

GLAUCUS CAJATY MARTINS

Análise histopatológica do ligamento cruzado posterior na
osteoartrite primária

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção de
título de Doutor em Ciências.

Programa de Ortopedia e Traumatologia
Orientador: Prof. Dr. Gilberto Luís Camanho

São Paulo

2015

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Martins, Glaucus Cajaty
Análise histopatológica do ligamento cruzado posterior na osteoartrite primária
/ Glaucus Cajaty Martins. -- São Paulo, 2015.
Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Programa de Ortopedia e Traumatologia.
Orientador: Gilberto Luís Camanho.

Descritores: 1.Ligamento cruzado posterior/anatomia & histologia
2.Ligamento cruzado anterior/anatomia & histologia 3.Arthroplastia do joelho
4.Osteoartrite/classificação

USP/FM/DBD-170/15

DEDICATÓRIA

A minha família por seu incentivo, apoio e
compreensão para a realização deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Gilberto Camanho por sua orientação nesta tese.

À Professora Mara Ibis Rodrigues pela análise histológica dos casos desta tese.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Classificação radiológica de Ahlbäck.....	27
Tabela 2	Casuística dos casos de gonartrose.....	50
Tabela 3	Resultados estatísticos das variáveis estudadas.....	31
Tabela 4	Casuística dos achados histopatológicos do LCP.....	59
	Resultados estatísticos das variáveis histológicas	
Tabela 5	estudadas relacionadas ao LCP.....	34
	Resultados estatísticos das variáveis histológicas	
Tabela 6	estudadas relacionadas ao LCA.....	36

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	LCP em continuidade com corte ósseo do plateau tibia.....	22
Figura 2	Degeneração leve (tricroômio de Gomori -100x) – feixes paralelos de fibras colágenas, desorganizados em alguns locais com tecido conjuntivo frouxo entre os feixes.....	24
Figura 3	Degeneração moderada – reação inflamatória, aumento de celularidade, vascularização aumentada (Tricroômio de Gomori-100x).....	25
Figura 4	Tricroômio de Gomori- 4x – degeneração grave: feixes colágenos muito comprometidos. Degeneração fibrinóide e mixóide.....	25

RESUMO

Martins GC. *Análise histopatológica do ligamento cruzado posterior em osteoartrite primária*. [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2015.

OBJETIVO: Avaliar o padrão de degeneração histológica do ligamento cruzado posterior (LCP) em pacientes com artrose submetidos à artroplastia total de joelho com prótese com substituição do ligamento cruzado posterior (LCP). A degeneração histológica foi classificada em leve, moderada e grave. Os achados histológicos foram correlacionados com dados clínicos, radiográficos e do transoperatório (presença ou ausência do ligamento cruzado anterior) com a finalidade de aferir se estes parâmetros seriam capazes de predizer o grau de degeneração histológica do LCP em pacientes com gonartrose. **MÉTODOS:** foram avaliados 89 ligamentos cruzados posterior de 85 pacientes com idade média de 69,79 anos, sendo 69 do sexo feminino, 16 do masculino. O LCP foi corado em hematoxilina-eosina e Tricrômio de Gomori e classificado quanto ao comprometimento histológico em leve, moderado e grave. A degeneração histológica foi correlacionada aos parâmetros idade, artrose radiográfica classificada por Ahlbäck (grau I ao V), eixo radiográfico tíbio-femoral (varo, neutro e valgo), e estado do ligamento cruzado anterior (LCA), presença ou ausência. Os achados histológicos de hiper celularidade, infiltração linfocitária crônica, proliferação vascular; presença de cistos; clones de condrócitos; degenerações colágena, fibrinóide, cartilaginosa, gordurosa e mucoide foram correlacionados com o grau de degeneração do LCP e ao estado de conservação do LCA. **RESULTADO:** Não foram identificadas relações entre o grau de degeneração histológica do LCP e faixa etária (abaixo ou acima de 70 anos), sexo, classificação radiográfica de Ahlbäck e presença ou ausência do LCA. Os achados histológicos de degeneração fibrinóide, proliferação vascular e presença de cistos estiveram estatisticamente relacionados à degeneração histológica grave do LCP. **CONCLUSÃO:** Os parâmetros clínicos e radiográficos não foram capazes de predizer o grau de degeneração histológica do LCP. Os achados histológicos de degeneração fibrinóide, proliferação vascular e presença de cistos caracterizaram a degeneração histológica grave do LCP.

Descritores: Ligamento cruzado posterior/anatomia & histologia; Ligamento cruzado anterior/anatomia & histologia; Artroplastia do joelho; Osteoartrite/classificação.

SUMMARY

Martins GC *Histopathological analysis of the posterior cruciate ligament in primary osteoarthritis* [thesis]. São Paulo: “Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo”; 2015.

OBJECTIVE: Evaluate the histologic degeneration pattern of the posterior cruciate ligament (PCL) in osteoarthritis patients submitted to total knee replacement with a cruciate substituting prosthesis. The histologic degeneration was classified in mild, moderate and severe. The histologic pattern was related to clinical, per-operative (presence or absence of anterior cruciate ligament) and radiographic parameters with the aim to settle if these parameters would be reliable to predict the PCL degeneration grade.

METHODS: 89 PCLs from 85 patients, 16 men, 69 women, mean age 69, 79 years old. PCL was stained with hematoxylin and eosin and trichromium of Gomori. The PCL histologic degeneration was graded from normal-minimum to severe. The histologic PCL degeneration pattern was related to age, radiographic arthrosis classification (Ahlbäck – grades I to V), knee radiographic axis (varus, neutral, valgus) and to the ACL status (presence or absence). The histologic findings of hipercellularity, chronic lymphocit infiltration, neoangiogenesis, cysts, collagen degeneration (deg), fibrinoid deg, mucoid deg., cartilaginous, deg., fat deg. and condrocyte clones were related to the grade of PCL degeneration and to ACL status.

RESULTS: There was no correlation of histologic degeneration to sex or age (above or below 70 years), arthrosis radiographic classification (Ahlbäck) and presence or absence of ACL. The histological findings of fibrinoid degeneration, vascular proliferation and cysts were statistically related to severe histologic LCP degeneration.

