o déficit do Pico de Torque do Quadríceps (%) na velocidade de 60°/s ($r=-0,17$).	27
Figura 5: Correlação entre tempo de lesão do LCA e o déficit do Pico de Torque do Quadríceps (%) na velocidade de 180°/s ($r=-0,45$).	27
Figura 6: Comparação dos valores médios da relação I/Q (%) dos membros não envolvidos (ME) e envolvidos (ME) na velocidade angular de 60°/s.	29
Figura 7: Comparação dos valores médios da relação I/Q (%) dos membros não envolvidos (MN) e envolvidos (ME) na velocidade angular de 180°/s.	30
Figura 8: Fotomicrografia do líquido sinovial de joelho com ruptura completa de LCA (sujeito 1). Observa-se presença de raras células MNC. Aumento de 40X. Barra de 40µm.	38
Figura 9: Fotomicrografia do líquido sinovial de joelho com ruptura do LCA (sujeito 9). Observa-se presença de célula PMN. Aumento de 40X. Barra de 40µm.	38
Figura 10: Correlação entre o volume de líquido sinovial puncionado (ml) e a quantidade de células MNC por mililitro de líquido ($r=-0,30$).	41
Figura 11: Correlação entre o volume de líquido sinovial puncionado (ml) e a quantidade de células PMN por mililitro de líquido ($r=-0,41$).	41
Figura 12: Correlação entre o volume de líquido sinovial puncionado (ml) e o déficit do Pico de Torque do Quadríceps (%) na velocidade de 60°/s ($r=0,38$).	44
Figura 13: Correlação entre o volume de líquido sinovial puncionado (ml) e o déficit do Pico de Torque do Quadríceps (%) na velocidade de 180°/s ($r=0,14$).	44

LISTA DE TABELAS

	PÁG.
Tabela 1: Pico de Torque do Quadríceps do membro envolvido e não envolvido à 60°/s (Nm) e a diferença percentual entre eles.	22

Tabela 2: Pico de Torque do Quadríceps do membro envolvido e não envolvido à 180°/s (Nm) e a diferença percentual entre eles.	23
Tabela 3: Tempo de lesão do LCA e a diferença percentual entre o Pico de Torque do membro envolvido e não envolvido à 60°/s e o respectivo valor de correlação ($r=-0,17$) e de p ($p=0,551$).	25
Tabela 4: Tempo de lesão do LCA e a diferença percentual entre o Pico de Torque do membro envolvido e não envolvido à 180°/s e o respectivo valor de correlação ($r=-0,45$) e de p ($p=0,108$).	26
Tabela 5: Valores percentuais da relação entre pico de torque de Isquiotibiais e Quadríceps a 60°/s (%), média (X) e desvio padrão (DP) do membro não envolvido e envolvido.	28
Tabela 6: Valores percentuais da relação entre pico de torque de Isquiotibiais e Quadríceps a 180°/s (%), média (X) e desvio padrão (DP) do membro não envolvido e envolvido.	29
Tabela 7: Pico de Torque dos Isquiotibiais do membro envolvido e não envolvido à 60°/s (Nm) e a diferença percentual entre eles.	31
Tabela 8: Pico de Torque dos Isquiotibiais do membro envolvido e não envolvido à 180°/s (Nm) e a diferença percentual entre eles.	32
Tabela 9: Caracterização macroscópica do líquido sinovial, com valores de volume (ml) e coloração do material puncionado de cada sujeito.	34
Tabela10: Tempo de lesão do LCA (em meses) e o grau de artrose de cada voluntário.	35
Tabela 11: Volume de líquido sinovial utilizado para a análise citológica e o respectivo número de células mononucleadas (MNC) e polimorfonucleadas encontradas em cada amostra de material.	36
Tabela 12: Volume total de líquido sinovial puncionado e o respectivo número de células mononucleadas (MNC) e polimorfonucleadas para cada ml/voluntário.	37
Tabela 13: Volume de líquido sinovial e a quantidade de células MNC/ml de líquido sinovial e o respectivo valor de correlação ($r=-0,30$) e de p ($p=0,392$).	39
Tabela 14: Volume de líquido sinovial e a quantidade de células PMN/ml de líquido sinovial e o respectivo valor de correlação ($r=-0,41$) e de p ($p=0,245$).	40
Tabela 15: Volume de líquido sinovial e a diferença percentual entre o Pico de Torque do membro envolvido e não envolvido à 60°/s e o respectivo valor de correlação ($r=0,38$) e de p ($p=0,176$).	42
Tabela 16: Volume de líquido sinovial e a diferença percentual entre o Pico de Torque do membro envolvido e não envolvido à 180°/s e o respectivo valor de correlação ($r=0,14$) e de p ($p=0,630$).	43

Tabela 17: Déficit do pico de torque do Quadríceps a 60°/s (%) e o grau de artrose de cada voluntário. 45

Tabela 18: Déficit do pico de torque do quadríceps a 180°/s (%) e o grau de artrose de cada voluntário. 46

LISTA DE ABREVIACÕES

- IGF** Fator de Crescimento Insulnico
- IL-1** Interleucina 1
- LCA** Ligamento Cruzado Anterior
- LS** Líquido Sinovial
- MNC** Células Mononucleadas
- OA** Osteoartrose
- PMN** Células Polimorfonucleadas
- PT** Pico de Torque
- PTI** Pico de Torque dos Isquiotibiais
- PTQ** Pico de Torque do Quadríceps
- Relação I/Q** Relação entre Pico de Torque dos Isquiotibiais e Quadríceps
- TNF α** Fator de Necrose Tumoral α

RESUMO

O presente estudo teve como objetivo detectar possíveis alterações na função extensora do joelho e relacionar com possíveis alterações no aspecto macroscópico da cartilagem articular e na citologia do líquido sinovial de indivíduos com ruptura completa do ligamento cruzado anterior (LCA). Foram avaliados catorze indivíduos com diagnóstico de lesão unilateral do LCA combinada ou isolada. A mensuração da função muscular foi realizada por meio de avaliação isocinética concêntrica para extensão e flexão do joelho nas velocidades de 60 e 180°/s. Para analisar as variáveis pico de torque (PT) do quadríceps e relação entre PT de isquiotibiais e quadríceps (relação I/Q) foram feitas cinco contrações voluntárias máximas em cada membro, sendo que a escolha do membro inicial foi aleatória. Utilizou-se uma escala histológica para avaliar alterações macroscópicas da superfície articular (escala modificada de Mankin), via artroscópica. O líquido colhido foi processado em cito centrífuga em 1500 rpm, processado a seco e corado por Giemsa. Posteriormente foi realizada morfometria para as células inflamatórias mono e polimorfonucleares. O teste T de *Student* foi utilizado para comparar os resultados do PT do quadríceps e relação I/Q dos membros inferiores envolvidos e não envolvidos. O método estatístico índice de correlação de Pearson foi utilizado para correlacionar as variáveis pico de torque, tempo de lesão, número de células inflamatórias e volume de líquido sinovial puncionado. Os resultados mostraram que num período de 5 a 168 meses após a ruptura ligamentar podem ser observados diferentes graus de artrose na superfície articular, desde cartilagem articular normal até exposição de osso subcondral; presença de células inflamatórias no líquido sinovial, com predomínio de células MNC (286 a 2083 MNC/ml e 0 a 22 PMN/ml); aumento do volume do líquido sinovial puncionado (de 0 a 12 ml). Foi observada diminuição do pico de torque concêntrico do quadríceps, e desequilíbrio da relação isquiotibiais/quadríceps do joelho lesado e do membro contralateral. Não foi encontrada correlação significativa entre o déficit de pico de torque do quadríceps e as variáveis: tempo pós-ruptura do LCA e volume de LS puncionado, assim como entre a quantidade de LS puncionado e o número de células inflamatórias/ml. Também não foi observada uma relação direta entre o grau de artrose articular e as variáveis tempo pós-ruptura do LCA e déficit de pico de torque do quadríceps. A partir dos resultados obtidos neste estudo podemos concluir que num período de 5 a 168 meses após a ruptura do LCA o joelho sofre alterações funcionais, entretanto sem apresentar correlação direta com as mudanças morfológicas, como grau de artrose, volume de líquido sinovial e células inflamatórias.

1. INTRODUÇÃO

O ligamento cruzado anterior (LCA) tem sido exaustivamente estudado na medicina e reabilitação esportiva por ser uma estrutura anatômica de grande importância funcional e mecânica para o movimento humano. Ele é um dos ligamentos intracapsulares e extrasinoviais do joelho responsável pela contenção à translação anterior da tibia sobre o fêmur; assim como pela contenção secundária à rotação interna e externa da tibia e ao estresse em varo e valgo da articulação (HOWARD,1995; ONI & CROWDER,1996; ANDREWS et al.,2000). Além disso, o ligamento também exerce função sensorial, uma vez que é sede de corpúsculos mecanorreceptores que desencadeiam um reflexo de contração da musculatura ao redor do joelho, criando um campo de proteção e estabilização dessa articulação (SAMPAIO et al.,1994).

Uma vez que o ligamento íntegro exerce papel fundamental na estabilização e percepção articular, as lesões do LCA trazem consequências de diversas ordens, como a alteração mecânica da articulação, perdas proprioceptivas e perdas de força dos músculos envolvidos nos movimentos do joelho, o que resulta em micro-lesões cartilaginosas que podem, a longo prazo, promover alterações crônicas da cartilagem, como a osteoartrose (OA) (AMATUZZI,1992; ODDIS, 1996; STRAUSS,1998).

O aspecto liso e rígido, assim como a coloração branco-azulada-perolada pouco translúcida, comum à cartilagem sadia sofrem alterações após lesão do LCA, resultando em perda de proteoglicanas e de condrócitos, o que modifica o aspecto da cartilagem, que se torna macia, amarelada e fibrilada (GUERINO,2001).

Com o passar do tempo a destruição tecidual resulta em mudanças macroscópicas no interior da articulação, visíveis devido à diminuição do espaço articular entre tibia e fêmur. Essas mudanças são observadas durante as fases avançadas de degradação cartilaginosa por meio de alterações radiológicas, tanto no joelho comprometido somente pela lesão do LCA, quanto naquele que tem associada uma ruptura meniscal ou meniscectomia (MALETIUS & MESSNER,1999).

Ao mesmo tempo em que as lesões nos mecanismos estabilizadores estáticos da articulação, como é o caso do LCA, provocam alterações morfológicas intrarticulares, a disfunção ligamentar também desencadeia danos à função dos estabilizadores dinâmicos, nos quais se inclui o músculo quadríceps femoral.

Estudos realizados em velocidades variadas de teste indicam valores baixos de pico de torque (PT) do quadríceps do membro acometido em relação ao normal, ou seja, a força máxima gerada pelo músculo do

membro com ruptura do LCA no movimento de extensão do joelho é inferior àquela alcançada pelo membro contralateral, variando de 71 a 87 % do PT do quadríceps do membro sadio (ELMQVIST et al.,1986; ELMQVIST et al.,1988; St CLAIR GIBSON et al.,2000; PATEL,2002).

Devido à diminuição da capacidade do quadríceps de gerar torque, após ruptura do LCA, também ocorre uma alteração na relação percentual obtida pela divisão do valor de pico de torque dos músculos flexores (isquiotibiais) sobre o valor do pico de torque dos extensores do joelho (quadríceps), chamada comumente de relação I/Q. Normalmente, o PT alcançado pelos isquiotibiais atinge valor médio de 60% em relação ao PT do quadríceps femoral na velocidade de 60°/s e de 70% a 180°/s (DVIR,1995; WILK,2002). Entretanto, em membros inferiores com ruptura do LCA esta relação apresenta-se frequentemente 10% mais alta do que a encontrada em um membro normal, ou seja o valor do pico de torque obtido pelos isquiotibiais tende a se aproximar do valor de pico de torque do quadríceps (WILK,2002).

O aumento de volume do líquido articular, ou seja, a efusão ou derrame articular, após ruptura do LCA é considerado um fator agravante para a perda de força do quadríceps. Acredita-se que, na presença de derrame, mecanorreceptores sensíveis ao estiramento da cápsula articular ativem interneurônios inibitórios espinhais do sistema nervoso central, os quais inibem os motoneurônios alfa, causando assim uma diminuição da ativação das unidades motoras do quadríceps, diminuindo, portanto, a contração voluntária máxima do músculo (SPENCER et al, 1984; HOPKINS et al., 2001).

Além disso, sabe-se que a mesma efusão presente na situação de instabilidade tibiofemoral apresenta alterações na composição do líquido sinovial do joelho. Portanto, logo que se inicia o processo inflamatório e degenerativo articular, estas mudanças são desencadeadas, uma vez que esse fluido mantém íntima relação com a cartilagem, por ser responsável pela nutrição e lubrificação deste tecido, estando em contato direto com a matriz e células do mesmo (RORVIK & GRONDAHL,1995).

Nas doenças articulares pode ocorrer aumento da concentração do líquido em função da presença de macromoléculas derivadas do processo destrutivo da matriz da cartilagem, incluindo proteínas, fragmentos de proteoglicanas e glicosaminoglicanas (MATTIELLO-ROSA,1999). Além dos componentes da matriz é possível encontrar células inflamatórias, condrócitos livres ou seus componentes celulares (RORVIK & GRONDAHL,1995; FAWTHROP et al.,1985; PLATT,1993). Estes achados morfológicos no líquido faz com que o mesmo perca sua característica normal de transudato do plasma sanguíneo e acelular .

Especificamente na osteoartrose do joelho humano, o líquido passa a conter maior quantidade de infiltrado celular inflamatório do que no líquido normal e a apresentar fragmentos de cartilagem na sua composição (FAWTHROP et al., 1985).

Outro fator patológico importante a se ressaltar é que as proteoglicanas liberadas no líquido sinovial durante a evolução da osteoartrose são quimiotáticas para células inflamatórias polimorfonucleadas (PMN) (MOORE et al., 1989), de tal forma que a presença desses componentes da matriz da cartilagem no líquido articular estimula as atividades proteolíticas das células inflamatórias sobre o tecido cartilaginoso, o que resulta em mais liberação de proteoglicanas no líquido sinovial, fechando um ciclo vicioso de alteração na composição do líquido sinovial da articulação osteoartrítica.

Uma vez que o líquido sinovial apresenta alterações na sua composição durante disfunções articulares, incluindo a fase inicial da osteoartrite, a análise desse líquido pode ser um método precoce e confiável de diagnóstico desta doença (RORVIK & GRONDAHL, 1995).

Assim, é possível que indivíduos com lesão crônica de LCA possam expressar perdas funcionais no quadríceps femoral e, por conseguinte, alterações morfológicas e citológicas no líquido sinovial e cartilagem articular, indicando diferentes níveis de comprometimento da função articular.

Embora existam vários estudos acerca da progressão osteoartrítica da articulação do joelho após lesão do LCA e da relação entre a lesão ligamentar com as alterações funcionais dos músculos do membro inferior, especialmente o quadríceps femoral, ainda não está claro na literatura se há algum tipo de relação entre o grau de degeneração articular e a capacidade funcional do músculo quadríceps após a ruptura ligamentar.

Com base no grau de importância da lesão do LCA, devido a sua frequente ocorrência e suas consequências físicas para o indivíduo acometido, associado à constatação da pouca quantidade de pesquisas sobre o assunto abordado, justifica-se a realização deste trabalho.

2. OBJETIVO

2.1. Objetivo Geral

Foi objetivo do presente trabalho detectar possíveis alterações na função extensora do joelho e relacioná-las com mudanças no aspecto macroscópico da cartilagem articular e na citologia do líquido sinovial de joelhos com ruptura completa do LCA.

2.2. Objetivos Específicos

Investigar a presença de:

- Graus de degeneração articular expressos macroscopicamente na superfície da cartilagem articular;
- Inflamação articular expressa no líquido sinovial, pela presença de células mononucleares e polimorfonucleares;
- Efusão articular;

E relacionar estes achados com o pico de torque extensor de joelhos portadores de lesão do LCA.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1. RUPTURA DO LCA

3.1.1. Anatomia, Biomecânica e Função do LCA íntegro

O joelho é a maior articulação humana em área de cartilagem e de membrana sinovial, é também a mais complexa em termos de componentes internos (SMILLIE, 1981). Dentre as estruturas presentes encontra-se o ligamento cruzado anterior, composto morfologicamente por bandas de colágeno denso, multifasciculares e paralelas, com pouco material celular e receptores articulares nele inseridos, como corpúsculos de Golgi, que estão alinhados com as fibras colágenas.

A fonte predominante de irrigação vascular para o LCA é a artéria geniculada média, que perfura a cápsula posterior após se ramificar a partir da artéria poplítea (DÂNGELO e FATTINI, 1997; HOWARD,1995). Há também um significativo aporte sanguíneo do coxim gorduroso, via artérias geniculadas lateral e medial inferiores, sendo que as inserções ósseas pouco contribuem para a vascularização do LCA (HOWARD, 1995). Os vasos que alcançam o interior da articulação se dividem formando uma fina camada paraligamentar, alguns vasos penetram no LCA, envolvendo as fibras colágenas, formando um retináculo de capilares que segue longitudinalmente, acompanhando a direção das fibras de colágeno, sendo observada uma hipovascularização na região interna medial do ligamento (CLANCY et al.,1981).

O LCA origina-se na região ântero-medial da tíbia, entre as inserções anteriores dos meniscos lateral e medial, e segue posterior, lateral e proximalmente através da articulação tíbio-femoral inserindo-se na região pósteromedial do côndilo femoral lateral (GREENFIELD, 1993).