CONCLUSION: The parameters studied were not capable of predicting the grade of LCP degeneration. The histological findings of fibrinoid degeneration, vascular proliferation and cysts were characteristic of severe PCL histologic degeneration

Descriptors: Posterior cruciate ligament/ anatomy & histology; Anterior cruciate ligament/ anatomy & histology; Arthroplasty, Replacement, Knee; Osteoarthritis/classification.

NORMALIZAÇÃO ADOTADA

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Divisão de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 3a ed. São Paulo: Divisão de Biblioteca e Documentação; 2011.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	1
2	REVISÃO DA LITERATURA.....	5
2.1	Estudos clínicos e radiográficos em gonartrose.....	6
2.2	Estudos histológicos.....	12
3	MÉTODOS.....	20
3.1	Cálculo da amostra.....	29
3.2	Análise estatística.....	29
4	RESULTADOS.....	30
5	DISCUSSÃO.....	38
6	CONCLUSÃO.....	47
7	ANEXOS.....	49
8	APÊNDICES.....	69
9	REFERÊNCIAS.....	70

1 INTRODUÇÃO

A artroplastia total de joelho é reconhecidamente um tratamento eficaz nos casos de artrose avançada. No entanto, existem controvérsias em relação ao implante mais adequado.

Os proponentes das próteses que retêm o ligamento cruzado posterior (LCP) alegam que este sistema promove uma melhor propriocepção do joelho, mantém o nível da superfície articular, arco de movimento aumentado e melhor desempenho em subir escadas¹⁻³.

Trabalhos sobre artroplastia com sacrifício do LCP referem que haveria resultados similares ou superiores aos apresentados pelas próteses com retenção do LCP⁴⁻⁵.

As próteses com preservação do LCP necessitam da perfeita preservação funcional deste ligamento⁵⁻⁸. Já foram descritos casos de ruptura do LCP com falência funcional da prótese⁵.

Em 1989, **Alexiades et al. (1989)**⁹, em trabalho pioneiro, evidenciaram alterações histológicas degenerativas do LCP em pacientes submetidos à artroplastia de joelho. Estes autores questionaram a capacidade funcional deste ligamento em casos de osteoartrose, especulando quanto ao risco de ruptura em casos de próteses com manutenção LCP.

Kleinbart et al. (1996)⁸ referem que na gonartrose grave o LCP apresentaria desorganização dos feixes paralelos das fibras colágenas, o que tornaria este ligamento menos resistente e com força de tensão diminuída, o que alteraria suas funções biomecânicas. Citam trabalho de **Dorr et al. (1985)** em laboratório, no qual se teria demonstrado rompimento

do LCP em joelhos artrósicos com apenas 37% da força final esperada para idade.

Nos trabalhos previamente citados⁵⁻⁹, o padrão de degeneração das fibras colágenas do LCP seria uma forma indireta de avaliar a perda de função biomecânica do ligamento alterado. Estes autores se basearam em estudos experimentais e em animais que demonstraram que as propriedades biomecânicas dos ligamentos dependeriam da integridade da distribuição e diâmetro das fibras colágenas^{10,11}.

Com base nessas observações, o estudo do grau de degeneração do LCP por meio da avaliação histológica do padrão de suas fibras colágenas à microscopia óptica em pacientes submetidos à artroplastia de joelho e sua correlação com parâmetros clínicos e radiográficos adquire importância.

A possibilidade de prever o grau de degeneração do LCP utilizando-se parâmetros clínicos, radiográficos e inclusive do transoperatório, poderia ser teoricamente um subsídio útil para a escolha da prótese mais adequada, preservando ou não o LCP, em um determinado paciente.

Os objetivos do presente trabalho foram:

1. Avaliar o padrão de degeneração histológica do ligamento cruzado posterior (LCP) em pacientes com artrose submetidos à ATJ com prótese com substituição do ligamento cruzado posterior;
2. Correlacionar os achados histológicos com dados clínicos (idade, sexo), radiográficos (eixo tíbio-femoral, classificação de artrose de Ahlbäck¹²) e do transoperatório (presença ou ausência do ligamento cruzado anterior) com a finalidade de aferir se estes parâmetros

seriam capazes de prever o grau de degeneração histológica do LCP em pacientes com gonartrose.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Estudos clínicos e radiográficos em gonartrose

Em 1991, **Barret et al.**² estudaram 81 joelhos sem alterações artrósicas em 45 joelhos com osteoartrose. Foi evidenciado que com aumento da idade o senso de posição da articulação do joelho apresenta declínio gradual. O senso de posição do joelho está comprometido nos joelhos com artrose. Os autores sugeriram que a redução da propriocepção em idosos e indivíduos com gonartrose poderia estar relacionada ao início e ou agravamento da degeneração do joelho.

Keyes et al.¹², em 1992, avaliaram radiologicamente 200 joelhos artrósicos de indivíduos que posteriormente foram submetidos a procedimentos cirúrgicos de osteotomia ou prótese nos joelhos estudados. Demonstraram que nos graus artrose inicial (classificação de Ahlbäck I a III) a lesão óssea ficaria restrita as porções anterior e média do plateau tibial. Nos casos avançados (classificação de Ahlbäck IV e V) o platô posterior também estaria comprometido e esta alteração radiográfica evidenciada na radiografia de perfil diferenciaria os grupos I a III e IV a V de Ahlbäck. Os graus I a III da classificação de Ahlbäck estariam relacionados a LCA funcional enquanto que nos graus IV e V o LCA seria disfuncional.

Em 1998, **Waslewski et al.**¹³, em 202 artroplastias com manutenção do LCP evidenciaram 16 casos que evoluíram com falência deste ligamento. Estes autores citam como vantagens teóricas da manutenção do LCP diminuição do cisalhamento na interface cimento osso e cimento prótese,

estímulo ao “rollback” do fêmur, aumento do braço de alavanca do quadríceps pela translação anterior relativa da tuberosidade anterior da tíbia. Os casos de falência funcional do LCP apresentariam três queixas principais: sinovite persistente, dor anterior do joelho e sensação de instabilidade. Os pesquisadores ressaltam que a ocorrência de falência funcional do LCP deva passar despercebida em muitos casos por se tratar de quadro em que há limitação funcional do joelho, porém, com radiografia da prótese sem alterações de imagem.

Lattanzio et al.¹⁴, em 1998, realizaram estudo comparando a propriocepção após a realização de artroplastia de joelho mantendo ou sacrificando o LCP. Avaliaram a propriocepção por meio da aferição da reprodutibilidade de ângulos estáticos do joelho. Os critérios de dor, rigidez e função de membros inferiores foram avaliados pela classificação WOMAC. Não foram identificadas diferenças entre os grupos estudados em relação aos parâmetros avaliados. Concluem que a preservação do LCP não melhoraria a propriocepção nem a performance funcional em relação ao grupo pósterio-estabilizado.

Em 1998, **Pagnano et al.**⁵ descreveram 25 casos de instabilidade em flexão em pacientes submetidos à artroplastia mantendo LCP (pósterio-estabilizada). O quadro clínico consistia de sensação de instabilidade sem falseio franco, sinovite de repetição, dor em retináculo medial e pata de ganso, gaveta posterior e amplitude de flexão elevada (média de 114 graus). Em todos estes casos no ato cirúrgico o LCP se apresentava incompetente e rompido. Ao exame radiográfico as próteses se apresentavam bem

alinhadas e sem sinais de afrouxamento. Os autores ressaltam que muitos casos de pacientes com artroplastia com manutenção do LCP devam passar sem diagnóstico, pois não haveria alterações radiológicas significativas. Ressaltam que o principal fator para o diagnóstico seria a suspeita clínica.

Straw et al.¹⁵, em 2003, realizaram estudo comparativo dos resultados funcionais de pacientes submetidos a três procedimentos distintos de artroplastia de joelho: manutenção do LCP; prótese pósterio-estabilizada sacrificando o LCP; e prótese projetada para manutenção do LCP em que este foi deliberadamente retirado. Não foram encontradas diferenças funcionais significativas entre os grupos. Os autores concluíram que mesmo que o LCP seja ressecado não seria essencial o uso de componente de polietileno pósterio-estabilizado com poste central estabilizante, desde que se utilizem componente femoral e de polietileno com conformidade adequada.

Galli et al.¹⁶, em 2003, realizaram estudo avaliando a reprodutibilidade da classificação radiográfica de artrose de joelho por Ahlbäck, a mais utilizada entre os ortopedistas. Foram avaliadas 96 radiografias em ortostatismo de pacientes com quadro clínico de artrose de joelho examinadores com graus distintos de experiência e formação ortopédica. Como resultados foram detectados: baixa correlação entre examinadores com experiências ortopédicas distintas. Segundo estes autores a classificação de Ahlbäck não seria adequada para diferenciar entre graus baixos e moderados (I a III), pois os coeficientes de correlação caem quando

o grau V é excluído das análises. Os autores concluem que a classificação é confiável quando empregada por especialistas experientes.

Swanick et al.¹⁷, em 2004, avaliaram a propriocepção em pacientes submetidos a artroplastia de joelho e randomicamente alocados em grupo de prótese pósterio-estabilizada ou com retenção do LCP. Foram avaliadas a capacidade de equilíbrio em plataforma instável e avaliação da posição angular do joelho. Houve melhora da capacidade proprioceptora, possivelmente pelo retensionamento capsuloligamentar. Não foram evidenciadas diferenças entre os grupos estudados.

Em 2005, **Lee et al.**¹⁸ avaliaram 107 artroplastias de joelho. Descreveram 39% de ligamentos cruzados anteriores ausentes no momento da cirurgia. Os joelhos com LCA ausente apresentaram tróclea femoral mais estreita em relação ao grupo com LCA presente (9,75 mm x 16 mm). O grupo sem LCA teria maior percentagem de lesões Outerbridge IV em platô tibial lateral, côndilo femoral lateral e superfície patelar que o grupo de LCA presente. Estes autores concluíram que o estreitamento acentuado da tróclea femoral na osteoartrose geraria atrito e ruptura do LCA.

Jacobs et al.¹⁹, em 2005, realizaram meta-análise comparando parâmetros funcionais obtidos com uso de próteses mantendo o LCP e pósterio-estabilizadas. Foi identificada tendência discreta em relação a maior amplitude de movimento e a índice funcional (Hospital for Special Surgery Score-HSS) ligeiramente maior nos casos em que o LCP foi sacrificado. Concluíram que não foram encontradas diferenças significantes.

Em 2005, **Morgan et al.**³, em extensa revisão da literatura, avaliaram as vantagens e desvantagens das próteses de joelho com ou sem a substituição do LCP. A artroplastia mantendo o LCP determinaria menos complicações patelares, maior força do quadríceps, preservação do estoque ósseo femoral, manutenção de fibras proprioceptivas do LCP, menores forças de cisalhamento do polietileno em relação ao componente tibial e em uma série de pacientes restrita uma melhor capacidade de subir escadas. A artroplastia de substituição do LCP propiciaria maior facilidade no balanceamento ligamentar, melhor correção de deformidades, menor desgaste do polietileno devido superfícies congruentes, melhor estabilidade translacional. Como desvantagens desta modalidade de prótese de joelho citaram a elevação do nível da articulação, ressecção óssea aumentada para realizar a caixa femoral e risco de instabilidade em flexão. As grandes séries que não diferenciaram em subgrupos selecionados e específicos não mostraram diferenças de resultados funcionais entre as técnicas com ou sem preservação do LCP. Em subgrupos específicos a prótese pósterio-estabilizada apresentaria melhores resultados: doentes reumatóides, patelectomizados, varo ou valgo extremos.

Em 2005, **Kraus et al.**²⁰ avaliaram 114 joelhos com osteoartrose. Analisaram em radiografias de longo eixo e apoio ortostático os eixos mecânico e anatômico. Estes autores encontraram forte ($r=0,65$) correlação entre os valores obtidos dos eixos anatômico e mecânico.

Hinman et al.²¹, em 2006, avaliaram com radiografias de longo eixo 40 pacientes portadores de artrose em joelho e correlacionaram os valores

angulares do eixo mecânico e do eixo anatômico. Concluíram que existe excelente correlação entre o eixo mecânico e o anatômico ($r=0,88, p<0,001$). O eixo anatômico responderia por 77% da variância do eixo mecânico. Os autores ressaltam como vantagens de se usar a radiografia simples de joelho para análise de valores angulares em relação à radiografia de longo eixo além da praticidade, o baixo custo e a menor exposição à radioatividade.

Sah et al. (2010)²², em artigo de técnica cirúrgica indicam o uso de prótese pósterio-estabilizada com substituição do LCP em caso de deformidades mais avançadas, ou seja, varo acima de 15 graus e genu valgo. Estes autores alegam que a manutenção do LCP dificultaria o equilíbrio ligamentar do joelho, sendo, portanto, melhor ressecá-lo.