Devido a sua disposição no interior articular, o LCA é o principal responsável pela contenção à translação anterior da tíbia sobre o fêmur e também colabora com a estabilização à rotação interna e externa da tíbia e ao estresse em varo e valgo da articulação tíbiofemoral (HOWARD,1995; ONI & CROWDER,1996; ANDREWS et al,2000).

Além disso, uma vez que o LCA é sede de mecanorreceptores, cabe também a este ligamento uma função sensorial, colaborando com a percepção do movimento articular do joelho e criando um campo de proteção e estabilização dessa articulação, associada à contração da musculatura ao redor do joelho (SAMPAIO et al,1994).

3.1.2. A Lesão Ligamentar

O mecanismo de lesão mais comum na ruptura do LCA é o trauma torsional do joelho. Neste, o corpo gira para o lado oposto ao pé de apoio, determinando uma rotação externa do membro inferior, acompanhada de discreto valgismo do joelho. Esse movimento forçado sob carga do peso do corpo determina a lesão. A incidência da lesão do LCA é, segundo Hebert et al (2003), de 1/3000 habitantes, com 70% delas ocorrendo na prática esportiva, sendo que, no Brasil, o futebol é citado como a atividade que mais a determina.

A ruptura isolada do LCA ou associada à lesão meniscal levam a alterações biomecânicas na fase de apoio da marcha: em ambas o fêmur se apóia sobre a extremidade proximal da tíbia, através dos meniscos ou diretamente nela, que está anteriorizada em virtude da ausência da estabilidade promovida pelo LCA íntegro. Esse apoio irregular se faz a cada passo e acarreta, pouco a pouco, a deteriorização do menisco e/ou da cartilagem articular de revestimento, passo inicial do desenvolvimento da osteoartrose (HEBERT et al, 2003).

3.2. ALTERAÇÕES DA CARTILAGEM ARTICULAR E LÍQUIDO SINOVIAL APÓS LESÃO DO LCA

3.2.1. Cartilagem articular normal

A cartilagem articular é uma forma especializada de tecido conjuntivo, composta pela matriz extracelular e por condrócitos. A cartilagem é aneural, avascular e não possui vasos linfáticos. Devido a característica aneural, a percepção da dor e a propriocepção articular ficam dependentes das terminações nervosas da membrana sinovial, cápsula articular, músculos e osso subcondral. Por outro lado, a condição avascular é mantida por inibidores de crescimento de células endoteliais e por inibidores de proteases (DIJKGRAAF et al., 1995 A).

A cartilagem é formada por células mesenquimais que secretam grande quantidade de matriz extracelular colagenosa, que é deformável e contém grandes concentrações de proteoglicanas e colágeno tipo II. Cada condrócito ocupa uma pequena cavidade ou lacuna na matriz e crescem por expansão, dividindo-se e secretando mais matriz. Como a cartilagem não contém vasos sanguíneos, suas células são nutridas por difusão de nutrientes e de gases vindos de vasos do tecido sinovial (BRIGHT et al., 1974). A eliminação dos produtos da cartilagem ocorre por difusão destes pela matriz da cartilagem e pelo líquido sinovial (DIJKGRAAF et al., 1995A).

A cartilagem articular é um sistema dinâmico, capaz de sofrer remodelação dependendo da demanda funcional e das mudanças dos componentes da matriz extracelular, mediado enzimaticamente. Equilíbrio entre os níveis de citocinas e fatores de crescimento (IGF) estimulam os condrócitos a sintetizarem aumentos reguláveis de proteases e inibidores de proteases que induzem as modificações e alterações dos componentes da matriz extracelular (DIJKGRAAF, 1995A). Além dos condrócitos, as proteases podem ser sintetizadas pelas células sinoviais e também pelas células inflamatórias. Todas as proteases são sintetizadas em formas inativas que, mais tarde são requeridas para ativação, a qual pode ser inibida por seus inibidores específicos de proteases, presumivelmente sintetizados pelos condrócitos. A cartilagem articular normal contém grande quantidade de inibidores de proteases. Um desequilíbrio entre os níveis de proteases e inibidores de proteases foi postulado como uma possível via patogênica da osteoartrose (TESTA,1994; DIJKGRAAF et al., 1995B).

Nas cartilagens, a matriz extracelular é constituída por proteoglicanas, colágeno e proteínas não colagênicas. As moléculas de proteoglicanas e glicosaminoglicanas formam um complexo de pontes moleculares unindo-se às fibras de colágeno, dando a este tecido sua característica de rigidez e discreta compressibilidade (HEINEGARD & OLDBERG,1989). Além disso, é a matriz quem determina a lisura da

cartilagem normal, que apresenta coloração branco-azulada-perolada e pouco translúcida (DIJGRAAF et al., 1995A; SMITH, 1996).

3.2.2. Líquido Sinovial normal

O líquido sinovial normal é essencialmente um transudato do plasma sanguíneo de vasos sinoviais, com a adição de proteínas e um mucopolissacarídeo – o ácido hialurônico. Em condições normais, o líquido é claro, de cor amarelo-pálida e viscoso. Aproximadamente de 0,5 a 4 ml de líquido sinovial podem ser aspirados de grande articulações, como por exemplo do joelho humano. O dialisado plasmático é produzido por um extenso plexo capilar situado na superfície interna da membrana sinovial. Os constituintes macromoleculares são capazes de deixar a cavidade sinovial através dos capilares linfáticos na membrana sinovial. Qualquer partícula que entre no líquido é fagocitada por macrófagos (PLATT,1983; NAIB,1996).

Além disso, o líquido sinovial normal apresenta poucas células inflamatórias dispersas, não mais que 10 a 20 células/ml, sendo principalmente células mononucleares (MNC), como macrófagos mononucleares (65%) e linfócitos, e apenas 10% de células PMN, principalmente, neutrófilos, além de poucas células sinoviais (SHMERLING,1994).

O líquido sinovial difere de todos os outros fluidos corpóreos, porque as superfícies da sinóvia e da cartilagem (tecidos em contato imediato como líquido) não são revestidas por uma camada intacta de células, mas sim por uma camada incompleta de células. Assim, a matriz da sinóvia e da cartilagem estão em contato direto com o líquido sinovial, permitindo um ambiente químico relativamente homogêneo dentro da articulação (FREEMONT & DENTON,1995).

A viscosidade do líquido sinovial resulta da presença do ácido hialurônico, aumentando à medida que as velocidades de cisalhamento diminuem, para que a articulação

seja capaz de suportar uma carga elevada mesmo em baixas velocidades de movimento. O líquido sinovial, além de nutrir a cartilagem articular avascular, forma películas de maior espessura em áreas articulares onde a adaptação não é exata, mantendo assim o atrito em níveis baixos (LAURENT et al.,1995).

3.2.3. Osteoartrose

Um modelo mecânico reconhecido para a indução de artrites experimentais é a lesão do LCA em cachorros e outros animais de laboratório (MYERS et al.,1990; JIMENEZ et al.,1995; CHANG et al.,1997; SUTER et al.,1998).

Fatores intra e extra-cartilagosos podem desencadear alterações nos condrócitos. Os fatores extra-cartilagosos são os que promovem redução na qualidade e ou quantidade do líquido sinovial, mudanças na membrana sinovial, microfraturas no osso subcondral e também alterações vasculares (NORRDIN et al.,1998).

Um dos fatores intra-cartilagosos é a demanda funcional, tal como a sobrecarga articular desencadeada pela instabilidade resultante da ruptura do LCA. Quando a carga excede a capacidade do tecido, ocorre lesão dos condrócitos. Por sua vez, esta lesão leva a um aumento da reposta degradativa, com liberação de proteases, aumento dos ativadores de proteases e diminuição dos inibidores de proteases.

Em situações de inflamação articular, os produtos secretados pelas células inflamatórias, pelas células da membrana sinovial ou pelos próprios condrócitos são responsáveis pela degradação de proteoglicanas e colágeno e pela morte de condrócitos. Mediadores como a interleucina-1 e fator de necrose tumoral- α são importantes inibidores da síntese de proteoglicanas pelos condrócitos na inflamação articular. Assim, também fatores de crescimento-I e II são os principais reguladores da síntese de proteoglicanas na cartilagem (VAN DEN HOOGEN et al.,1998). Sua presença no líquido sinovial indica diminuição e quebra de proteoglicanas (VERSCHURE et al., 1995; ROON et al.,1996).

A perda de proteoglicanas e outros componentes da matriz da cartilagem leva à destruição do tecido, causando completa deteriorização da superfície articular. As lesões na cartilagem são inicialmente do tipo fibrilações superficiais levando à destruição das camadas mais profundas da matriz à medida que as regiões superficiais do tecido são degradadas (INEROT et al.,1978 e 1991).

Com o passar do tempo, a destruição tecidual resulta em mudanças macroscópicas no interior da articulação, visíveis devido à diminuição do espaço articular entre tibia e fêmur. Essas mudanças são observadas durante as fases avançadas de degradação cartilaginosa por meio de alterações radiológicas tanto no joelho comprometido somente pela lesão do LCA quanto naquele que tem associada uma ruptura meniscal ou meniscectomia (MALETIUS & MESSNER,1999).

Em recente pesquisa sobre os resultados a longo prazo de tratamento conservador de lesão de LCA, Segawa et al. (2001) avaliaram radiologicamente 70 pacientes após 5 a 27 anos de lesão isolada ou associada a meniscectomia. Setenta e quatro por cento dos pacientes apresentaram alterações degenerativas da cartilagem articular, sendo que 37% tinham o espaço articular diminuído. Dentre os sujeitos que apresentavam lesão de LCA isolada, 40% apresentavam algum comprometimento artrítico do joelho.

3.2.4. Líquido Sinovial na Osteoartrose

O líquido sinovial das doenças articulares pode apresentar variações em sua composição e em seu volume, aumentando de 10 a 20 vezes do normal, como resultado do acréscimo na produção de exsudato (JONES et al., 1993), refletindo, assim, o fenômeno patológico ocorrido na articulação. Devido à sua característica acelular, as mudanças celulares em seu conteúdo, nas doenças articulares, são facilmente reconhecidas à microscopia óptica (FREEMONT & DENTON, 1995).

Nas doenças articulares pode ocorrer aumento da concentração do líquido sinovial em função da presença de macromoléculas derivadas da matriz da cartilagem, incluindo proteínas, fragmentos de proteoglicanas e glicosaminoglicanas (LOHMANDER et al.,1989; TODHUNTER et al.,1993B; MYERS, 1995; LUNDBERG et al., 1996). A determinação da concentração destas moléculas no líquido sinovial e suas quantidades liberadas da cartilagem articular servem como marcadores moleculares práticos no estudo de doenças como a osteoartrose e artrite reumatóide. Entretanto, estas concentrações estão dependentes do volume do líquido na articulação, do fluxo sanguíneo sinovial, da inflamação e do

movimento articular. Diferenças na concentração destes marcadores podem representar o estado metabólico da cartilagem articular (DAHLBERG et al.,1992; MYERS,1995).

Dahlberg et al (1992) mostraram em seu estudo que a lesão de LCA desencadeia um aumento marcante na concentração de fragmentos de proteoglicanas no fluido articular. Pacientes avaliados alguns anos após o trauma apresentaram uma concentração de proteoglicanas no líquido sinovial extremamente alta se comparado com indivíduos controles.

Da mesma forma, em um estudo realizado com cachorros após 64 semanas de ruptura do LCA, foi encontrado que a quantidade total de proteoglicanas, sua concentração e a proporção de síntese dessa substância na cartilagem articular de joelhos lesados estava elevada, sendo esta alteração associada com o aumento de volume da cartilagem articular (KENNETH, 1991).

As proteoglicanas liberadas no líquido sinovial durante a evolução da osteoartrose são quimiotáticas para células inflamatórias polimorfonucleadas, as quais são liberadoras de enzimas proteolíticas, agindo na degradação da cartilagem, o que resulta em mais liberação de proteoglicanas no líquido sinovial, fechando um ciclo vicioso de alteração na composição do líquido sinovial da articulação osteoartrítica (MOORE et al, 1989).

3.3. TORQUE DO QUADRÍCEPS APÓS LESÃO DO LCA

O déficit funcional extensor do joelho após ruptura do LCA é visível quando comparado com o torque extensor máximo produzido concentricamente pelo membro inferior contralateral normal ou de indivíduos saudáveis. Estudos realizados em velocidades variadas de teste indicam valores baixos de pico de torque (PT) do quadríceps do membro acometido em relação ao normal, variando de 71 a 87 % do PT do quadríceps do membro sadio (ELMQVIST *et al*,1986; ELMQVIST *et al*,1988; St CLAIR GIBSON *et al*,2000; PATEL,2002).

Devido à diminuição da capacidade do quadríceps de gerar torque, após ruptura do LCA, também ocorre uma alteração na relação de forças entre os músculos agonistas e antagonistas do joelho.

Uma explicação para a perda funcional do músculo quadríceps após a ruptura do LCA é o fato de as lesões ligamentares serem geralmente acompanhadas de dor, edema, instabilidade e limitação de movimento articular, que promoveriam limitações à atividade física do indivíduo, o que resultaria em hipotrofia muscular (TERRERI *et al*,1999).

Porém, as perdas funcionais do mecanismo extensor do joelho não se limitam apenas a diminuição da força muscular pelo desuso. Atualmente sabe-se que a integridade dos receptores articulares é de fundamental importância para a preservação do funcionamento normal do sistema osteomioarticular. Salo (1999), estudando a contribuição dos receptores articulares para a função motora e suas influências na atividade muscular estabilizadora e protetora das articulações contra cargas lesivas, considerou a diminuição dos reflexos desses receptores uma consequência da ruptura do LCA e, portanto, identifica a perda dos mesmos como fator contribuinte na patogênese da artrose após a lesão ligamentar. Segundo Krebs *et al.* (1983), o trauma articular causado pela lesão do LCA promoveria uma distorção temporária na atividade dos receptores do joelho. Uma vez que esses receptores facilitam a atividade do quadríceps femoral, a perda dessa atividade resultaria numa diminuição do controle motor, e o uso deste músculo nas atividades funcionais ficaria limitado.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. SUJEITOS

Participaram do experimento 14 indivíduos do gênero masculino, com idade média de $30,6 \pm 7,1$ anos, peso e altura médios de $77,5 \pm 9,8$ Kg e $173,4 \pm 6,8$ cm, respectivamente. Todos os sujeitos apresentavam diagnóstico de ruptura completa unilateral de LCA com tempo de lesão variando de 5 a 168 meses, isolada ou associada a lesão meniscal ou meniscectomia prévia do mesmo joelho (ANEXO 1).

Para a inclusão na amostra, os voluntários apresentaram lesão ligamentar crônica em apenas um joelho e tiveram indicação médica para cirurgia de reconstrução ligamentar, via artroscópica. Nenhum sujeito apresentou alterações sistêmicas, cardio-respiratórias ou reumáticas, nem qualquer doença osteomioarticular do membro inferior sadio ou outra doença associada a aquela, objeto deste estudo no membro inferior lesado.

Foram excluídos do experimento sujeitos que estavam fazendo uso de medicamentos antiinflamatórios, que faziam treino de fortalecimento muscular dos membros inferiores ou fisioterapia pré-operatória nos últimos 6 meses antes da avaliação isocinética, aqueles que exerciam atividade ocupacional de caráter não sedentário e os sujeitos que sofreram entorse recorrente do joelho a partir de 30 dias antes da coleta do líquido sinovial ou apresentavam derrame e/ou dor articular na data da avaliação isocinética.

Para assegurar o cumprimento dos critérios de inclusão e exclusão do experimento, todos os voluntários foram submetidos a uma ficha de avaliação física previamente à coleta dos dados (ANEXO 2).

Todos os voluntários da pesquisa foram informados sobre o procedimento experimental da mesma e assinaram o termo de concordância livre e esclarecido no momento da admissão no experimento, conforme resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. O desenvolvimento desse projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de São Carlos (ANEXO 3).

4.2. PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL

4.2.1. Avaliação Isocinética

Para mensurar a função muscular, os indivíduos foram submetidos à avaliação isocinética no Dinamômetro Computadorizado da marca BIODEX®, modelo *Biodex Multi Joint System 2*, BIODEX



MEDICAL SYSTEM Inc., representado na Figura 1.

Figura 1: Sistema de Dinamometria Isocinética utilizado no experimento (modelo *Multi-joint System 2* da marca *Biodex*).

Todos os testes foram realizados no Laboratório Isocinético localizado no Ambulatório de Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos.

Primeiramente, o dinamômetro foi submetido a uma calibração prévia a cada avaliação utilizando um peso padrão, conforme descrito no manual do equipamento.

Antes do procedimento de teste cada sujeito realizou 3 séries de 30 segundos de alongamentos para os músculos isquiotibiais, quadríceps femoral e tríceps sural de ambos os membros inferiores. Em seguida, os sujeitos foram instruídos a pedalar em uma bicicleta estacionária por 5 minutos, com 25 watts de carga e mantendo velocidade de 25 Km/h.

Após aquecimento, os sujeitos foram posicionados na cadeira do dinamômetro isocinético com o ângulo do encosto fixado a 100°. O eixo mecânico de rotação do dinamômetro foi alinhado com o epicôndilo lateral do fêmur, eixo de rotação da articulação do joelho. O dispositivo para fixação da perna e aplicação da resistência (almofada) no final do braço de resistência do dinamômetro foi posicionado no terço médio da perna, com o objetivo de aproximar o ponto de resistência do movimento ao eixo articular e, portanto, diminuir o risco de translação tibial (WILK,1993). Os sujeitos foram estabilizados na cadeira do equipamento com cintos de contenção colocados sobre o tronco (em xis), pelve e coxa testada, e instruídos a cruzar os braços na parte anterior do tronco durante o teste.