Rosenberg (2012)²³ em extensa revisão da literatura não encontrou diferenças no arco de movimento do joelho nem do desempenho funcional entre series estudando pacientes submetidos à artroplastia de joelho pósterio-estabilizada e com manutenção do LCP. Em estudos de pacientes com gonartrose bilateral que foram submetidos à artroplastia mantendo o LCP de um lado e do outro com sua substituição não foi evidenciada preferência por parte dos pacientes por um tipo específico de prótese. Este autor indica a prótese com sacrifício do LCP em casos de deformidades graves (valgo, flexo, varo acima de 10-15 graus), pois seria mais fácil realizar o balanceamento ligamentar do joelho embora reconheça que há correntes de pensamento e técnica que mantenham este ligamento nestas situações.

Sauot²⁴, em 2014, relatou que o LCP se constitui em obstáculo à correção de deformidades importantes. Este autor indica sistematicamente o sacrifício do LCP o que facilitaria a correção das deformidades em especial o valgo.

2.2 Estudos histológicos

Oxlund e Andreassen¹¹, em 1980, realizaram estudo avaliando as propriedades biomecânicas de tecidos oriundos de pele e aorta de ratos. Submeteram estes tecidos a ação de enzimas hialuronidase, amilase e colagenase e concluíram que o colágeno é a principal estrutura responsável pela força de tensão (“tensile strength”) dos tecidos estudados. O conteúdo de colágeno representado pela área de secção por este ocupada em determinado tecido estaria relacionada as propriedades biomecânicas deste, em especial a força de tensão.

Em 1989, **Alexiades et al.**⁹ descreveram o primeiro estudo avaliando histologicamente o LCP de pacientes com gonartrose. Avaliaram 24 joelhos com artrose primária. A degeneração das fibras colágenas foi classificada em leve, moderada e grave. Além da avaliação das fibras colágenas foram considerados achados anormais a presença de cistos, degeneração mucóide, zonas de tecido conectivo frouxo, infiltração linfo-plasmocitária, metaplasia e ou deposição de cristais de cálcio. Dos 24 ligamentos, apenas

quatro foram considerados normais à microscopia. Não foram notadas relações estatísticas entre o grau de degeneração histológica do LCP e gênero ou idade. Foi descrito que graus aumentados de varo (acima de 5 graus) estariam relacionados à maior degeneração do LCP.

Em 1995, **Franchi et al.**²⁵ avaliaram as microestruturas neurais obtidas de nove LCPs de pacientes com artrose submetidos à artroplastia e cinco espécimes obtidos de cadáveres (grupo controle). Foram identificados neuroreceptores e apenas em um caso não foram notadas estruturas neurais. No entanto, em indivíduos com artrose houve significativamente menor densidade de neuroestruturas do que no grupo controle. Estes autores suportam a ideia que a perda de mecanoreceptores neurais seria parte do processo degenerativo do LCP. A lesão do componente neural intraligamentar geraria a perda de estimulação aferente neural necessária para a manutenção da estabilidade funcional da articulação, o que agravaria o processo degenerativo.

Bosch et al.¹⁰, em 1995, em estudo com ovelhas em que o LCP foi substituído por enxerto de tendão patelar autólogo. Ambas as estruturas são caracterizadas por distribuição não gaussiana de fibras colágenas com diferentes diâmetros. Com o passar do tempo o autoenxerto apresentou diminuição de 45% do diâmetro médio das fibras colágenas em relação ao grupo controle. Os autores afirmam que o enxerto do tendão patelar não consegue reproduzir a organização do LCP o que poderia ter relação com os resultados funcionais não raro inconsistentes na reconstrução do LCP.

Em 1996, **Kleinbart et al.**⁸ estudaram o LCP obtido de 20 pacientes com gonartrose submetidos à artroplastia de joelho comparando com grupo controle de cadáveres e cotos amputados(n=36).A graduação da degeneração histológica do LCP foi descrita em :normal,leve,moderada e grave. Descreveram nos casos de gonartrose 63% de degeneração histológica grave do LCP, não sendo notado nenhum caso de degeneração grave no grupo controle. Estes autores concluíram que o LCP de pacientes com gonartrose apresentariam sinais de degeneração não explicados apenas pelo processo de envelhecimento. Não foram notadas diferenças estatísticas de acometimento em relação faixa etária ou gênero. Estes autores especularam que os fatores de degradação da cartilagem articular gerariam sinovite, a qual comprometeria secundariamente os ligamentos cruzados. Este processo geraria instabilidade articular ocasionando estresse e tensão ao nível do LCP.

Delcogliano et al.²⁶, em 1996, descreveram os achados à microscopia óptica e eletrônica de casos de “síndrome do cíclopes”, ou seja, da proliferação fibrosa nodular a nível da fossa intercondilar e que limita a extensão do joelho. Este quadro ocorre em cerca de 2 a 4% dos casos de reconstrução do LCA com enxerto autólogo de tendão patelar ou de isquiotibiais. A histologia estes nódulos apresentavam múltiplos vasos neoformados. Estes vasos eram formados por células hiperplásicas e hipertróficas circundadas por bandas de tecido fibroso desorganizado. Os autores levantaram a hipótese que a gênese desta síndrome se deveria a

traumas repetidos sobre o enxerto e gerariam processo inflamatório reativo com a formação do nódulo.

Em 1997, **Verheydem et al.**²⁷, analisaram histologicamente fragmentos de tendão patelar de 31 pacientes submetidos a reparo cirúrgico de “joelho do saltador” (“jumpers knee”). Em todos os casos foram evidenciados no tendão patelar operado necrose fibrinóide, degeneração mucóide e proliferação vascular.

Del Valle et al.²⁸, em 1998, avaliaram fragmentos de LCP de 22 pacientes de osteoartrose durante ato cirúrgico de artroplastia de joelho comparados com três ligamentos obtidos de cadáveres (controle). Foi realizada imunomarcção com anticorpos contra proteína S100 (reagem com as células de Schwann) e anticorpos contra proteínas de neurofilamentos (axônios). Foram identificados quatro tipos de mecanoreceptores no LCP tanto de joelhos artrósicos como do controle. Estes autores concluem que em joelhos artrósicos o LCP, mesmo degenerado, ainda preservaria função de propriocepção, devendo-se considerar o uso de prótese com manutenção deste ligamento.

Em 2001, **Allain et al.**⁷ avaliaram o aspecto macroscópico de ambos ligamentos cruzados durante procedimento de artroplastia de joelho. Em sua casuística de 52 casos o LCA estava ausente em 21(40%). Estes autores demonstraram que casos de LCA ausente ou degenerado à avaliação macroscópica se correlacionariam com LCP com sinais de degeneração histológica. Sugerem que a próteses que retêm o LCP funcionariam adequadamente apesar de LCP degenerados ou não funcionais devido à

conformidade dos componentes do implante. A carga axial durante o apoio geraria estabilidade diminuindo a importância do LCP como estabilizador. A preservação de capacidade proprioceptiva do LCP remanescente poderia explicar o bom funcionamento das próteses mantenedoras do LCP.

Em 2001, **Nelissen e Hongerdoorn**⁶ avaliaram histologicamente 11 LCPs obtidos de pacientes submetidos à prótese de joelho por osteoartrose. Estruturas nervosas evidenciadas à imunohistoquímica foram identificadas em todos os espécimes de LCP à exceção de apenas um. Todos os casos com artrose radiológica grau V da classificação de Ahlbäck apresentaram degeneração mucóide acentuada e irregularidade do LCP. Estes autores advogam que no grau V de Ahlbäck deve ser realizada prótese pósterostabilizada.

Em 2002, **Akisue et al.**¹ retiraram 26 espécimes de LCP obtidos de pacientes de artroplastia de joelho e utilizaram 4 espécimes de cadáveres como grupo controle. Não demonstraram correlação entre o grau de degeneração histológica do LCP e idade, gênero, eixo tíbio-femoral e o grau de artrose radiológico pela classificação de Ahlbäck.

Huang et al.²⁹, em 2002, estudaram histologicamente à microscopia óptica fragmentos de LCA rotos e determinando déficit de extensão de joelho em 15 pacientes. Evidenciaram em 10 casos fibras colágenas distorcidas e com reação inflamatória e em quatro casos angiogênese e degeneração fibrinóide no coto do LCA.

Em 2003, **Cushner et al.**³⁰ estudaram o estado de degeneração histológica de 19 LCA obtidos em cirurgia de prótese de joelho por

osteoartrite. Avaliou-se o LCA por microscopia óptica. Como grupo controle foram utilizados 25 espécimes provenientes de cadáveres e banco de osso. No grupo controle 72% dos LCA foram considerados normais contra 26% do grupo com osteoartrite. Havia 47% de degeneração histológica moderada ou grave no grupo de artrose. Segundo estes autores no processo de artrose a formação de osteófitos na tróclea femoral e o estreitamento desta criariam forças de cisalhamento na flexoextensão do joelho que romperiam o LCA.

Stubbs et al.⁴, em 2005, analisaram 50 LCPs obtidos de pacientes com gonartrose. Descreveram a histologia do ligamento 80% de prevalência de fibrose, 78% de arteriosclerose, 50% de fibrose perineural, 40% de neovascularização, cerca de 20% degeneração cística e 5% de calcificação. As alterações de neovascularização, arteriosclerose fibrose perineural estariam relacionadas a traumas repetitivos, já os cistos, hialinização, calcificação estariam relacionados a processo degenerativo. Não notaram correlação entre o grau de degeneração histológica do LCP e o aspecto macroscópico do LCA ou o grau de artrose radiológico.

D'Elia et al.³¹, em 2005, os meniscos lateral e medial de 19 pacientes de artroplastia de joelho por genu-varo e analisaram as alterações histológicas usando sistema de graduação de Mankin modificado para lesões de cartilagem articular. Evidenciaram hipervascularização, degeneração mixóide, ausência de calcificação distrófica e presença de clones de condrócitos. Os autores notaram na maioria dos casos (67%) a presença de clones ocasionais ou moderados sem diferença entre meniscos

medial ou latera. IOs autores salientam que tanto a resposta proliferativa vascular e de clones de condrócitos seriam processos reparativos à lesão tecidual.

Em 2007, **Ikemoto et al.**³² avaliaram a microcirculação das bordas do tendão supraespinhoso em 31 indivíduos com lesão do manguito rotador submetidos à cirurgia. Utilizaram como grupo controle amostras deste mesmo tendão obtidos de cadáveres frescos. Evidenciaram maior vascularização no grupo em estudo em relação ao controle, concluindo que a borda do tendão supraespinhoso em casos de lesão deste estaria hipervascularizada. Estes autores sugerem que a hipervascularização seria resposta inflamatória reativa às mudanças degenerativas progressivas do tendão.

Em 2008, **Albert et al.**³³, avaliaram 434 ligamentos cruzados posteriores obtidos de pacientes de artroplastia de joelho. Em 58% dos casos os ligamentos apresentavam sinais de degeneração, sendo em 20% de padrão grave. Foi verificado que o sexo masculino seria fator preditivo independente para graus de degeneração mais severos do LCP. Não foram notadas correlações entre idade e tipo de deformidade (varo ou valgo) e os achados à microscopia. Graus crescentes de deformidade tanto em varo como em valgo (acima de 14 graus) estiveram relacionados com maiores alterações histológicas do LCP ($p=0,004$, sensibilidade de 54% e especificidade de 62%). Neste estudo o grau de comprometimento radiográfico da artrose não foi avaliado por nenhuma classificação radiográfica. Os autores concluíram que os parâmetros estudados

demonstraram resultados insuficientes e imprecisos para guiar na decisão de se preservar ou não o LCP no ato da realização da artroplastia.

Em 2012, **Matsumoto et al.**³⁴ estudaram de fragmentos de coto de LCA rompido obtidos durante cirurgia de reconstrução ligamentar. Foram identificadas ao nível da zona de lesão do LCA células com expressão de marcadores CD 34 e CD146 respectivamente relacionados à proliferação vascular e pericitos. Estas células estariam relacionadas à resposta regenerativa e de tentativa de reparo da lesão ligamentar.