A correção da gravidade foi realizada posicionando o membro inferior a ser testado na angulação de 60° de flexão do joelho (a partir da extensão ativa máxima da articulação) e o sujeito foi instruído a deixar o membro relaxado, sem sustentá-lo contra a gravidade ou tentar flexionar o joelho. O *software* do equipamento calculou o torque estático gerado nesta posição, eliminando sua influência no torque gerado no movimento de flexão, e acrescentando-o no torque gerado em extensão.

Os valores de pico de torque (PT) do músculo quadríceps femoral e a relação entre PT de isquiotibiais e quadríceps foram coletados no modo isocinético concêntrico para extensão e flexão do joelho de ambos os membros inferiores nas velocidades angulares de 60 e 180°/s (DVIR,1995), com amplitude de movimento de

zero a 90° de flexão do joelho. A escolha do membro para o teste inicial foi feita de maneira aleatória, por meio de sorteio. Os movimentos foram iniciados pela extensão seguida de flexão, sem intervalo de repouso entre estes. Em cada velocidade angular os sujeitos realizaram 3 contrações submáximas e 2 máximas em extensão e flexão do joelho, para promover familiarização e aquecimento com o equipamento e com o exercício a ser realizado. Além disso, neste momento foi explicado para cada sujeito como seria o teste e esclarecidas as possíveis dúvidas.

Após as 5 contrações de aquecimento e familiarização, 5 contrações concêntricas contínuas e recíprocas máximas de teste foram realizadas e os dados coletados via *software* do equipamento. Um *feedback* visual juntamente com um estímulo verbal, realizado sempre pelo mesmo operador nas mesmas condições de ambiente, foram dados aos sujeitos durante as contrações máximas. Como *feedback* visual foi permitido que os sujeitos acompanhassem no monitor do microcomputador a representação gráfica dos seus esforços, por meio da visualização das curvas de torque para extensão e flexão. Entre as duas velocidades angulares de teste foi permitido aos sujeitos 2 minutos de repouso.

4.2.2. Coleta do Líquido Sinovial

A coleta do líquido sinovial foi feita após $2,8 \pm 1,9$ dias após a avaliação isocinética dos sujeitos.

Foram realizadas punções sinoviais prévias à cirurgia de reconstrução do LCA, a fim de se efetuar a análise do líquido sinovial dos joelhos com lesão ligamentar de cada voluntário. Para este procedimento primeiramente foi realizada tricotomia da face ântero-lateral do joelho lesado e, após anestesia raquimedular, a punção foi feita sempre pelo mesmo ortopedista responsável pela reconstrução cirúrgica do ligamento com agulha inserida na região lateral do joelho e colhido o líquido da bolsa subquadríptal. O fluido foi quantificado em relação ao seu volume puro e adicionado 0,5 ml de citrato de sódio a 3,8% (MATTIELLO-ROSA,1999). Imediatamente após a diluição, a mistura foi congelada em nitrogênio líquido e, posteriormente, mantida congelada a -78°C em freezer (Forma Scientific) até seu processamento e análise.

4.2.3. Avaliação Macroscópica da Cartilagem Articular

O aspecto macroscópico da superfície articular lateral e medial dos côndilos femoral e tibial e dos meniscos medial e lateral dos joelhos com lesão do LCA foi analisado via artroscopia pelo ortopedista responsável, após a punção do líquido sinovial e imediatamente antes da reconstrução ligamentar.

Para determinar os níveis de lesão tecidual da cartilagem articular foi utilizada uma ficha de avaliação (ANEXO 4) baseada na classificação histológica de Mankin modificada (MESSNER et al.,1993), descrita abaixo:

Grau 0: cartilagem normal

Grau 1: fibrilação e irregularidades de superfície

Grau 2: irregularidades de superfície e formação de *pannus*

Grau 3: formação de fissuras superficiais

Grau 4: fissuras profundas ,mas localizadas, até osso subcondral

Grau 5: grandes defeitos de superfície articular, até exposição de osso subcondral

Grau 6: completa perda de cartilagem articular nas áreas de descarga de peso

A pontuação do grau de destruição tecidual foi definida utilizando o parâmetro “*Score* máximo”, representado pelo maior grau de artrose (escala de 0 a 6) encontrado em qualquer uma das quatro regiões dos côndilos femoral ou tibial.

A avaliação da cartilagem foi feita sem conhecimento prévio dos resultados da citologia do líquido sinovial.

Para os cálculos estatísticos foi utilizado o *score* máximo de artrose de cada articulação como uma expressão do estágio de comprometimento articular (MESSNER et al.,1993).

4.2.4. Preparação das Amostras de Líquido Sinovial

4.2.4.1. Análise citológica

A metodologia de análise foi baseada no método utilizado por Mattiello-Rosa, em 1999:

O líquido sinovial armazenado foi preparado para análise citológica, sendo devidamente descongelado em temperatura ambiente antes do processo de centrifugação. O material foi processado em cito-centrífuga FANEM®, modelo CITOSPIN® - 248 por 5 minutos, sob uma rotação de 1.500 rpm. Concluído o processo de centrifugação, o material foi fixado a seco e corado pela coloração especial de May-Grünwald-Giemsa (ANEXO 5).

Foi identificada a presença e o número de células polimorfonucleadas e mononucleadas do líquido sinovial, através de contagem manual via microscopia óptica.

O cálculo do número de campos/lâminas contados para cada sujeito da amostra foi feito a partir do método estatístico distribuição de Bernoulli, no qual foi considerado o número total de campos da lâmina para cada sujeito e o número de células inflamatórias presentes no LS normal e inflamado (PLATT,1983). Foi determinado também que de cada indivíduo fosse amostrado no mínimo 5 campos da lâmina para posterior leitura em microscópio de luz. O que resultou num número total de 113 campos avaliados para os 10 sujeitos. No entanto, o número de campos avaliados para cada sujeito foi diferente devido a quantidade total de líquido sinovial obtida de cada voluntário. Este resultado apresenta uma margem de erro de aproximadamente 3 pontos percentuais para cima ou para baixo, com uma confiança de 95%.

4.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram analisados estatisticamente através de técnicas descritivas, tais como gráficos, tabelas e valores percentuais.

A técnica estatística paramétrica teste T de *Student* foi utilizada para comparar os dados obtidos em relação ao Pico de Torque do Quadríceps e Relação I/Q dos membros inferiores envolvidos e não envolvidos durante a avaliação isocinética.

Utilizou-se o método estatístico Coeficiente de Correlação de Pearson quando foram analisadas duas variáveis contínuas, sendo estas: pico de torque do Quadríceps, volume de

líquido sinovial puncionado, quantidade de células inflamatórias no líquido articular e intervalo de tempo decorrido após lesão ligamentar.

A análise da relação entre uma variável contínua e outra variável graduada em escala, como no caso da avaliação macroscópica da artrose, foi feita qualitativamente, por meio de apresentação dos dados em tabelas.

Para todas as análises estatísticas foi utilizado o nível de significância de 5% ($p \leq 0,05$).

5. RESULTADOS

5.1. Comparação Bilateral do Pico de Torque de Quadríceps (PTQ).

Em relação à variável Pico de Torque do músculo quadríceps femoral, foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre os resultados obtidos pelos membros envolvidos e não envolvidos nas velocidades angulares de 60°/s (tabela 1 e figura 2) e 180°/s (tabela 2 e figura 3) ($p < 0,05$), com os valores brutos e diferenças percentuais entre os membros descritos.

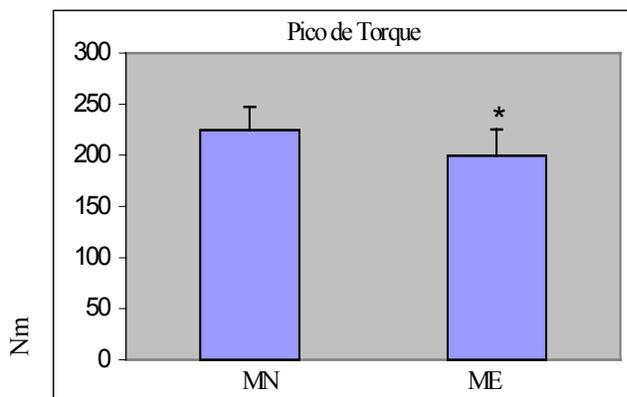
Tabela 1: Pico de Torque do Quadríceps do membro envolvido e não envolvido à 60°/s (Nm) e a diferença percentual entre eles.

Voluntário	Membro Não envolvido (Nm)	Membro Envolvido (Nm)	Diferença (%)
1	245,2	209,6	-14,5
2	230,2	162,4	-29,5
3	218,9	208,3	-4,8
4	245,4	202,7	-17,4

5	232,7	217,9	-6,4
6	221,8	175,9	-20,7
7	205	213,6	+4,2
8	208,6	212,3	+1,8
9	215,5	215,2	-0,1
10	171,7	164,8	-3,9
11	221,4	208,6	-5,8
12	228,6	184	-19,5
13	271,5	252,8	-6,9
14	226,2	164,2	-27,4
X ± DP	224,5 ± 22,8	199,4 ± 25,8	-10,8 ± 10,7

(**X ± DP**): valores médios ± desvio padrão; **Diferença (%)**: (- n°): diferença percentual na qual o pico de torque do membro envolvido foi menor que o do não envolvido; (+ n°): diferença percentual na qual o valor de pico de torque do membro envolvido foi maior que o do não envolvido.

Na velocidade de 60°/s, os valores médios do Pico de Torque do Quadríceps foram de 224,5±22,8 Nm para os membros não envolvidos e 199,4±25,8 Nm para os envolvidos, com uma diferença percentual de



10,78 ± 10,73% entre os dois membros (Figura 2).

* =diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$)

Figura 2: Valores da média de Pico de Torque do Quadríceps (Nm) dos membros não envolvidos (MN) e envolvidos (ME) na velocidade angular de 60°/s.

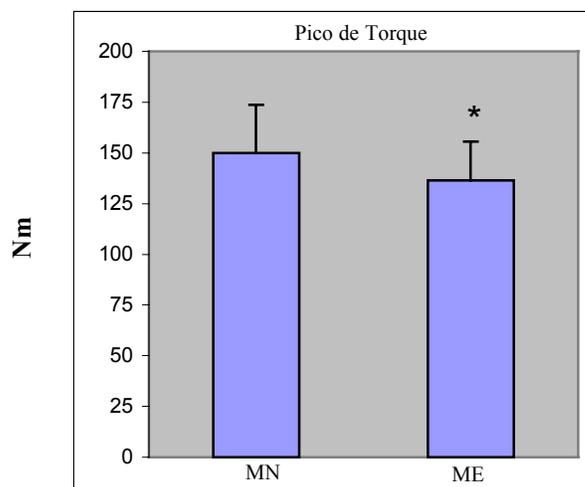
Tabela 2: Pico de Torque do Quadríceps do membro envolvido e não envolvido à 180°/s (Nm) e a diferença percentual entre eles.

Voluntário	Membro Não envolvido (Nm)	Membro Envolvido (Nm)	Diferença (%)
1	164,8	142,4	-13,6
2	165,4	131	-20,8
3	165,4	131	-9,57

4	140,2	140,6	+0,3
5	155,8	149,3	-4,2
6	138,9	130	-6,4
7	144	143,6	-0,3
8	143,3	155	+8,2
9	118,6	123,8	+4,4
10	110	109	-0,9
11	154,3	142,4	-7,7
12	151,1	114,9	-24
13	209,9	182,8	-12,9
14	136	116,8	-14,1
X ± DP	149,8 ± 23,9	136,6 ± 18,9	-7,3 ± 9,3

(**X ± DP**): valores médios ± desvio padrão; **Diferença (%)**: (- n°): diferença percentual na qual o pico de torque do membro envolvido foi menor que o do não envolvido; (+ n°): diferença percentual na qual o valor de pico de torque do membro envolvido foi maior que o do não envolvido.

Na velocidade angular de 180°/s, os valores médios do Pico de Torque do Quadríceps foram de 149,8±23,9 Nm para os membros não envolvidos e 136,6±18,9 Nm para os envolvidos, com uma diferença



percentual de 7,25 ± 9,28% entre os dois membros (Figura 3).

* =diferença estatisticamente significativa (p<0,05)

Figura 3: Comparação da média de Pico de Torque do Quadríceps (Nm) dos membros não envolvidos (MN) e envolvidos (ME) na velocidade angular de 180°/s.

Uma vez que os sujeitos componentes da amostra deste trabalho apresentavam intervalo de tempo pós-lesão do LCA bastante variados (de 5 a 168 meses) foi aplicado o

teste estatístico índice de correlação de Pearson para verificar se existia influência do tempo decorrido após a lesão ligamentar no déficit de Pico de Torque do Quadríceps dos membros com lesão de LCA.

Para isso, foram feitas correlações dos valores percentuais das diferenças entre o pico de torque obtido pelos membros envolvidos e não envolvidos nas velocidades de 60 e 180°/s e o intervalo de tempo decorrido (em meses) entre a data da lesão e a da avaliação isocinética.

Após obtenção do coeficiente de correlação de Pearson, foi verificado que não houve correlação significativa entre o tempo pós-lesão com os déficits de Pico de Torque de Quadríceps nas duas velocidades de teste (Tabelas 3 e 4).

Tabela 3: Tempo de lesão do LCA, diferença percentual entre o Pico de Torque do Quadríceps do membro envolvido e não envolvido à 60°/s e o respectivo valor de correlação ($r=-0,17$) e de p ($p=0,551$).

Voluntário	Tempo de Lesão (meses)	Diferença (%)
1	33	-14,5
2	5	-29,5
3	6	-4,8
4	144	-17,4
5	56	-6,4
6	95	-20,7
7	96	+4,2
8	36	+1,8
9	43	-0,1
10	168	-3,9
11	55	-5,8
12	47	-19,5
13	16	-6,9
14	18	-27,4
X±DP	58± 50,35	-10,8 ± 10,7
Tempo de Lesão X	Coeficiente de Pearson	Significância

Diferença PTQ 60°/s	R=-0,17	NS (p=0,551)
---------------------	---------	--------------

NS= não significativo

Tabela 4: Tempo de lesão do LCA e a diferença percentual entre o Pico de Torque do membro envolvido e não envolvido à 180°/s e o respectivo valor de correlação ($r=-0,45$) e de p ($p=0,108$).

Voluntário	Tempo de Lesão (meses)	Diferença (%)
1	33	-13,6
2	5	-20,8
3	6	-9,57
4	144	+0,3
5	56	-4,2
6	95	-6,4
7	96	-0,3
8	36	+8,2
9	43	+4,4
10	168	-0,9
11	55	-7,7
12	47	-24
13	16	-12,9
14	18	-14,1
X±DP	58± 50,35	-7,3 ± 9,3
Tempo de Lesão X Diferença PTQ 180°/s	Coefficiente de Pearson R=-0,45	Significância NS (p=0,108)

NS= não significativo

Nas figuras 4 e 5 estão apresentados os resultados do grau de correlação entre o tempo pós-lesão e os déficits de Pico de Torque de Quadríceps nas velocidades de 60 e 180°/s, respectivamente.

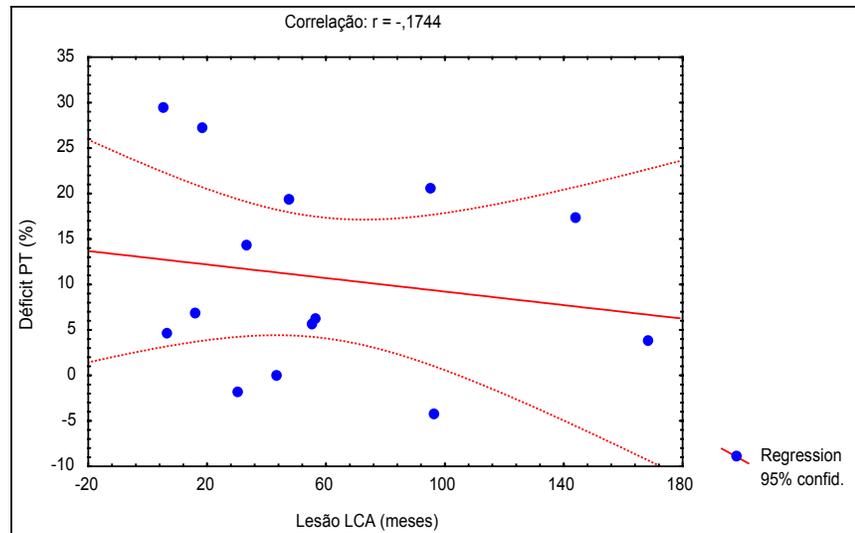


Figura 4: Correlação entre o tempo de lesão do LCA e o déficit do Pico de Torque do Quadríceps (%) na velocidade de 60°/s ($r=-0,17$).

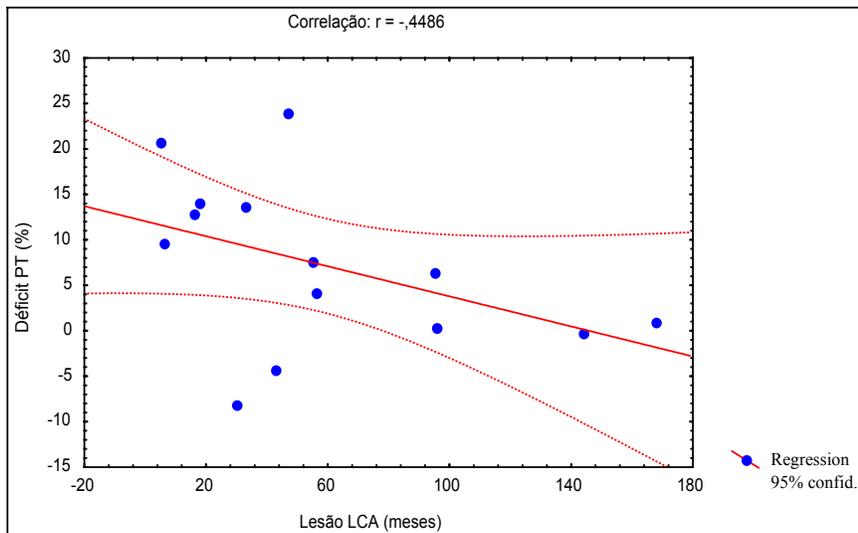


Figura 5: Correlação entre tempo de lesão do LCA e o déficit do Pico de Torque do Quadríceps (%) na velocidade de 180°/s ($r=-0,45$).

5.2. Relação entre Pico de Torque dos Isquiotibiais e Quadríceps (relação I/Q)

Os valores de pico de torque (PT) do músculo quadríceps femoral e a relação entre PT de isquiotibiais e quadríceps foram coletados pelo software do BIODEX, no modo isocinético concêntrico para extensão e flexão do joelho de ambos os membros inferiores nas velocidades angulares de 60 e 180°/s.

Foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre os valores da relação I/Q dos membros envolvidos e não envolvidos nas duas velocidades de teste ($p<0,05$), com os valores percentuais do membro sadio e lesado de cada sujeito descritos nas Tabelas 5 e 6.

Tabela 5: Valores percentuais da relação entre pico de torque de Isquiotibiais e Quadríceps a 60°/s (%), média (X) e desvio padrão (DP) do membro não envolvido e envolvido.

Voluntário	Membro Não envolvido (%)	Membro Envolvido (%)
1	47,2	58,6
2	50,6	57,9
3	39,4	52,2

4	52,6	64,7
5	53,8	53,8
6	47,4	53,5
7	48,2	45,9
8	39,4	40,6
9	66,6	55,6
10	53,6	65,6
11	46,8	45,6
12	43,3	51,4
13	44,4	58
14	53,1	71,4
X ± DP	49,0 ± 7,0	55,3 ± 8,4

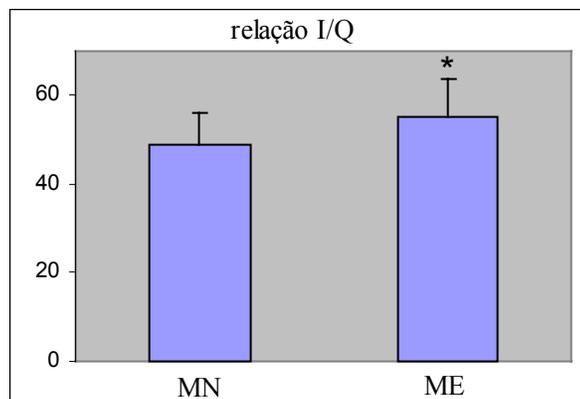
X ± DP: valores médios ± desvio padrão

Tabela 6: Valores percentuais da relação entre pico de torque de Quadríceps e Isquiotibiais a 180°/s (%), média (X) e desvio padrão (DP) do membro não envolvido e envolvido.

Voluntário	Membro Não envolvido (%)	Membro Envolvido (%)
1	61,2	71,3
2	62,7	70,1
3	62,7	70,1
4	53,8	64,5
5	59,9	56,9
6	49,6	63,4
7	49	49,1
8	54	47,9
9	80,9	76,8
10	74,1	79,6
11	55,5	51,4
12	52,4	70,9
13	62,6	70,2
14	67,4	76,6
X ± DP	60,4 ± 9,2	65,6 ± 10,5

X ± DP: valores médios ± desvio padrão

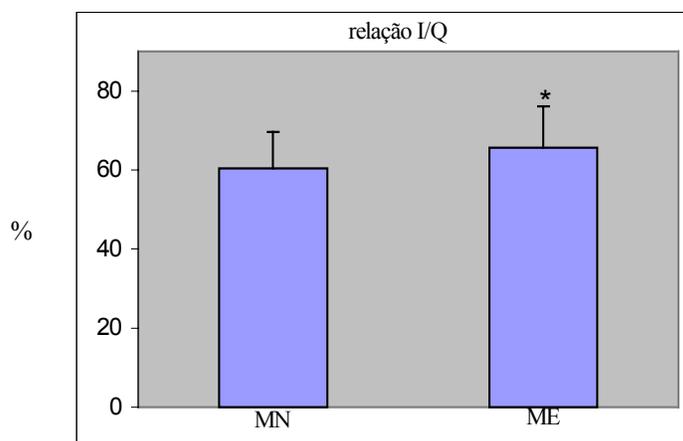
A 60°/s, os valores percentuais foram de $49,03 \pm 7,00\%$ e $55,34 \pm 8,35\%$ para os membros não envolvidos e envolvidos, respectivamente (Figura 6).



* =diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$)

Figura 6: Comparação dos valores médios da relação I/Q (%) dos membros não envolvidos (MN) e envolvidos (ME) na velocidade angular de 60°/s.

Na velocidade angular de 180°/s, foram obtidos valores percentuais de $60,41 \pm 9,17\%$ para os membros não envolvidos e $65,63 \pm 10,50\%$ para os envolvidos (Figura 7).



* =diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$)

Figura 7: Comparação dos valores médios da relação I/Q (%) dos membros não envolvidos (MN) e envolvidos (ME) na velocidade angular de 180°/s.

Para identificarmos se a diferença na relação I/Q também sofria influência de uma possível alteração do pico de torque dos músculos isquiotibiais (PTI), foi aplicado o teste T de *Student* entre os valores de PTI obtidos pelos membros não envolvidos e envolvidos, o

qual não identificou diferença estatisticamente significativa entre os membros nas duas velocidades de teste ($p > 0,05$), com os valores percentuais do membro sadio e lesado de cada sujeito descritos nas Tabelas 7 e 8.

Tabela 7: Pico de Torque dos Isquiotibiais do membro envolvido e não envolvido à 60°/s (Nm) e a diferença percentual entre eles.

Voluntário	Membro Não envolvido (Nm)	Membro Envolvido (Nm)	Diferença (%)
1	115.7	122.9	+6.2
2	116.5	94	-19.3
3	109.3	86.2	-21.1
4	129.2	131.1	+1.5
5	125.3	117.3	-6.4
6	105.2	94.1	-10.6
7	98.9	98	-0.9
8	82.2	86.2	+4.9
9	143.6	119.7	-16.6
10	91.8	108.1	+17.8
11	103.7	95.1	-8.3
12	98.9	94.5	-4.4
13	120.5	146.7	+21.7
14	120.1	117.2	-2.4
X ± DP	111.5±16.2	107.9±18.3	2.7±12.7

(X ± DP): valores médios ± desvio padrão; **Diferença (%): (- n°):** diferença percentual na qual o pico de torque do membro envolvido foi menor que o do não envolvido; **(+ n°):** diferença percentual na qual o valor de pico de torque do membro envolvido foi maior que o do não envolvido.

Tabela 8: Pico de Torque dos Isquiotibiais do membro envolvido e não envolvido à 180°/s (Nm) e a diferença percentual entre eles.

Voluntário	Membro Não envolvido (Nm)	Membro Envolvido (Nm)	Diferença (%)
1	100.9	101.6	+0.7
2	103.7	91.8	-11.5
3	103.7	91.8	-11.5
4	75.4	90.7	+20.3
5	93.4	84.9	-9.1
6	68.9	82.4	+19.6
7	70.6	70.5	-0.1
8	77.4	74.2	-4.1
9	95.9	95.1	-0.8
10	81.5	86.8	+6.5
11	85.7	73.2	-14.6
12	79.2	81.5	+2.9
13	131.4	128.4	-2.3
14	91.7	89.5	-2.4
$X \pm DP$	89.9±16.8	88.7±14.4	0.5±10.5

($X \pm DP$): valores médios \pm desvio padrão; **Diferença (%)**: (- n°): diferença percentual na qual o pico de torque do membro envolvido foi menor que o do não envolvido; (+ n°): diferença percentual na qual o valor de pico de torque do membro envolvido foi maior que o do não envolvido.

Como observado nos resultados descritos acima, somente o Pico de Torque do Quadríceps do joelho com lesão de LCA apresentou déficit estatisticamente significativo quando comparado com o membro não envolvido contralateral. O déficit de PT não sofreu influência do tempo decorrido após a lesão ligamentar. Além disso, a diferença encontrada entre a relação I/Q dos membros não envolvidos e envolvidos, deveu-se também à deficiência na capacidade de gerar torque apenas do músculo quadríceps.

Portanto, as próximas análises que relacionam a função muscular com as outras variáveis de interesse deste estudo foram realizadas somente a partir dos resultados obtidos pela comparação bilateral do Pico de Torque do Quadríceps, nas duas velocidades de teste.

5.3. CARACTERIZAÇÃO DOS COMPONENTES ARTICULARES –LÍQUIDO SINOVIAL E CARTILAGEM ARTICULAR - NA LESÃO DO LCA

5.3.1. Análise Macroscópica do Líquido Sinovial e Cartilagem Articular

Líquido Sinovial :

A punção do Líquido Sinovial foi possível em dez sujeitos (Tabela 9), o que corresponde a 71,4% da amostra total do estudo. Em 4 sujeitos (28,6%), o líquido sinovial não foi puncionado devido a pequena quantidade de material presente no interior da cavidade articular.

Apesar da variação no volume de líquido puncionado de cada sujeito, não houve diferença na coloração do material obtido no ato da coleta, pois todas as punções apresentavam líquido sinovial de cor amarelo-citrino, conforme descrito pelo ortopedista responsável. Um único sujeito (sujeito 5) apresentou estrias de sangue misturadas no líquido colhido devido à contaminação da amostra pela agulha utilizada na perfuração da pele para coleta do material.

Quatro voluntários, com volumes de líquido puncionado variados, apresentavam fragmentos ou corpos livres resultantes de lesão da cartilagem articular suspensos no líquido coletado.

Tabela 9: Caracterização macroscópica do Líquido Sinovial, com valores de volume (ml) e coloração do material puncionado de cada sujeito.

Voluntário	Volume (ml)	Coloração
1	2	Amarelo citrino com fragmentos de cartilagem
2	9	Amarelo citrino com corpo livre de aspecto arredondado
3	0,8	Amarelo citrino claro
4	1	Amarelo citrino
5	1	Amarelo citrino com estrias de sangue não articular
6	0	-
7	0	-
8	4	Amarelo citrino
9	11	Amarelo citrino com corpo livre
10	0	-
11	0	-
12	3	Amarelo citrino
13	0,8	Amarelo citrino com fragmentos de cartilagem
14	12	Amarelo citrino

Cartilagem Articular:

Da amostra de 14 sujeitos, cinco não apresentaram alterações macroscópicas na superfície da cartilagem articular, enquanto que quatro tiveram lesões localizadas e profundas.

A tabela 10 mostra a disposição dos graus de artrose entre os sujeitos e os diferentes tempo de lesão. Pode-se notar que o sujeito nº 2, apresenta o menor tempo de lesão (5 meses) e grau 4 de artrose, ou seja com fissuras profundas localizadas até osso, enquanto que o sujeito 10, com o maior tempo de lesão (168 meses) apresenta grau 0, ou seja sem alterações, mostrando assim a ausência de relação entre tempo lesão e artrose.

Tabela 10: Tempo de lesão do LCA (em meses) e o grau de artrose de cada voluntário.

Voluntário	Tempo de Lesão (meses)	Grau de artrose
1	33	1
2	5	4
3	6	0
4	144	5
5	56	1
6	95	5
7	96	3
8	36	5
9	43	1
10	168	0
11	55	0
12	47	0
13	16	0
14	18	4

Graus de OA: 0= cartilagem normal; 1= fibrilação e irregularidades de superfície; 2= irregularidades de superfície e formação de *pannus*; 3= formação de fissuras superficiais; 4= fissuras profundas, mas localizadas, até osso subcondral; 5= grandes defeitos de superfície articular, até exposição de osso subcondral; 6= completa perda de cartilagem articular nas áreas de descarga de peso

5.3.2. Análise Microscópica do Líquido Sinovial

5.3.2.1. Avaliação citológica

O uso da coloração de May-Grünwald-Giemsa para a contagem diferencial das células MNC e PMN foi previamente sugerido nos trabalhos de Freemont et al. (1985), Jones et al. (1993) e Mattiello-Rosa (1999).

Como já descrito anteriormente, neste trabalho os voluntários apresentaram quantidades variadas de volume articular durante o processo de punção do líquido sinovial, e por isso, foram coletadas diferentes quantidades de líquido para a análise citológica (tabela 11).

Após identificação e contagem das células PMN e MNC, os resultados obtidos foram apresentados em número de células/ml (tabela 12).

Tabela 11: Volume de líquido sinovial utilizado para a análise citológica e o respectivo número de células mononucleadas e polimorfonucleadas encontradas em cada amostra de material.

Voluntário	Volume LS para citologia (ml)	MNC (n° cel)	PMN (n° cel)	Tempo de Lesão (meses)
1	0,189 ml	54	0	33
2	0,405 ml	343	3	5
3	0,120 ml	250	2	6
4	0,135 ml	236	2	144
5	0,091 ml	137	2	56
6*	-	-	-	95
7*	-	-	-	96
8	0,189 ml	161	1	36
9	0,540 ml	634	6	43
10*	-	-	-	168
11*	-	-	-	55
12	0,378 ml	136	3	47
13	0,080 ml	114	1	16
14	0,540 ml	509	3	18

LS= Líquido sinovial; MNC (n° cel)= número de células inflamatórias mononucleadas contadas na amostra de líquido sinovial; PMN (n° cel)= número de células inflamatórias polimorfonucleadas contadas na amostra de líquido sinovial; * = voluntários com ausência de líquido para punção; (-) ausência de derrame articular

Tabela 12: Volume total de líquido sinovial puncionado e o respectivo número de células mononucleadas e polimorfonucleadas para cada ml/voluntário.

Voluntário	Volume total de LS (ml)	MNC (nº cel/ml)	PMN (nº cel/ ml)	Tempo de Lesão (meses)
1	2	286	0	33
2	9	847	7	5
3	0,8	2083	17	6
4	1	1748	15	144
5	1	1505	22	56
6*	-	-	-	95
7*	-	-	-	96
8	4	852	5	36
9	11	1174	11	43
10*	-	-	-	168
11*	-	-	-	55
12	3	360	8	47
13	0,8	1425	12	16
14	12	943	5	18

LS= Líquido sinovial; MNC (nº cel/ml)= número aproximado de células inflamatórias mononucleadas por mililitro de líquido sinovial; PMN (nº cel/ml)= número aproximado de células inflamatórias polimorfonucleadas por mililitro de líquido sinovial; * = voluntários com ausência de líquido para punção(-) ausência de derrame articular

Houve notável predomínio de células MNC (de 286 a 2083 cel/ml) em relação às PMN (de 0 a 22 cel/ml) no líquido sinovial de todos os sujeitos da amostra (Figuras 8 e 9).

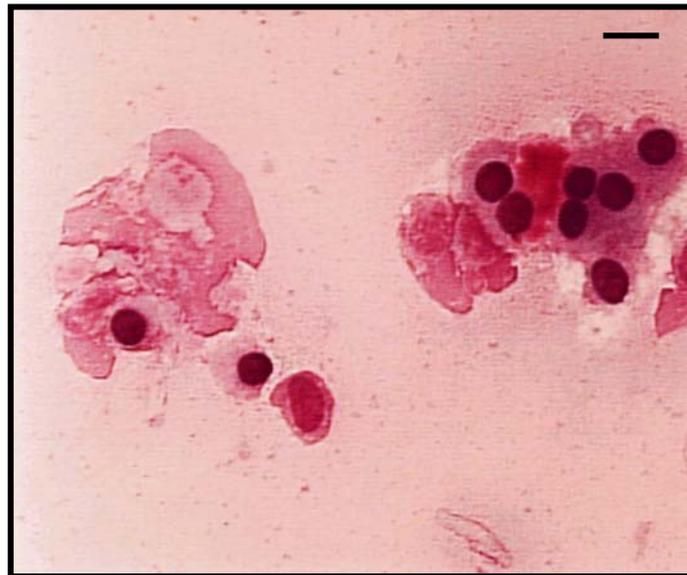


Figura 8: Fotomicrografia do líquido sinovial de joelho com ruptura de LCA (sujeito 1). Observa-se presença de células MNC. Aumento de 40X. Barra de 40 μ m.