Em 2013, **Aggarwal et al.**³⁵ em estudo de 23 pacientes com genu varo e submetidos a cirurgia de prótese total de joelho com substituição do LCP avaliaram histologicamente este ligamento e correlacionaram com parâmetros clínicos e radiográficos. Concluíram que a erosão tibiofemoral lateral, a aparência do LCA, a instabilidade ântero-posterior têm relação com a degeneração do LCP. A alteração histológica predominante foi a presença de tecido fibroso frouxo entre os feixes colágenos típico de comprometimento leve do LCP. Dos 23 casos 14 foram considerados normais ou leves e apenas 4 (18%) como comprometimento grave.

3 MÉTODOS

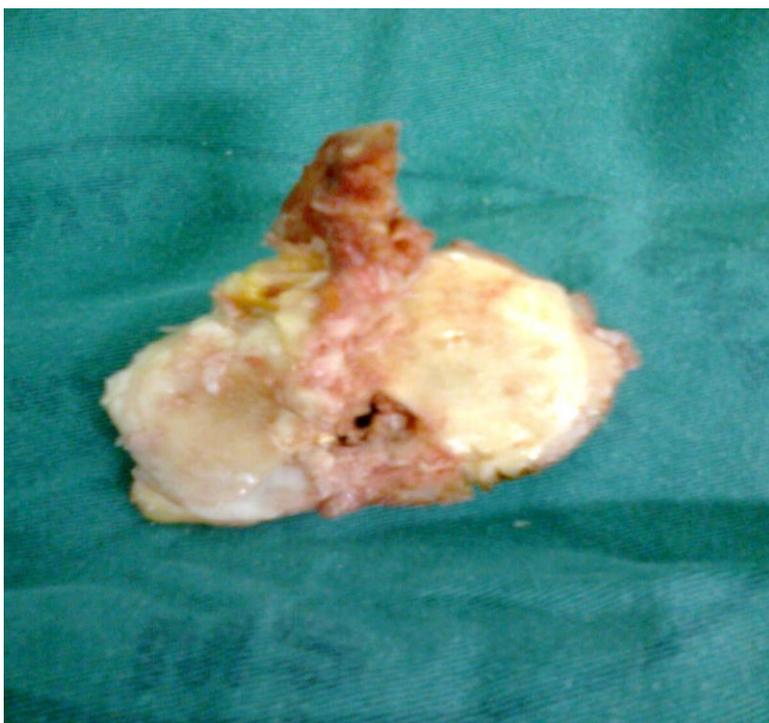
O presente trabalho foi realizado no Hospital Federal de Ipanema /MS na cidade do Rio de Janeiro/RJ. A colheita de casos foi iniciada com autorização da Direção do Hospital de Ipanema, Chefia de Serviço e comissão interna de pesquisa, estando de acordo com as normas internas do Ministério da Saúde (**Apêndice 1**). Todos os pacientes que participaram deste estudo assinaram termo de consentimento e autorização informados, estando em conformidade com a Declaração de Helsinque. A pesquisa foi registrada no Comitê de Ética em pesquisa da USP com o protocolo 382/13.

Foram estudados no trabalho 85 pacientes consecutivos (89 joelhos) submetidos à artroplastia total de joelho com substituição do ligamento cruzado posterior no período de novembro de 2010 a novembro de 2014. Dos 85 pacientes, 16 eram masculinos, 69 femininos com idade variando de 53 anos a 87 anos (média de 69,79 anos).

Foram incluídos apenas casos de osteoartrose primária em indivíduos acima de 50 anos. Não preencheram critérios de inclusão os pacientes submetidos a cirurgias prévias de osteossíntese em joelho, osteotomias, artrotomias, casos de osteonecrose, doenças reumatológicas ou de seqüela pós-traumática.

Foram excluídos casos em que o LCP tivesse sido destruído em sua colheita ou durante a preparação da peça histológica.

O ligamento cruzado posterior, no ato cirúrgico foi seccionado de sua origem femoral, mantendo sua inserção tibial óssea no fragmento obtido a partir do corte tibial (**Figura 1**).



FONTE: Serviço de Ortopedia do Hospital Federal de Ipanema - Rio de Janeiro - RJ
Figura 1 - LCP em continuidade com corte ósseo do plateau tibial

O ligamento foi preservado inicialmente em formol a 10%. Foi posteriormente preparado em molde de parafina de forma que as fibras do ligamento se encontravam dispostas ao longo de seu eixo longitudinal. Os blocos de parafina foram seccionados e utilizados para o preparo de lâminas coradas por tricrômio de Gomori e hematoxilina-eosina.

O tricrômico de Gomori é técnica empregada para análise mórfica de ligamentos³⁷. As fibras colágenas ficam coloridas de verde, as fibras colágenas degeneradas se coram de vermelho escuro e os núcleos celulares se coram de azul-arroxeadado (componente de hematoxilina).

A avaliação histológica se baseou em análise à microscopia óptica do grau de integridade/destruição dos feixes de fibras colágenas do LCP. Foram ao mesmo tempo avaliados achados histológicos associados ao

processo degenerativo do LCP, a saber: hipercelularidade, infiltração linfocitária crônica, proliferação vascular; presença de cistos; clones de condrócitos; degenerações colágena, fibrinóide, cartilaginosa, gordurosa e mucóide.

O padrão cístico foi definido como áreas acelulares com arquitetura cística. Degeneração mucóide é demonstrada como áreas com acúmulo de substância fundamental alterada correspondendo a edema focal rico com deposição de proteínas, frequentemente está associada à degeneração fibrinóide. No padrão mixóide ocorre substituição do padrão normal do colágeno por células espiraladas ou do tipo estrelada **(Kleinbert et al. 1996)⁸**. A degeneração fibrinóide corresponde a áreas em que o colágeno se mostra despolimerizado apresentando adensamento e perda da definição das fibras colágenas, alteração da substância fundamental e precipitação de fibrina.