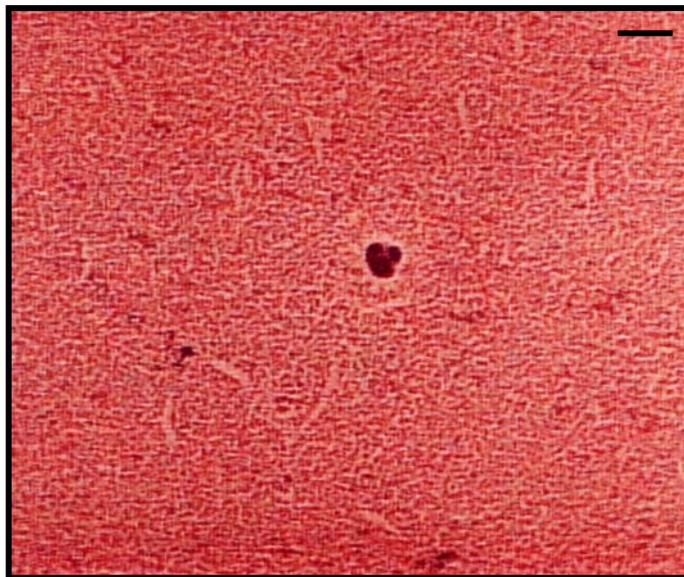


Figura 9: Fotomicrografia do líquido sinovial de joelho com ruptura do LCA (sujeito 9). Observa-se presença de célula PMN. Aumento de 40X. Barra de 40 μ m.

Para verificar a possível relação entre o volume total de líquido sinovial puncionado da articulação com lesão do LCA e a quantidade de células MNC e PMN/ml de líquido, foram feitas correlações entre a quantidade de líquido articular puncionado (ml) e o números de células PMN e MNC/ml.

Após obtenção do coeficiente de correlação de Pearson, foi verificado que não houve correlação significativa entre o volume de Líquido Sinovial puncionado da articulação com a lesão do LCA, variando de 0,8 a 12 mililitros, com a quantidade de células MNC e PMN/ml (tabelas 13 e 14).

Tabela 13: Volume de líquido sinovial e a quantidade de células MNC/ml de líquido sinovial e o respectivo valor de correlação ($r=-0,30$) e de p ($p=0,392$).

Voluntário	Volume de LS (ml)	Células MNC/ml
1	2	286
2	9	847
3	0,8	2083
4	1	1748
5	1	1505
6*	-	-
7*	-	-
8	4	852
9	11	1174
10*	-	-
11*	-	-
12	3	360
13	0,8	1425
14	12	943
X±DP	4,5±4,5	1122,3±579
Volume de LS X Células MNC/ml	Coefficiente de Pearson -0,30	Significância NS (p=0,392)

MNC/ml= número de células inflamatórias do tipo mononucleada por mililitro de líquido sinovial; NS= não significativo, *= voluntários com ausência de líquido para punção; (-) ausência de derrame articular

Tabela 14: Volume de líquido sinovial e a quantidade de células PMN/ml de líquido sinovial e o respectivo valor de correlação ($r=-0,41$) e de p ($p=0,245$).

Voluntário	Volume de LS (ml)	Células PMN/ml
1	2	0
2	9	7
3	0,8	17
4	1	15
5	1	22
6*	-	-
7*	-	-
8	4	5
9	11	11
10*	-	-
11*	-	-
12	3	8

13	0,8	12
14	12	5
X±DP	4,5±4,5	10,2±6,5
Volume de LS X	Coefficiente de Pearson	Significância
Células PMN/ml	-0,41	NS (p=0,245)

PMN/ml= número de células inflamatórias do tipo polimorfonucleada por mililitro de líquido sinovial; NS= não significativo; (-) ausência de derrame articular

Nas figuras 10 e 11 estão apresentados os resultados do grau de correlação entre o volume de líquido articular e a quantidade de células MNC e PMN / ml , respectivamente.

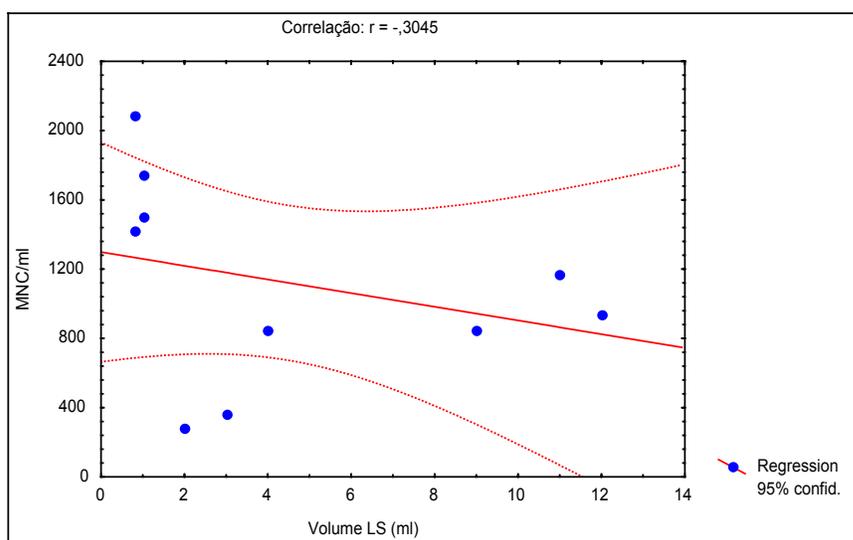


Figura 10: Correlação entre o volume de Líquido Sinovial puncionado (ml) e a quantidade de células MNC por mililitro de líquido ($r=-0,30$).

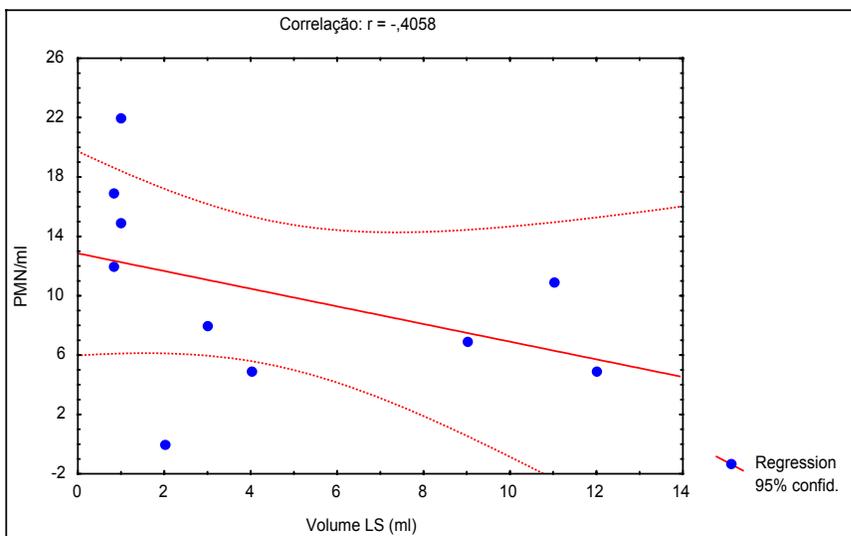


Figura 11: Correlação entre o volume de Líquido Sinovial puncionado (ml) e a quantidade de células PMN por mililitro de líquido ($r=-0,41$).

5.4. RELAÇÃO ENTRE FUNÇÃO MUSCULAR E MORFOLOGIA ARTICULAR

5.4.1. PTQ e sua relação com:

5.4.1.1. Volume de Líquido Sinovial puncionado

Para verificação da possível influência do volume de Líquido Sinovial da articulação com lesão do LCA no déficit de Pico de Torque do Quadríceps, foram feitas correlações dos valores percentuais das diferenças entre o pico de torque obtido pelos membros envolvidos e não envolvidos nas velocidades de 60 e 180°/s e a quantidade de líquido articular puncionado (ml).

Após obtenção do coeficiente de correlação de Pearson, foi verificado que não houve correlação significativa entre o volume de Líquido Sinovial puncionado da articulação com a lesão do LCA, variando de zero a 12 ml, com os déficits de Pico de Torque de Quadríceps em ambas as velocidades de teste (tabelas 15 e 16).

Tabela 15: Volume de Líquido Sinovial e a diferença percentual entre o Pico de Torque do membro envolvido e não envolvido à 60°/s e o respectivo valor de correlação ($r=0,38$) e de p ($p=0,176$).

Voluntário	Volume de LS (ml)	Diferença (%)
1	2	-14,5
2	9	-29,5
3	0,8	-4,8
4	1	-17,4
5	1	-6,4
6	0	-20,7
7	0	+4,2
8	4	+1,8
9	11	-0,1
10	0	-3,9
11	0	-5,8
12	3	-19,5
13	0,8	-6,9
14	12	-27,4
Volume de LS X Diferença PTQ 60°/s	Coefficiente de Pearson 0,38	Significância NS (p=0,176)

NS= não significativo ($X \pm DP$): valores médios \pm desvio padrão; **Diferença (%)**: (- n°): diferença percentual na qual o pico de torque do membro envolvido foi menor que o do não envolvido; (+ n°): diferença percentual na qual o valor de pico de torque do membro envolvido foi maior que o do não envolvido.

Tabela 16: Volume de Líquido Sinovial e a diferença percentual entre o Pico de Torque do membro envolvido e não envolvido à 180°/s e o respectivo valor de correlação ($r=0,14$) e de p ($p=0,630$).

Voluntário	Volume de LS (ml)	Diferença (%)
1	2	-13,6
2	9	-20,8
3	0,8	-9,57
4	1	+0,3
5	1	-4,2
6	0	-6,4
7	0	-0,3
8	4	+8,2
9	11	+4,4
10	0	-0,9
11	0	-7,7
12	3	-24
13	0,8	-12,9

14	12	-14,1
Volume de LS X	Coeficiente de Pearson	Significância
Diferença PTQ 180°/s	0,14	NS (p=0,630)

NS= não significativo ($X \pm DP$): valores médios \pm desvio padrão; **Diferença (%)**: (- n°): diferença percentual na qual o pico de torque do membro envolvido foi menor que o do não envolvido; (+ n°): diferença percentual na qual o valor de pico de torque do membro envolvido foi maior que o do não envolvido.

Nas figuras 12 e 13 estão apresentados os resultados do grau de correlação entre o volume de líquido articular e os déficits de Pico de Torque de Quadríceps nas velocidades de 60 e 180°/s, respectivamente.

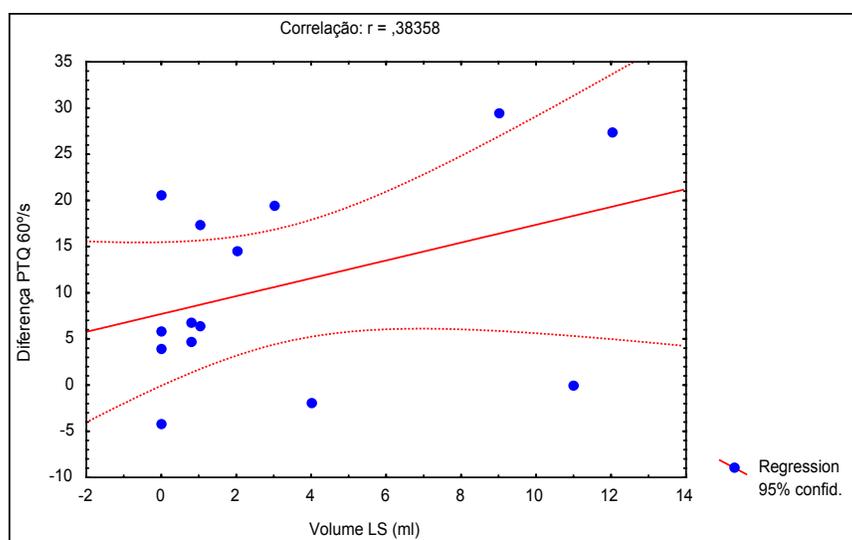


Figura 12: Correlação entre o volume de Líquido Sinovial puncionado (ml) e o déficit do Pico de Torque do Quadríceps (%) na velocidade de 60°/s ($r=0,38$).

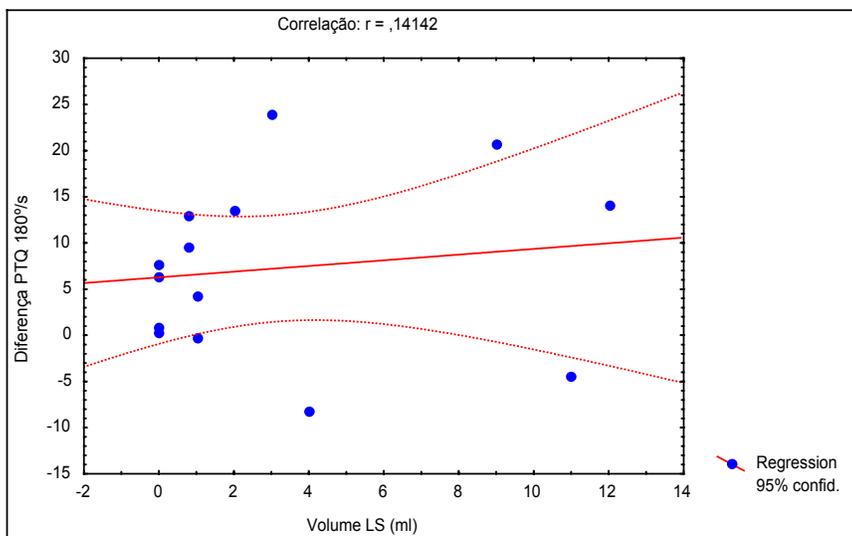


Figura 13: Correlação entre o volume de Líquido Sinovial puncionado (ml) e o déficit do Pico de Torque do Quadríceps (%) na velocidade de 180°/s ($r=0,14$).

5.4.1.2. Avaliação Macroscópica da Cartilagem Articular

Para analisar a possível relação entre o déficit do pico de torque do quadríceps e o grau de artrose presente na superfície articular de fêmur e tíbia, os dados referentes aos valores percentuais de déficit de força muscular nas velocidades de 60 e 180°/s e os valores do grau de artrose de cada sujeito foram apresentados nas tabelas 17 e 18, respectivamente.

Tabela 17: Déficit do pico de torque do quadríceps a 60°/s (%) e o grau de artrose de cada voluntário.

Voluntário	Déficit de PT (%)	Grau de artrose
1	-14,5	1
2	-29,5	4
3	-4,8	0
4	-17,4	5
5	-6,4	1

6	-20,7	5
7	+4,2	3
8	+1,8	5
9	-0,1	1
10	-3,9	0
11	-5,8	0
12	-19,5	0
13	-6,9	0
14	-27,4	4

Graus de OA: 0= cartilagem normal; 1= fibrilação e irregularidades de superfície; 2= irregularidades de superfície e formação de *pannus*; 3= formação de fissuras superficiais; 4= fissuras profundas, mas localizadas, até osso subcondral; 5= grandes defeitos de superfície articular, até exposição de osso subcondral; 6= completa perda de cartilagem articular nas áreas de descarga de peso; **Diferença (%): (- n°):** diferença percentual na qual o pico de torque do membro envolvido foi menor que o do não envolvido; (+ n°): diferença percentual na qual o valor de pico de torque do membro envolvido foi maior que o do não envolvido.

Tabela 18: Déficit do pico de torque do quadríceps a 180°/s (%) e o grau de artrose de cada voluntário.

Voluntário	Déficit de PT (%)	Grau de artrose
1	-13,6	1
2	-20,8	4
3	-9,57	0
4	+0,3	5
5	-4,2	1
6	-6,4	5
7	-0,3	3
8	+8,2	5
9	+4,4	1
10	-0,9	0
11	-7,7	0
12	-24	0

13		-12,9	0
14		-14,1	4

Graus de OA: 0= cartilagem normal; 1= fibrilação e irregularidades de superfície; 2= irregularidades de superfície e formação de *pannus*; 3= formação de fissuras superficiais; 4= fissuras profundas, mas localizadas, até osso subcondral; 5= grandes defeitos de superfície articular, até exposição de osso subcondral; 6= completa perda de cartilagem articular nas áreas de descarga de peso; Diferença (%): (- n°): diferença percentual na qual o pico de torque do membro envolvido foi menor que o do não envolvido; (+ n°): diferença percentual na qual o valor de pico de torque do membro envolvido foi maior que o do não envolvido.

Não foi observada uma relação direta entre o déficit no pico de torque de quadríceps nas duas velocidades de teste e o grau de artrose presente na articulação com ruptura do LCA, pois alguns voluntários com grandes valores de déficit de pico de torque apresentavam grau de artrose leve ou ausente (sujeitos 1, 12 e 13) assim como alguns voluntários que não apresentavam déficits de torque muscular em relação ao membro contralateral apresentavam graus de artrose avançados na superfície articular (sujeitos 7 e 8).

6. DISCUSSÃO

O presente estudo avaliou as alterações morfo-citológicas e funcionais articulares em pacientes que sofreram lesão do LCA.

Os resultados mostraram que num período de 5 a 168 meses após a ruptura ligamentar podem ser observados diferentes graus de artrose na superfície articular, desde cartilagem articular normal até exposição de osso subcondral (de 0 a 5 na escala modificada de Mankin); presença de células inflamatórias no líquido sinovial, com predomínio de células MNC; aumento do volume do líquido sinovial puncionado e diminuição do pico de torque concêntrico do quadríceps, resultando assim em desequilíbrio da relação muscular entre os grupos extensor e flexor da articulação do joelho, quando comparado ao membro sadio.

Apesar desses achados, não foi encontrada correlação estatisticamente significativa entre o déficit de pico de torque do quadríceps e as variáveis: tempo pós-ruptura do LCA e volume de LS puncionado, assim como entre a quantidade de LS puncionado e o número de células inflamatórias/ml. Também não foi observada uma relação direta entre o grau de artrose articular e as variáveis tempo pós-ruptura do LCA e déficit de pico de torque de quadríceps.