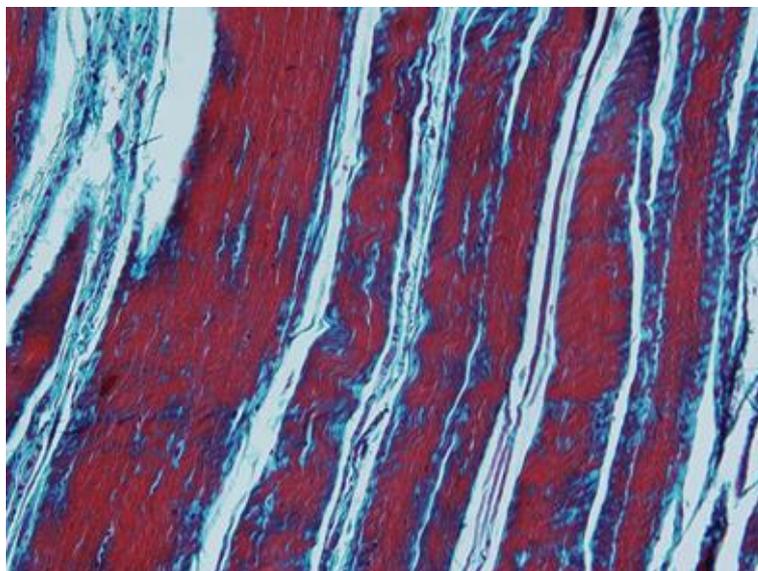
O padrão de hipercelularidade foi definido como resposta tecidual com finalidade de reparação das fibras colágenas por células com características de fibroblastos.

As formações denominadas clones de condrócitos consistem no surgimento de células condrocitárias agrupadas entre os feixes colágenos do ligamento, representando resposta reparadora frente à lesão tecidual ³¹.

Foi avaliado o acometimento das fibras colágenas, consistindo desde a desorganização destas com infiltração de tecido conjuntivo frouxo de permeio até a substituição destas fibras por cistos, degeneração fibrinóide, adiposa, colágena e ou cartilaginosa.

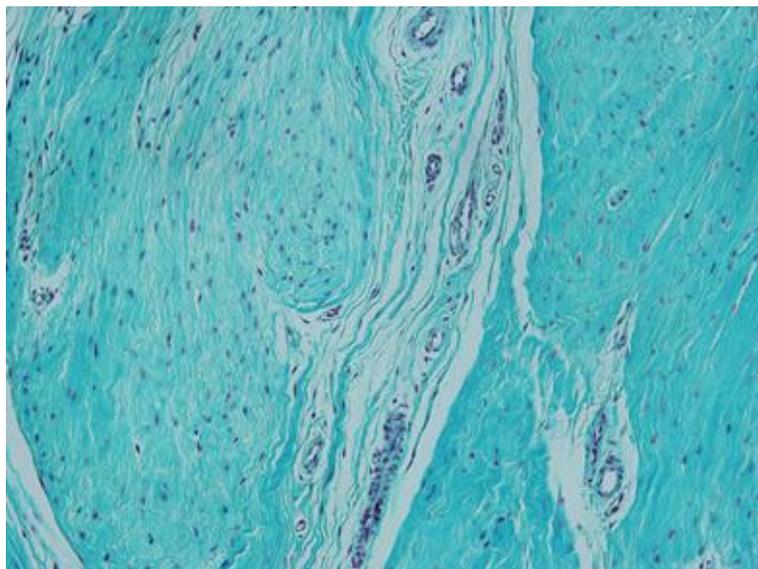
A análise de microscopia óptica foi baseada e adaptada a partir de parâmetros estabelecidos nos trabalhos de **Allain et al., 2001⁷** e **Kleinbart et al., 1996⁸**. O grau de comprometimento histológico foi classificado em:

- a) Alteração leve – acometimento de menos de 20% das fibras colágenas ao exame de 10 campos de 100x.



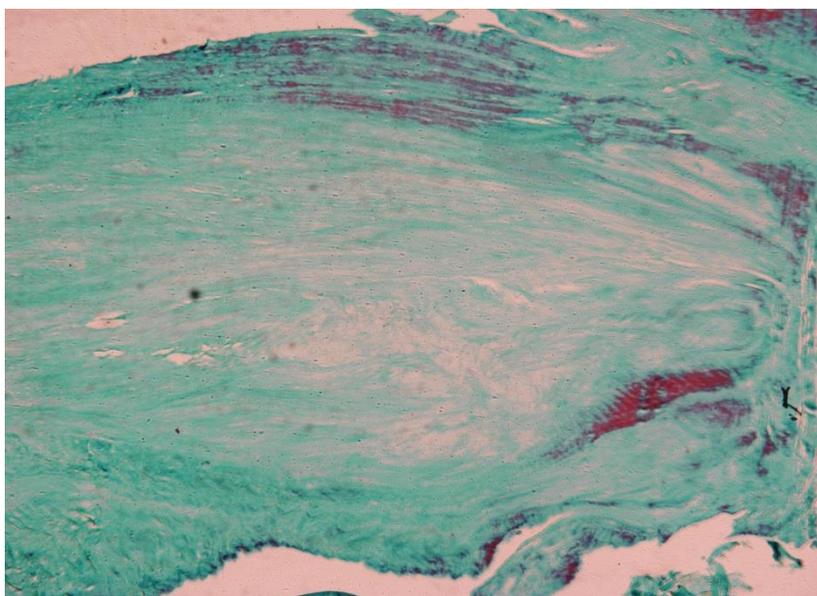
FONTE: Serviço de Ortopedia do Hospital Federal de Ipanema - Rio de Janeiro - RJ
Figura 2 - Degeneração leve (tricroômio de Gomori -100x) – feixes paralelos de fibras colágenas, desorganizados em alguns locais com tecido conjuntivo frouxo entre os feixes

- b) Alteração moderada – comprometimento entre 20% e menos de 50% das fibras colágenas



FONTE: Serviço de Ortopedia do Hospital Federal de Ipanema - Rio de Janeiro – RJ
Figura 3 - Degeneração moderada – reação inflamatória, aumento de celularidade, vascularização aumentada (Tricrômio de Gomori-100x)

- c) Alteração grave – acometimento de mais de 50% das fibras colágenas dos feixes à avaliação de 10 campos de 100x.



FONTE: Serviço de Ortopedia do Hospital Federal de Ipanema - Rio de Janeiro – RJ
Figura 4 - Tricrômio de Gomori – 4x – degeneração grave: feixes colágenos muito comprometidos. Degeneração fibrinóide e mixóide

Foram realizadas radiografias do joelho com apoio ortostático que englobassem a diáfise distal do fêmur e proximal da tíbia, sendo medido com goniômetro o ângulo tíbio-femoral que consistiu da intersecção dos eixos anatômicos femoral e tibial. O eixo anatômico femoral foi obtido traçando-se linha do centro das espinhas tibiais até região 10cm proximal a estas no ponto médio entre as corticais lateral e medial do fêmur. O eixo anatômico tibial foi traçado a partir do meio das espinhas tibiais até ponto a 10 cm distal na tíbia na linha média entre as corticais lateral e medial ^{20,21}. Foram considerados: varo – abaixo de 5^o graus de valgo tibiofemoral; neutro entre 5^o e 9 de valgo; e valgo igual e acima de 10^o, seguindo metodologia de **Akisue et al. (2002)**¹. Neste trabalho foram classificados quanto alinhamento tibiofemoral 4 (4,5%) casos em neutro, 22(24,7%) casos em valgo e 63(70,8%) em varo.