6.1. Grau macroscópico de artrose

No presente estudo, nove sujeitos da amostra apresentaram algum grau de artrose visível macroscopicamente em pelo menos uma das regiões articulares analisadas.

A ruptura do LCA promove uma instabilidade da articulação do joelho, aumentando a amplitude dos movimentos acessórios entre tibia e fêmur, o que resulta em sobrecarga da superfície articular. A quantidade de carga e distribuição da mesma influenciam significativamente as propriedades bioquímicas e mecânicas da cartilagem articular (RÄSÄNENE & MESSNER, 1996), levando a uma alteração da nutrição da cartilagem, morte de condrócitos, e destruição do tecido cartilaginoso (NIGG & HERZOG, 1996; GOULD, 1993).

A presença de degeneração articular após ruptura e/ou após reconstrução do LCA é confirmada na literatura (BRANDT, 1991; BRANDT et al., 1991). Cameron et al. (1997) relataram que pacientes com lesão crônica do LCA apresentaram mudanças degenerativas no joelho, similares àquelas associadas a osteoartrose, mesmo após a reconstrução ligamentar.

Portanto, sujeitos que têm ruptura crônica do LCA apresentam condição articular correspondente a osteoartrose. Apesar disso, neste estudo não foi encontrada relação direta entre o grau de artrose da superfície articular e o intervalo de tempo decorrido entre a lesão e a avaliação intra-articular. Uma vez que a ruptura do LCA promove sobrecarga associada a instabilidade articular, é possível que a evolução da degeneração cartilaginosa resultante da lesão do LCA esteja mais relacionada à frequência e intensidade das torções recorrentes do joelho, após a ruptura do ligamento, do que ao tempo decorrido entre a data do trauma inicial e da avaliação macroscópica da cartilagem.

6.2. Líquido sinovial

6.2.1. Avaliação macroscópica

O líquido sinovial nas doenças articulares pode apresentar variações em sua composição e em seu volume, aumentando de 10 a 20 vezes do normal, como resultado do acréscimo na produção de exsudato (JONES et al., 1993), refletindo, assim, o fenômeno patológico ocorrido na articulação. Em situações de normalidade, aproximadamente de 0,2 a 2 ml de líquido sinovial podem ser aspirados do joelho humano enquanto que em sujeitos com osteoartrose este valor sobe para 1 a 50 ml (FAWTHROP et al. 1995).

Neste trabalho houve uma grande amplitude da quantidade de líquido sinovial puncionado, com volumes variando de 0,8 a 12 ml, o que significa que dentro da amostra foram encontrados volumes correspondentes aos de articulações normais até aqueles que se incluíam nos limites da osteoartrose. Igualmente, Mattiello-Sverzut et al. (2003) também encontraram volumes variados de líquido sinovial em sujeitos com tempos diversos de ruptura do LCA.

Entretanto, o aumento de volume de líquido sinovial em joelhos com lesão de LCA parece não depender da duração da lesão. A instabilidade articular decorrente deste tipo de lesão resulta em frequentes entorses que podem causar nova efusão (ABDALLA et al. 2003) não relacionada ao tempo pós-ruptura ligamentar.

6.2.2. Presença de células inflamatórias

No presente estudo todos os sujeitos da amostra apresentaram células inflamatórias do tipo MNC e PMN no líquido sinovial (com exceção do sujeito 1, que não apresentou nenhuma célula PMN), com notável predomínio de células MNC. Além disso, houve variações no número de células para cada mililitro, variando de 286 a 2083 células MNC/ml e de 0 a 22 PMN/ml. O líquido sinovial normal contém apenas cerca de 10 a 20 células inflamatórias/ml, com predomínio de células mononucleares e apenas 10% do total de células polimorfonucleares (SHMERLING, 1994).

No entanto, segundo Mattiello-Sverzut et al (2003), após a lesão do LCA é possível identificar a presença de um maior número de células mono e polimorfonucleadas no líquido sinovial em relação ao encontrado no líquido sinovial normal, o que indica que, além das mudanças funcionais, alterações morfológicas estão associadas a lesão do LCA. Estes achados são corroborados por Biasi et al. (2001) que mostraram que em cachorros com ruptura total do LCA, o líquido sinovial pode apresentar efusão e presença de células inflamatórias mesmo após transcorridos mais do que 90 dias desde a lesão.

Uma vez que, o líquido sinovial normal contém menos de 50 cels inflamatórias/mm³ e o líquido inflamado cerca de 200 a 2000 cels inflamatórias/mm³, segundo Platt (1983), podemos considerar que na amostra deste trabalho as variações de 286 a 2100 cels inflamatórias MNC e PMN/ml no líquido sinovial de articulações com tempo de ruptura do LCA de 5 a 168 meses podem representar um processo inflamatório no interior articular.

Apesar de não ter sido estudada a relação direta entre a presença de células inflamatórias e o grau de artrose na articulação da lesão do LCA, foi observado macroscopicamente o desenvolvimento de algum grau de artrose em 9 dos 14 sujeitos da amostra e em todos os voluntários foram encontradas quantidades aumentadas de células inflamatórias/ml de LS, principalmente de MNC, o que nos permite inferir que pode estar havendo uma ação destrutiva da cartilagem articular na presença de células inflamatórias do tipo MNC no LS.

Alguns trabalhos na literatura comprovaram essa ação das células inflamatórias no tecido cartilaginoso. Segundo Yanni et al. (1994), existe uma correlação entre o número de macrófagos na membrana sinovial e o grau de erosão na cartilagem. Os macrófagos seriam os responsáveis pela ampliação da inflamação, por intermédio da liberação de citocinas pelas células inflamatórias, aumentando-se a inflamação crônica (ZIFF, 1989). A liberação de citocinas pelos macrófagos nas inflamações, tais como a interleucina-1 (IL-1) e fator de necrose tumoral α (TNF α), estimulam os leucócitos a passarem através da parede endotelial e induzem a formação de vasos no tecido sinovial. A liberação de IL-1 e TNF α pelos macrófagos sinoviais também estimulam a liberação colagenase e elastase, que apresentam um papel importante na destruição do tecido articular (BRENNAN et al., 1991).

6.3. Pico de torque do quadríceps e suas relações com os achados morfológicos.

Neste estudo foi encontrado um déficit estatisticamente significativo no pico de torque concêntrico do músculo quadríceps do membro com lesão do LCA quando comparado ao torque máximo gerado pelo membro não envolvido contralateral nas velocidades angulares de 60 e 180°/s, com uma diferença percentual média de $-10,78 \pm 10,73$ e $-7,25 \pm 12,69\%$, respectivamente.

A inclusão de sujeitos com lesão meniscal ou meniscectomia prévia associada à lesão de LCA foi aceita devido à alta incidência da associação destas lesões, decorrentes do mesmo mecanismo de trauma da lesão ligamentar ou consequentes à instabilidade articular (COHEN e ABDALLA, 2003). Além disso, segundo Li et al. (1996), não há diferenças estatisticamente significativas na capacidade de gerar torque isocinético nem nas habilidades funcionais entre sujeitos com lesão isolada do LCA ou associada a lesões meniscais / meniscectomias prévias. Da mesma maneira, Arangio et al. (1997) também não encontraram diferenças significativas no pico de torque do quadríceps e isquiotibiais de pacientes submetidos à reconstrução do LCA com ou sem associação de diferentes tipos de lesões meniscais e/ ou meniscectomia.

Segundo Konishi et al. (2003), em pacientes com ruptura do LCA, a diminuição da aferência vinda de outros receptores articulares não situados neste ligamento, como por exemplo, os receptores presentes nos

meniscos, não influenciam significativamente na contração voluntária máxima e atividade elétrica do Quadríceps.

Da mesma maneira, alterações na capacidade de gerar torque do músculo quadríceps similares às encontradas neste estudo têm sido relatadas em muitos trabalhos que avaliaram pacientes com deficiência crônica do LCA ou após sua reconstrução. Em trabalho que avaliou o pico de torque a 60°/s do quadríceps de 31 sujeitos com intervalo de tempo pós lesão do LCA semelhante ao deste estudo (5 a 180 meses) e após 6 meses de reconstrução ligamentar, Keays et al. (2001) também encontraram diferença estatisticamente significativa em relação ao membro contralateral, que se manteve no período pós cirúrgico.

St Clair Gibson et al. (2000) avaliaram isocineticamente a 60°/s 18 sujeitos com lesão crônica de LCA que variaram de 1 a 15 anos e encontraram déficits estatisticamente significativos do pico de torque do quadríceps com lesão ligamentar quando comparado ao membro sadio. Em trabalho realizado na velocidade de 180°/s, Lorentzon et al. (1989) também encontraram déficit estatisticamente significativo do pico de torque do quadríceps do membro com ruptura crônica do LCA (intervalo de tempo pós-lesão de 7 meses a 12 anos) em relação ao contralateral em teste realizados em 18 pacientes com encaminhamento para reconstrução ligamentar, confirmando os achados do presente estudo.

Já Terreri et al. (1999), ao avaliarem 18 atletas com lesão crônica de LCA não encontraram diferença estatisticamente significativa entre o pico de torque do lado envolvido e não envolvido nas velocidades de 60 e 240°/s. É importante ressaltar, porém, que no trabalho referido todos os sujeitos eram atletas membros de federações esportivas, participavam de competições e sessões de treino até a data da lesão, realizavam tratamento conservador após a lesão e alguns realizavam algum tipo de atividade esportiva mesmo após a ruptura ligamentar, enquanto que no nosso estudo estas atividades eram critérios de exclusão da amostra, o que pode explicar as diferenças de resultados entre os trabalhos.

Segundo Dvir (1995), significativos déficits de força do quadríceps estão presentes durante pelo menos o primeiro ano após a lesão do LCA e podem se manter em torno de 11% em relação ao contralateral mesmo após um ano de reabilitação pós-operatória (LI et al., 1996).

Apesar do consenso na literatura sobre o déficit no pico de torque do Quadríceps após a ruptura do LCA, o tempo de lesão não parece ser um fator decisivo na intensidade do déficit de torque, pois neste estudo não foi encontrada correlação significativa entre o tempo decorrido pós-lesão do LCA, no período estudo -5 a 168 meses - e o déficit no Pico de Torque do membro envolvido em relação ao não envolvido.

Da mesma maneira, Urbach et al. (1999) também não encontraram correlação estatisticamente significativa entre o tempo de lesão e o déficit na contração voluntária máxima do Quadríceps em sujeitos com 1 a 22 meses de ruptura do LCA, o que permite sugerirmos que o déficit de força muscular é consequência da perda de aferência ligamentar, independente do tempo de lesão do LCA.

Uma possível causa da presença de déficit na geração de torque do músculo quadríceps seria o aumento do volume articular, que pode acompanhar o período pós-ruptura do LCA e estar presente após as entorses recorrentes do joelho instável.

Segundo Hopkins et al (2001) a efusão do joelho promoveria uma ação aferente da cápsula articular que resultaria num efeito inibitório na diminuição capacidade de contração voluntária do Quadríceps, especialmente do músculo Vasto Medial, primeiro a sofrer esta ação, mesmo com pequenos volumes articulares. Apesar disso, segundo o mesmo autor é preciso no mínimo 20 ml de líquido no interior da articulação para promover o efeito inibitório no Quadríceps.

Neste estudo não foram encontradas correlações estatisticamente significativas entre o déficit de Pico de Torque do Quadríceps nas duas velocidades de teste e o volume de líquido sinovial puncionado. Estes resultados podem ser explicados pelo pequeno volume de líquido puncionado em todas as articulações (0,8 a 12 ml), que pode ser inferior ao volume articular necessário para promover a distensão da cápsula articular e a consequente inibição muscular. Nosso estudo é corroborado pelos resultados obtidos por Jensen & Kris (1993), os quais também não observaram alteração significante no pico de torque do quadríceps mesmo na presença de até 60 ml de líquido no interior da articulação do joelho.

No presente estudo também não foi encontrada relação direta entre o grau de artrose presente na superfície articular e o déficit no pico de torque gerado pelo Quadríceps do membro com lesão de LCA. Lorentzon et al. (1989) em estudo semelhante ao presente,

cujos voluntários eram portadores de lesão crônica de LCA, também não encontraram influência significativa das lesões cartilaginosas na performance isocinética.

Isto pode ser explicado pelo fato da cartilagem articular ser um tecido aneural, e desta forma, não possuir receptores articulares que poderiam comprometer a aferência articular na função muscular, independente do grau de osteoartrose (DIJKGRAAF et al., 1995 A).

Outro possível fator colaborador do déficit no pico de torque apenas do quadríceps, e não dos ísquiotibiais, poderia ser a alteração biomecânica decorrente da ruptura do LCA, principalmente o maior deslocamento tibial anterior em relação ao fêmur.

Para verificar a possível ocorrência do deslocamento tibial no ato do teste isocinético foi registrada qual era a angulação entre tibia e fêmur no momento em que era alcançado o pico de torque do quadríceps e ísquiotibiais do membro envolvido e não envolvido. No entanto, neste trabalho não foi encontrada diferença significativa entre o ângulo de pico de torque de ambos os músculos, quadríceps e ísquiotibiais, do membro lesado e sadio, nas duas velocidades analisadas (ANEXO 6) , o que nos permite inferir que a diminuição da capacidade de gerar torque do quadríceps no membro com lesão do LCA não seria resultado de uma alteração dinâmica articular, mas consequência do déficit muscular e do controle neural deste músculo resultante da deficiência ligamentar e alterações articulares associadas.

Confirmando nossa inferência, Konishi et al (2002) sugerem que a diminuição no feedback dos mecanorreceptores localizados no LCA lesado promove uma deficiência na alça gama eferente a qual diminui a ativação dos motoneurônios α e, portanto, resulta na diminuição da atividade elétrica e na capacidade de contração voluntária máxima do Quadríceps.

Ao mesmo tempo, segundo Urbach et al. (1999) e Solomonow e Krogsgaard (2001), o movimento patológico de deslocamento anterior da tibia no joelho com ruptura do LCA promoveria a excitação de mecanorreceptores articulares resultando numa ação eferente inibitória sobre o músculo Quadríceps, com o intuito de evitar maior deslocamento anterior.

6.4. Relação entre Pico de Torque de Isquiotibiais e Quadríceps (relação I/Q)

Neste trabalho foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre os valores da relação I/Q dos membros envolvidos e não envolvidos contralaterais nas duas velocidades de teste, com valores percentuais maiores para os membros lesados.

Kannus et al. (1988A,B) estudaram a relação I/Q em avaliação isocinética na velocidade de 180°/s em sujeitos com lesão crônica do LCA e também encontraram valores significativamente maiores da relação para o membro envolvido quando comparado ao membro contralateral.

Segundo Weiss e Lehmkuhl (1997), os valores normativos da razão entre os flexores e extensores do joelho a 60°/s seria de 60 a 70%. Outro estudo recente realizado na velocidade de 60°/s aponta uma tendência de valores percentuais maiores da relação I/Q do membro envolvido (71%) em relação ao contralateral (65%)(St Clair Gibson *et al*,2000), conforme encontrado neste trabalho, cujos valores da relação I/Q para os membros com ruptura de LCA foram de 55,34±8,35% e 65,63±10,50% para as velocidades de 60 e 180°/s, respectivamente. Para os membros contralaterais, os valores percentuais médios foram de 49,03±7,00% a 60°/s e 60,41±9,17% a 180°/s.

O efeito da lesão ligamentar no torque dos isquiotibiais é significativamente menos notável do que no torque do quadríceps (DVIR,1995).

Neste trabalho não foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre os valores de pico de torque dos isquiotibiais dos membros envolvidos e não envolvidos nas duas velocidades de teste.

Confirmando os resultados obtidos no presente estudo, Lopresti et al (1988) e Arangio et al. (1997) também encontraram diferenças entre as relações I/Q dos membros envolvidos e não envolvidos e relacionaram esta alteração a uma diminuição do torque do quadríceps, uma vez que não foram detectadas diferenças na comparação bilateral do torque dos isquiotibiais.

No entanto, não foi encontrada na literatura uma explicação direta para o não comprometimento da capacidade de gerar torque dos Isquiotibiais na lesão do LCA.

É possível que este fenômeno se deva ao reflexo de proteção ligamento-muscular, no qual os receptores do LCA submetido a forças anteriores promoveriam uma ação excitatória nos Isquiotibiais em associação à inibição do Quadríceps com o objetivo de proteger as estruturas intra-articulares de uma lesão resultante do movimento de deslocamento anterior exacerbado. Na situação de ruptura do LCA, o joelho com deficiência ligamentar também é capaz de ativar os isquiotibiais para evitar a subluxação articular, no entanto, neste caso, os responsáveis pela aferência articular seriam os mecanorreceptores localizados na cápsula e outras estruturas intra-articulares (SOLOMONOW & KROGSGAARD, 2001).

6.4.1. Relação entre Pico de Torque de Isquiotibiais e Quadríceps dos membros contralaterais à lesão do LCA

A partir dos resultados expostos, podemos observar um predomínio da musculatura extensora no membro contralateral, o que pode ser resultado de uma sobrecarga desse membro inferior como resposta à diminuição da atividade da perna com lesão crônica do

ligamento cruzado anterior. Considerando o aumento de carga sofrido pelo membro sadio, nossos resultados em relação a esta perna serão discutidos com trabalhos que analisaram situações de treino, sobrecarga e valores obtidos por membros contralaterais aos com ruptura crônica do LCA.

Karolczak et al. (2003) avaliaram 103 jogadores de futebol profissional na velocidade de 60°/s e obtiveram valor médio de relação I/Q (62,37%) consideravelmente maior do que o obtido neste estudo na mesma velocidade (49,03%). Isto pode ser justificado pela diferença metodológica dos trabalhos, pois no nosso trabalho este valor refere-se apenas à média do membro contralateral, enquanto que no trabalho referido a média da relação I/Q foi feita a partir dos valores obtidos pelo membro de apoio e de chute, que podem apresentar valores diferentes entre si da relação I/Q, de acordo com a função realizada na prática e treino esportivo.

Todavia, ao compararmos os resultados obtidos no nosso estudo com o trabalho desenvolvido por Fonseca et al. (2003), que avaliou a relação I/Q de 20 atletas profissionais de voleibol, encontramos resultados muito semelhantes, com valores de 49,03 e 49% (60°/s) e 60,41 e 58,6% (180°/s) para o presente e o referido estudo, respectivamente.

7. CONCLUSÕES

Os resultados deste estudo mostraram que num período de 5 a 168 meses após a ruptura do LCA são observados:

- Diferentes graus de artrose na superfície articular, desde cartilagem articular normal até exposição de osso subcondral (de 0 a 5 na escala modificada de Mankin), mas que esta degeneração articular não tem relação direta com o tempo pós lesão nem influencia diretamente no déficit de pico de torque do quadríceps após lesão do LCA;
- Um maior número de células inflamatórias no líquido sinovial em relação ao líquido normal, com predomínio de células MNC, que podem colaborar com o processo de destruição da cartilagem articular sofrido após a ruptura ligamentar
- Um aumento do volume do líquido sinovial puncionado (de 0 a 12 ml), mas esta amplitude de efusão articular não é suficiente para promover uma inibição reflexa do Quadríceps, nem apresenta relação direta com o número de células inflamatórias presentes no líquido sinovial;
- Uma diminuição do pico de torque concêntrico do quadríceps, que, no entanto, não sofre influência do tempo decorrido da lesão ligamentar, do volume de líquido sinovial e do grau de artrose articular, mas tem provável origem numa alteração da função sensitiva do LCA em decorrência de sua ruptura;

- Ausência de déficit do pico de torque dos Isquiotibiais do membro com ruptura do LCA em relação ao contralateral, que provavelmente está relacionado ao reflexo de proteção ligamento-muscular que promove ação excitatória dos Isquiotibiais e inibitória dos Quadríceps;
- Um desequilíbrio da relação agonista/antagonista entre flexores e extensores do joelho envolvido (relação I/Q) em decorrência somente do déficit de pico de torque dos Quadríceps e também numa mudança na relação I/Q do membro contralateral, com predomínio de força dos Quadríceps, provavelmente em decorrência da sobrecarga a que este membro está sujeito.

Dessa forma, podemos concluir que num período de 5 a 168 meses após a ruptura do LCA a musculatura que envolve o joelho sofre alterações funcionais, entretanto sem apresentar relação direta com as mudanças morfológicas também presentes, como grau de artrose, volume de líquido sinovial e a quantidade e tipo de células inflamatórias no líquido articular.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABDALLA , R.J.; COHEN, M.; SILVA, P.R.G.; FERRETI,M. Joelho: Diagnóstico e Tratamento. *In: Lesões nos Esportes* 1 Ed. Revinter, Rio de Janeiro, 2003.
- ANDREWS, J.R.; HARRELSON, G.L.; WILK, K.E. **Reabilitação Física das Lesões Desportivas** 2^a. Ed. RJ. Ed. Guanabara Koogan, 2000.
- ARANGIO , G. A.; CHEN, C.; KALADY, M.; REED, J.F. Thigh muscle size and strenght after anterior cruciate ligament reconstruction and rehabilitation. **JOSPT.**, 26(5): 238-243, 1997.
- BIASI, F.; RAHAL, S.C.; LOPES, R.S.; VOLPI, R.S.; BERGAMO, M.M. Alterações no líquido sinovial do joelho de cães com osteoartrite induzida pelo modelo Pond e Nuki. **Arq Bras Med Vet Zootec.** 5: 25-29,2001.
- BRANDT, K. Transcection of the anterior cruciate ligament in the dog: a model of osteoarthritis. **Semin. Arthritis Rheum.** 21(suppl 2): 22-32,1991.
- BRANDT, K.; MYERS, S.; BURR, D.; ALBRECHT, M. Osteoarthritic changes in canine articular cartilage, subchondral bone, and synovium fifty-four months after transcection of the anterior cruciate ligament. **Arthritis Rheum.** 34: 1406-1415, 1991.
- BRENNAN, F.M.; FIELD, M.; CHU, C.Q.; FELDMANN M.; MAINI, R.M. Cytokine expression in rheumatoid arthritis. **Br J Rheumatol**, 30(suppl 1): 76-80, 1991.
- BRIGHT, R.W.; BURSTEIN, A.H.; OHIO, C.; ELMORE,S.M. Epiphyseal-plate cartilage. **J Bone Joint Surg**, 56-A: 608-703,1974.
- CAMERON , M.; BUCHGRABER, A.; PASSLER, H.; VOGT, M.; THONAR, E.; FU, F.; EVANS, H.C. The natural history of tha anterior cruciate ligament-deficient knee. **Am J Sports Med** 25:751-754, 1997.
- CHANG, D.G.; IVERSON, E.P.; SCHINAGL, R.M.; SONODA, M.; AMIEL, D.; COUTTS, R.D.; SAH, R.L. Quantitation and localization of cartilage degeneration following the induction of osteoarthritis in the rabbit knee. **Osteoarthritis Cartilage**, 5(5):357-72, 1997.
- CLANCY, W.G. Anterior and Posterior Cruciate Ligament Recostruction in Rhesus Monkeys. **J. Bone and Joint Surg.**, 63-A: 1270-1284, 1981.
- DAHLBERG, L.; RYD, L.; HEINEGARD, D.; LOHMANDER, L.S. Proteoglycan fragments in joint fluid. Influence of arthrosis and inflammation. **Acta Orthop Scand**, 63: 417-423, 1992.
- DÂNGELO, J.G.; FATTINI, C.A. **Anatomia Humana Sistêmica e Segmentar para o estudante de medicina.** Ed. Atheneu, 1997.

- DIJKGRAAF, L.; BONT, L.G.M.; BOERING, G.; LIEM, R.S.B. Normal cartilage structure, biochemistry, and metabolism: A review of literature. **J Oral Maxillofac Surg**, 5: 924-929, 1995 (A).
- DIJKGRAAF, L.; BONT, L.G.M.; BOERING, G.; LIEM, R.S.B. The structure, biochemistry, and metabolism of osteoarthritic cartilage: A review of literature. **J Oral Maxillofac Surg**, 53: 1182-1192, 1995 (B).
- DVIR, Z. **Isokinetics: Muscle testing, interpretation and clinical applications** 1^a. Ed. Singapura. Churchill Livingstone, 1995.
- ELMQVIST, L.; LORENTZON, R.; JOHANSSON, C.; FULG-MEYER, A.R. Does a torn anterior cruciate ligament lead to change in the central nervous drive of the knee extensors? **Eur J Appl Physiol**, 58: 203-07, 1988.
- ELMQVIST, L.G.; LORENTZON, R.; SJÖSTRÖM, M.; FULG-MEYER, A.R. FAGERLUND, M. Thigh musculature in patients with chronic anterior ligament tear. Relationships between muscle size, morphology, mechanical output, and symptoms. **Hygiea**, 95:156, 1986.
- FARNDALE, R.W.; BUTTLE, D.J.; BARRETT, A.J. Improved quantitation and discrimination of sulphated glycosaminoglycans by use of dimethylmethylene blue. **Biochim Biophys Acta**, 883: 173-177, 1986.
- FAWTROP, F.; HORNBY, J.; SWAN, A.; HUTTON, C.; DOHERTY, M.; DIEPPE, P. A comparison of normal and pathological fluid. **Br J Rheum.**, 24: 61-69, 1985.
- FONSECA, S.T.; SILVA, A.A.; ANJOS, M.T.S.; D'ALESSANDRO, R.L.; SILVEIRA, E. A.P.; RIBEIRO, M.D.B.; VASCONCELOS, L.J.; SOARES, T.B.C.; BITTENCOURT, N.F.N.; AMARAL, G.M.; CARVALHO, M.F.T.; MACEDO, L.G.; DÁVILA, L.S. **Perfil de dinamometria isocinética da articulação do joelho de jogadores da seleção brasileira infato-juvenil de voleibol masculino**. In: X Congresso brasileiro de biomecânica. Ouro Preto, 1: 339-342, 2003.
- FREEMONT, A.J.; DENTON, J. the cytology of synovial fluid. In: GRAY, W. (ed). **Diagnostic Cytology**. New York: Churchill Livingstone Press, 887-868, 1995.
- GIBSON, A.St.C.; LAMBERT, M.I.; DURANDT, J.J.; SCALES, N.; NOAKES, T.D. Quadriceps and hamstrings peak torque ratio changes in person with chronic anterior cruciate ligament deficiency. **J Orthop. Phys Ther.**, 30:418-27, 2000.
- GOULD, J. A.; **Fisioterapia na Ortopedia e na Medicina do Esporte** 2 ed. São Paulo: Ed Manole, 1993.
- GREENFIELD, B.H. **Rehabilitation of the knee: A problem solving approach**. Ed Contemporary Perspectives in Rehabilitation, Philadelphia, 1993.

- GUERINO, M.R. **Efeitos da fotoestimulação com laser no processo inflamatório crônico da cartilagem articular.** Campinas: UNICAMP, 2001, (Tese de Doutorado)
- HEBERT, S.; XAVIER, R. **Ortopedia e traumatologia: Princípios e Prática.** 3 Ed. Artmed, Porto Alegre, 2003.
- HEINEGARD, D.; OLDBERG, A. Structure and biology of cartilage and bone matrix noncollagenous macromolecules. **FASEB J**, 3: 2042-2051, 1989.
- HOPKINS, J.T.; INGERSOLL, C.D.; KRAUSE, B.A.; EDWARDS, J.E.; CORDOVA, M.L. Effect of knee joint effusion on quadriceps and soleus motoneuron pool excitability. **Med. Sci. Sports Exerc.** 33(1): 123-126, 2001.
- HOWARD, S.A. **Manual do residente em Ortopedia:** Uma sinopse para preparação aos exames de especialidade. RJ: Ed. Revinter, 1995.
- INEROT, S.; HEINEGARD, D.; AUDELL, L.; OLSSON, S.E. Articular cartilage proteoglycans in aging and osteoarthritis. **Biomech J**, 169: 143-156, 1978.
- INEROT, S.; HEINEGARD, D.; OLSSON, S.E.; TELHAG, H.; AUDELL, L. Proteoglycan alteration during developing experimental osteoarthritis in a novel hip joint model. **J Rheumatol**, 18:52-54, 1991.
- JIMENEZ, P.A.; HARLAN, P.M.; CHAYARRIA, A.E.; HAIMES, H.B. Induction of osteoarthritis in guinea pigs by transection of the anterior cruciate ligament: Radiographic and histopathological changes. **Inflamm Res**, 44 Suppl 2:S129-30, 1995.
- JONES, S.T.M.; DENTON, J.; HOLT, P.J.L.; FREEMONT, A.J. Possible clearance of effect polymorphonuclear leucocytes from synovial fluid by cytophagocytic mononuclear cells: implication for pathogenesis and chronicity in inflammatory arthritis. **Ann Rheum Dis**, 52: 121-126, 1993.
- KANNUS, P. Ratio of hamstring to quadriceps femoris muscles' strenght in the anterior cruciate ligament insufficient knee: relationship to long term recovery. **Phys Therapy**, 68: 961-965, 1988 (A).
- KANNUS, P. Knee flexor and extensor strenght ratios with deficiency of the collateral ligament. **Arch Phys Med Reh**, 69: 928-931, 1988 (B).
- KAROLCZACK, A.P.B.; LIMA, C.S.; AZEVEDO, B.S.; TAMBORINDEGUY, A.C. Variáveis isocinéticas em jogadores de futebol profissional. **In: X Congresso brasileiro de biomecânica.** Ouro Preto. 1: 299-302, 2003.
- KEAYS, S.L.; BULLOCK-SAXTON, J.; KEAYS, A.C.; NEWCOMBE, P. Muscle strenght and function before and after anterior cruciate ligament reconstruction using semitendinosus and gracilis. **The Knee**, 8: 229-234, 2001.

- KONISHI, Y.; FUKUBAYASHI, T.; TAKESHITA, D. Possible mechanism of quadriceps femoris weakness in patients with ruptured anterior cruciate ligament. **Med. Sci. Sports Exerc.**, 34(9): 1414-1418, 2002.
- KONISHI, Y.; SUZUKI, Y.; HIROSE, N.; FUKUBAYASHI, T. Effects of lidocaine into the knee on QF strength and EMG in patients with ACL lesion. **Med. Sci. Sports Exerc.**, 35(11): 1805-1808, 2003.
- KREBS, D.E.; STAPLE, W.; CUTTITA, D. Knee joint angle: its relationship to quadriceps femoris activity in normal and postarthrotomy limbs. **Arch Physiol Med Rehab**, 64: 441-47, 1983.
- LAURENT, T.C. LAURENT, U.B.G.; FRASER, R.E. Functions of hyaluronan. **Ann Rheum Dis**, 54: 429-432, 1995.
- LI, R.C.T.; MAFFULLI, N.; HSU, Y.C.; CHAN, K.M. Isokinetic strength of the quadriceps and hamstrings and functional ability of anterior cruciate deficient knees in recreational athletes. **Br J Sports Med**, 30: 161-164, 1996.
- LOHMANDER L.S.; DAHLBERG, L.; RYA, L.; HEINEGARD, D. Increases levels of proteoglycan fragments in knee joint fluid after injury. **Arthritis Rheum**, 32: 1434-1442, 1989.
- LOPRESTI, C.; KIRKENDALL, D.T.; STREET, G.M.; DUDLEY, A.W. Quadriceps insufficiency following repair of the anterior cruciate ligament. **J Orthop S Phys Ther**, 9: 245-249, 1988.
- LORENTZON, R.; ELMQVIST, L.; SJOSTROM, M.; FAGERLUND, M.; FUGLMEYER, A. Thigh musculature in relation to chronic anterior cruciate ligament tear: Muscle size, morphology, and mechanical output before reconstruction. **Am J Sports Med**, 17(3): 423-429, 1989.
- LUNDBERG, C.; ASBERG, I.; IONESCU, M.; REINER, A.; SMERGARD, G.; POOLE, A.R. Changes in cartilage proteoglycan aggrecan after intra-articular injection of interleukin-1 in rabbits: studies of synovial fluid and articular cartilage. **Ann Rheum Dis**, 55: 525-534, 1996.
- MALETIUS, M.D.; MESSNER, K. Eighteen to twenty-four-year follow-up after complete rupture of the anterior cruciate ligament. **The American Journal of Sports Medicine**, 27(6): 711-717, 1999.
- MATTIELLO-ROSA, S.M.G. **Influência do exercício em esteira na citologia do líquido sinovial e histologia da cartilagem articular em joelhos de coelhos**. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo, 1999 (Tese de Doutorado).

- MATTIELLO-SVERZUT, A.C.; MATTIELLO-ROSA, S.M.; TERRUGI Jr, A.; JORGE, F.A.J.; RODRIGUES, A.R.A.; SALVINI, T.F. Inflammatory cell content of synovial fluid and morphological evaluation of the vastus lateralis oblique muscle in patients with anterior cruciate ligament disruption. **Braz J Morphol Sci.** 20 (1): 19-24,2003.
- MESSNER, K.; GILLQUIST, J.; BJORNSSON, S.; LOHMANDER, L.S. Proteoglycan fragments in rabbit joint fluid correlated to arthrosis stage. **Acta Orthop Scand**, 64(3): 312-316, 1993.
- MOORE, A.R.; CHANDER, C.L.; HANANOE, T.H.P. The chemotatic properties of the cartilage glycosaminoglicans for polymorphonuclear neutrophils. **Int F Tiss Reac**, 11: 301-307, 1989.
- MYERS, S.L.; BRANDT, K.D.; O'CONNOR, B.L.; VISCO ,D.M.; ALBRECHT ,M.E. Synovitis and osteoarthritic changes in canine articular cartilage after anterior cruciate ligament transection. **Arthritis Rheum.**, 33:1406-15, 1990.
- NAIB, Z.M. Effusions In: NAIB, Z.M. (ed) **Cytopathology**, Boston: Little, Brown and Company Press, 303-310,1996.
- NIGG, B.; HERZOG, W. **Biomechanics of the musculo-skeletal system**. New York: Ed John Wiley & Sons, 1996.
- NORRDIN, R.W.; KAWCAK, C.E.; CAPWELL, B.A.; McILWRAITH, C.W. Subcondral bone failure in equine model of overload arthrosis. **Bone**, 22: 133-139,1998.
- ODDIS, C.V. New Perspectives on Osteoarthritis. **Am J Med**, 100: 10-5, 1996.
- ONI, O.O.A.; CROWDER, E. A comparison of isokinetics and muscle strength ratios following intra-articular and extra-articular reconstructions of the anterior cruciate ligament. **Injury**, 27(3): 195-197, 1996.
- PATEL,R.R. Relationship between isokinetic strength and dynamic knee function in acl deficient patients. Disponível em: <<http://www.biodes.com>>. Acesso em 02 maio 2002.
- PLATT, P.N. Examination of synovial fluid. **Clin Rheum Dis**, 9: 51-67, 1993.
- RÄSÄNEN, T.; MESSNER, K. Regional variations of indentation stiffness and thickness of normal rabbit knee articular cartilage. **Journal of Biomedical Materials Research**. 31: 519-524, 1996.
- RONN, J.A.G.; ROY, J.M.A.; GMELIG-MEYLING, F.H.J.; LAFEBER, F.P.J.G.; BIJLSMA, J.W.J. Prevention and reversal of cartilage degradation in rheumatoid arthritis by interleukin-10 and interleukin-4. **Arthriti Rheum**, 39:829-835,1996.

- RORVIK, A.M.; GRONDAL, A.G. Markers of Osteoarthritis: A Review of the Literature. **Vet Surg**, 24: 255-62, 1995.
- SALO, P. The role of innervation in the pathogenesis of arthritis. **Can J Surg**, 42(2): 91-100, 1999.
- SAMPAIO, T.C.F.V.S.; SOUZA, J.M.G.; FONSECA, E.A. Reabilitação do joelho pós sutura meniscal. **Rev Bras Ortop**, 28(5): 295-98, 1993.
- SEGAWA, H.; OMORI, G.; KOGA, Y. Long-term results of non-operative treatment of anterior cruciate ligament injury. **The Knee**, 8: 5-11, 2001.
- SHMERLING, R.H. Synovial fluid analysis. **Rheum Dis Clin North Am**, 20: 503-512, 1994.
- SMILLIE, I.S. **Injuries of the Knee Joint**. 5 Ed. London and Edinburg, London and New York: Churchill Livingstone, 1981.
- SMITH, L. Soluble mediators on cartilage degradation in juvenile rheumatoid arthritis. **Clin Orthop**, 259: 31-37, 1996.
- SOLOMONOW, M.; KROGSGAARD, M. Sensoriomotor control of the knee stability. A review. **Scand. J. Med. Sci. Sports.**, 11:64-80, 2001.
- SPENCER, J.D.; HAYES, K.C.; ALEXANDER, I.J. Knee joint effusion and quadriceps reflex inhibition in man. **Arch Phys Med Rehabil**, 65: 171-7, 1984.
- STRAUSS, G.R.; NEALE, G.C.; SPITTLES, M.L.; BOYLE, J.J.W.; BOZIKOVIC, A.J.; JONES, G.L. Knee extensor strength 12 and 18 weeks post anterior cruciate ligament reconstruction. **Isokinetics and Exercise Science**, 7: 19-26, 1998.
- SUTER, E.; HERZOG, W.; LEONARD, T.R.; NGUYEN, H. One-year changes in hind limb kinematics, ground reaction forces and knee stability in an experimental model of osteoarthritis. **J Biomech**, 31(6):511-7, 1998 Jun.
- TERRERI, A.S.; GREVE, J.M.D.; AMATUZZI, M.M. Avaliação Isocinética no joelho do atleta. **Rev Bras Med Esporte**, 7(2): 62-66, 2001.
- TESTA, V. Proteases and antiproteases in cartilage homeostasis. **Clin Orthop**, 308: 79-84, 1994.
- TODHUNTER, R.J.; YEAGER, A.E.; FREEMAN, K.P.; PARENTE, E.J.; LUST, G. Keratan sulfate as a marker of articular cartilage catabolism and joint treatment in ponies. **Am J Vet Res**, 54: 1007-1016, 1993(B).
- URBACH, D.; NEBELUNG, W.; WEILER, H-T.; AWISZUS, F. Bilateral deficit of voluntary quadriceps muscle activation after unilateral ACL tear. **Med. Sci. Sports Exerc.**, 31(12): 1691-1696, 1999.

- VAN DEN HOOGEN, B.M.; VAN DE LEST, C.H.A.; VAN WEEREN, P.R.; LAFEBER, F.P.J.G.; LOPEZ-CARDOZO, M.; VAN GOLDE, L.M.G.; BARNEVELD, A. Loading-induced changes in synovial fluid affect cartilage metabolism. **Br J Rheum**, 37: 671-676,1998.
- VERSCHURE, P.J.; MARLE,J.V.; JOOSTEN, L.A.B.; BERG, W.B. Chondrocyte IGF-1 Receptor expression and responsiveness to IGF-1 stimulation in mouse articular cartilage during various phases of experimentally induced arthritis. **Ann Rheum Dis**, 54: 645-653,1995.
- WILK, K.E. Isokinetic testing: Goals, standards and knee test interpretation. Disponível em: <<http://www.biodes.com>>. Acesso em 02 maio 2002.
- WILK, K.E.; ANDERWS, J.R. The effects of pad placement and angular velocity on tibial displacement during isokinetic exercise. **JOSPT**, 17(1), 1993.
- YANNI, G.; WHELAN, A.; FEIHERY, C.; BRESNIHAN, B. Synovial tissue macrophages and joint erosion in rheumatoid arthritis. **Ann Rheum Dis**, 53: 39-44,1994.
- ZIFF,M. Pathways of mononuclear cell infiltration in rheumatoid synovitis. **Rheumatol Int**, 9:97-103,1989.

ANEXOS

ANEXO 1**Tabela A:** Idade, dados antropométricos (peso e altura) e tempo decorrido pós-lesão do LCA dos indivíduos que compõem a amostra.

Voluntário	Idade (anos)	Peso (kg)	Altura (cm)	Tempo pós lesão (meses)
1	30	85	175	33
2	24	64	164	5
3	29	75	173	6
4	28	68	165	144
5	27	81	178	56
6	47	92	175	95
7	29	78	175	96
8	28	82	167	30
9	40	83	186	43
10	36	59	174	168
11	22	80	179	55
12	30	72	169	47
13	22	93	183	16
14	37	73	165	18

Tabela B: Lesões meniscais em menisco medial (MM) ou lateral (ML) e/ou meniscectomia prévia no mesmo joelho com a ruptura completa do LCA.

Voluntário	Lesão meniscal	Meniscectomia prévia
1	ausente	MM
2	ML+MM	MM
3	ausente	ausente
4	MM	ausente
5	MM	ausente
6	MM+ML	ausente
7	MM+ML	ausente
8	MM+ML	ausente
9	MM+ML	ausente
10	ML	ausente
11	MM	ausente
12	ML	MM
13	ausente	MM
14	ML	MM

ML= menisco lateral; MM= menisco medial

ANEXO 2**FICHA DE AVALIAÇÃO FÍSICA**DADOS PESSOAIS

Voluntário número: _____ Data da Avaliação: _____

Nome: _____

Idade: _____ Sexo: _____

Peso: _____ Altura: _____

ANAMNESE

Membro Lesado: () direito () esquerdo

Lesão associada: () sim () não

Se sim, qual? _____

Tempo de lesão (em meses): _____

Tempo de lesão do LCA (em meses): _____

Atividade Ocupacional: _____

Tempo de exercício (em meses): _____

Praticava atividade física pré lesão? () sim () não

Se sim, qual? _____

Modalidade: _____

Frequência: _____

Pratica atividade física pós lesão? () sim () não

Se sim, qual? _____

Modalidade: _____

Frequência: _____

Realizou fisioterapia pré operatória? () sim () não

Por quanto tempo?(em meses) _____

Quando parou? _____

Faz uso de medicamentos? () sim () não

De que tipo? _____

Quando parou? _____

Derrame articular: () presente () ausente

Entorses recorrentes: () sim () não

Número de vezes: _____

Data do último entorse: _____

História de lesão ou trauma no membror inferior sadio? () sim () não

História de lesão ou trauma no membro inferior co lesão de LCA, que não seja a de interesse do estudo? ()

sim () não

História de doença reumática, cardíaca ou sistêmica ? () sim () não

AVALIAÇÃO POSTURAL

- Vista Anterior
- Vista Lateral
- Vista Posterior

PROVAS DE FORÇA MUSCULAR MANUAL

	Membro Inferior Direito	Membro Inferior Esquerdo
Quadríceps		
Isquiotibiais		
Adutores		
Abdutores		
Flexores do Quadril		
Extensores do Quadril		

PROVAS DE RETRAÇÕES MUSCULARES

	Membro Inferior Direito	Membro Inferior Esquerdo
Isquiotibiais		
Gastrocnêmios		
Prova de Thomas		
Prova de Ober		
Reto da coxa		

JOELHO

Testes Especiais	Joelho Direito	Joelho Esquerdo
Ângulo Q – Posição deitada		
Sinal da Baioneta		
<i>Stress Valgo</i> 0° 30		
<i>Stress Varo</i> 0° 30°		
Gaveta Anterior Posição de Rotação Lateral Posição de Rotação Medial Posição Neutra		
Gaveta Posterior Posição Neutra Posição de Rotação Medial Sinal da Tecla		
Teste para Grandes Derrames		
Teste para Pequenos Derrames		
Lachman		
Mc Murray		
Aprensão/deslocamento		
Pipkin		

PATELA

Hipermóvel: _____ Hipomóvel: _____ Alta: _____
 Normal: _____ Medializada: _____ Lateralizada: _____

ANEXO 3

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

Termo de Compromisso da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde

Eu, Stela Márcia Mattiello Gonçalves Rosa, portadora do RG: 1281485-7, residente a Alameda das Mangueiras, nº 121, Parque Faber, CEP: 13561-260 na cidade de São Carlos-SP e pesquisadora responsável pelo projeto de pesquisa “Análise morfológica e funcional do joelho de indivíduos com disfunção do ligamento cruzado anterior: Estudo da correlação entre citologia e composição do líquido sinovial e capacidade funcional do músculo quadríceps femoral” e a Universidade Federal de São Carlos, representada pelo coordenador do programa de pós-graduação em Fisioterapia do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, nos comprometemos com a observação e cumprimento das diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa em seres humanos, aprovadas na Resolução CNS de nº 196/96, de 10 de outubro de 1996.

Sem mais para o momento, firmo o presente.

Prof.^a. Dr.^a. Stela Márcia Mattiello G. Rosa

Departamento de Fisioterapia
UFSCar

Prof. Dr. Dirceu Costa

Coordenador do PPG-Ft
PPG-Ft/UFSCar

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Nome do projeto: Estudo da relação entre a capacidade funcional do músculo quadríceps femoral e o grau de inflamação articular expresso no líquido sinovial do joelho de indivíduos com disfunção crônica do ligamento cruzado anterior

Mestranda: Karina Nogueira Zambone Pinto

Orientadora: Prof^a Dr^a Stela Márcia Mattiello Gonçalves Rosa

Colaborador: Médico Ortopedista Alexandre Terrugi Júnior

Eu, _____, RG N^o _____, residente à _____ n^o _____, bairro _____, na cidade de _____, estado _____, declaro ser conhecedor das condições sob as quais me submeterei no experimento acima citado, detalhado a seguir:

- **OBJETIVO DO ESTUDO:** O presente estudo visa investigar a possível relação entre o grau de inflamação articular expresso no líquido sinovial do joelho e a capacidade funcional do músculo quadríceps de pacientes com ruptura crônica do LCA.
- No período anterior a cirurgia, serei submetido a uma análise de força máxima de ambas as pernas, através de um dinamômetro isocinético localizado no ambulatório de fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos.
- Durante a cirurgia, meu médico ortopedista e responsável pela operação a qual serei submetido, coletará uma pequena quantidade de líquido sinovial do joelho que estará sendo operado, para posterior análise que será feita pela responsável deste trabalho.
- Minha identidade será preservada em todas as situações que envolvam discussão, apresentação ou publicação dos resultados da pesquisa, a menos que haja uma manifestação da minha parte por escrito, autorizando tal procedimento.
- Não receberei qualquer forma de gratificação pela minha participação no experimento, e os resultados obtidos a partir dele serão propriedades exclusivas dos pesquisadores, podendo serem divulgados de quaisquer forma, a critério dos mesmos.
- O risco ao qual me exponho no presente experimento, envolve um possível dolorimento muscular nos dias seguintes ao teste de força, proveniente do esforço físico realizado durante a prova.
- Terei como benefício assegurado o tratamento fisioterapêutico pós operatório até o meu total restabelecimento clínico, se assim eu desejar. Além disso, estou ciente que estes dados auxiliarão no maior conhecimento a respeito desta disfunção e na investigação de métodos de tratamentos fisioterápicos capazes de auxiliar outros portadores de lesão do ligamento cruzado anterior.
- A minha recusa em participar do procedimento não me trará qualquer prejuízo, estando livre para abandonar o experimento a qualquer momento.
- Eu li e entendi todas as informações contidas neste documento, assim como as da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

São Carlos, _____ de _____ de 200__ . _____

Assinatura do Voluntário (a)

Responsáveis: _____

Karina Nogueira Zambone Pinto

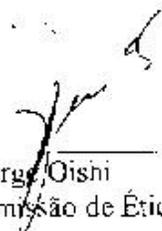
Stela Márcia Mattiello Gonçalves Rosa



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
PRÓ - REITORIA DE PÓS - GRADUAÇÃO E PESQUISA
COORDENADORIA DE PESQUISA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

O Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da UFSCar, registrado no CONEP/Conselho Nacional de Saúde, pelo ato de 18 de março de 1997, DELIBEROU aprovação o projeto com protocolo nº 043/2002 e título: **"ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE A CAPACIDADE FUNCIONAL DO MÚSCULO QUADRÍCEPS FEMORAL E O GRAU DE INFLAMAÇÃO ARTICULAR EXPRESSO NO LÍQUIDO SINOVIAL DO JOELHO DE INDIVÍDUOS COM DISFUNÇÃO CRÔNICA DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR"** com orientação do Profª. Dra. Stela Márcia M. Gonçalves Rosa.

São Carlos, 30 de agosto de 2002.



Prof. Dr. Jorge Oishi
Presidente da Comissão de Ética

ANEXO 4**FICHA DE AVALIAÇÃO MACROSCÓPICA DO LÍQUIDO SINOVIAL E CARTILAGEM ARTICULAR****DADOS PESSOAIS**

Voluntário número: _____ Data da Avaliação: _____
 Nome: _____
 Idade: _____ Sexo: _____
 Peso: _____ Altura: _____

LÍQUIDO SINOVIAL

Quantidade (ml): _____
 Cor: _____
 Corpos livres: () presentes () ausentes
 Observação:

CARTILAGEM ARTICULAR

Descrição do aspecto da cartilagem (via artroscopia - segundo ortopedista responsável):

Gradação do nível de lesão tecidual :

Grau 0: cartilagem normal
 Grau 1: fibrilação e irregularidades de superfície
 Grau 2: irregularidades de superfície e formação de *pannus*
 Grau 3: formação de fissuras superficiais
 Grau 4: fissuras profundas, mas localizadas, até osso subcondral
 Grau 5: grandes defeitos de superfície articular, até exposição de osso subcondral
 Grau 6: completa perda de cartilagem articular nas áreas de descarga de peso

Score máximo (maior grau de artrose encontrado em qualquer uma das quatro regiões dos côndilos femoral ou tibial):

() 0 () 1 () 2 () 3 () 4 () 5 () 6

Score total (classificação da artrose articular geral. Obtido por meio da soma dos diferentes graus de artrose das quatro regiões dos côndilos femoral e tibial (escala de 0 a 24))

Côndilo femoral medial: () 0 () 1 () 2 () 3 () 4 () 5 () 6

Côndilo femoral lateral: () 0 () 1 () 2 () 3 () 4 () 5 () 6

Côndilo tibial medial: () 0 () 1 () 2 () 3 () 4 () 5 () 6

Côndilo tibial lateral: () 0 () 1 () 2 () 3 () 4 () 5 () 6

TOTAL: _____

Lesão menisco medial (MM) associada: () sim () não / Tipo: _____

Lesão menisco lateral (ML) associada: () sim () não / Tipo: _____

Meniscectomia medial (MM) associada: () sim () não

Meniscectomia lateral (ML) associada: () sim () não

ANEXO 5

TÉCNICA PARA COLORAÇÃO POR MAY-GRÜNWARD-GIEMSA

Preparo dos citocentrifugados

Material deve secar a temperatura ambiente

Fixar com metanol por 3 minutos

Corar na solução de Giemsa por 30 minutos

Lavar em água corrente

Secar na estufa

Desidratar, diafanizar e montar.

Solução estoque: corante Giemsa em pó (MERCK®): 0,5g; glicerina (não bidestilada): 33ml; álcool metílico puro (metanol - MERCK®): 33ml.

Preparo: deixar o pó dissolver na glicerina a 60 graus (estufa) por duas horas; adicionar o álcool; em seguida, filtrar.

ANEXO 6

COMPARAÇÃO BILATERAL DO ÂNGULO DE PICO DE TORQUE

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os Ângulos de Pico de Torque dos membros sadios e lesados tanto para o músculo Quadríceps quanto para Isquiotibiais nas duas velocidades de teste (60 e 180°/seg.), conforme descrito na Tabela C.

Tabela C: Valores médios, desvios padrão e valores de p obtidos para os Ângulos de Pico de Torque de Quadríceps e Isquiotibiais dos membros sadios (MS) e lesados (ML) nas velocidades de teste de 60 e 180°/seg.

Músculo e velocidade de teste	Ângulo PT MS	Ângulo PT ML	p
Quadríceps 60°/seg	63,93±4,39	66,64±4,43	NS (0,1474)
Quadríceps 180°/seg	57,43±7,24	57,07±8,06	NS (0,8590)
Isquiotibiais 60°/seg	50,86±9,95	51,07±8,33	NS (0,9364)
Isquiotibiais 180°/seg	65,50±15,91	70,14±14,02	NS (0,1117)