Os pacientes com genu-varo foram divididos em um subgrupo igual ou acima de 10 graus de varo e outro baixo de 10 graus. Os pacientes com genu valgo foram subdivididos em um subgrupo igual ou acima 15 graus de valgo e outro abaixo de 15 graus.

As radiografias acima foram avaliadas quanto ao grau de artrose utilizando-se a classificação de **Ahlbäck (1968)**³⁶ modificada por **Keyes et al.**¹² (1992) em 5 graus:

Tabela 1 - Classificação radiográfica de Ahlbäck

Grau	Radiografia em Ântero- Posterior	Radiografia em Perfil
I	Espaço articular diminuído	-
II	Obliteração do espaço articular	-
III	Contato ósseo menor que 5 mm	Região posterior normal
IV	Contato ósseo entre 5 e 10 mm	Osteófitos posteriores
V	Subluxação severa	Subluxação anterior da tíbia maior que 10 mm

Os 89 casos, de acordo com a classificação de Ahlbäck, foram classificados em: 16 (18%) casos do tipo I; 15 (16,8%) tipo II; 33 (37%) do tipo III; 19 (21,4%) do tipo IV; e 6 (6,8%) tipo V.

Os parâmetros radiográficos (classificação de Ahlbäck e mensuração do eixo-tibiofemoral) foram realizados em conjunto e em concordância por dois cirurgiões especialistas pela Sociedade Brasileira de Cirurgia de Joelho com mais de 10 anos de experiência em cirurgia de artroplastia. No caso de discordância houve a colaboração de um terceiro colega com a mesma capacitação para determinação do resultado final.

No ato cirúrgico foi verificado o estado de preservação do LCA. Foi descrita apenas a presença ou ausência do ligamento. Não se procurou classificar no caso deste estar presente o grau de degeneração macroscópico (preservado versus degenerado)⁷ dado extremamente subjetivo e que poderia enfraquecer a significância dos resultados obtidos.

O grau de degeneração histológica do LCP (leve, moderado e grave) foi correlacionado com os seguintes parâmetros: o grau de osteoartrose à radiografia; angulação tibiofemoral (varo, valgo ou neutro); genu varo (acima ou abaixo de 10 graus); genu valgo (acima ou abaixo de 15 graus); presença ou ausência do LCA; idade e sexo. Foi avaliada a correlação entre a presença e ausência do LCA e o grau de osteoartrose pela classificação de Ahlbäck.

Os parâmetros histológicos avaliados de hiper celularidade, infiltração linfocitária crônica, proliferação vascular; presença de cistos; clones de condrócitos; degenerações colágena, fibrinóide, cartilaginosa e mucóide foram correlacionados com o padrão de degeneração histológica do LCP e estado do LCA.

Foram obtidos espécimes de cadáveres do serviço de verificação de óbitos de nosso hospital para servir de grupo controle histológico. Utilizaram-se os ligamentos cruzados de um espécime masculino de 67 anos e outro feminino de 60 anos que não apresentavam sinais de artrose ao exame macroscópico, seguindo metodologia empregada por **Akisue et al. (2002)¹** e **Nelissen e Hogendorn et al. (2001)⁶**.

3.1 Cálculo da amostra

Neste trabalho nos baseamos no artigo de **Aggarwal et al. (2013)**³⁵ que analisaram o estudo de **Klenbart et al. (2001)**⁸, os quais descreveram 63% de alterações histológicas graves no LCP de pacientes com gonartrose submetidos à artroplastia total de joelho. Para o cálculo de análise de poder estatístico (“power analysis”) aplicaram o teste de diferença de proporções. **Aggarwal et al. (2013)**³⁵ calcularam amostra mínima de 17 casos para se obter 80% de poder estatístico (erro tipo II < 0,2) com nível de 5% de significância.

3.2 Análise estatística

Foi utilizado o teste qui-quadrado para análise de dados paramétricos. O teste de Kruskal-Wallis foi utilizado para análise de dados não paramétricos. E a análise de variância (Anova) para valores numéricos progressivos em que a igualdade de variância entre os grupos não foi rejeitada. Foi determinado como significativo $p < 0,05$.

4 RESULTADOS

Houve na casuística 58 casos (65,2 %) classificados como degeneração grave do LCP, 16 casos (18%) como moderados e 15 (16,8%) como leve (**Tabela 2, Anexo A**).

Em 27/89 pacientes (30,4%) não houve ligamento cruzado anterior (LCA) detectável no ato cirúrgico, estando presente nos demais 62 casos.

Não foi detectada correlação entre o estado do LCA e a degeneração histológica do LCP. Teste de Kruskal-Wallis: $p=0,522$ (**Tabela 3**).

Tabela 3 - Resultados estatísticos das variáveis estudadas

VARIÁVEL	GRAU DE DEGENERAÇÃO DO LCP			ANÁLISE ESTATÍSTICA	
	LEVE	MODERADO	GRAVE		
SEXO	Feminino	13 (18,06%)	15 (20,83%)	44 (61,11%)	$p=0,133$
	Masculino	2 (11,76%)	1 (5,88%)	14 (82,35%)	
IDADE (ANOS)		67,6 (16,85%)	71,4 (17,97%)	69,9 (65,1%)	$P = 0,36$
CLASSIFICAÇÃO DE AHLBÄCK	I-III	13 (20,31%)	12 (18,75%)	39 (60,94%)	$p=0,145$
	IV-V	2 (8%)	4 (16%)	19 (76%)	
ANGULAÇÃO TÍBIO FEMORAL	VARO	9 (14,29%)	13 (20,63%)	41(65,08%)	$P=0,598$
	VALGO	4 (18,18%)	3 (13,64%)	15 (68,18%)	
	NEUTRO	2 (50%)	0	2 (50%)	
GENO VALGO	< 15 Graus	3 (25%)	0	9 (75%)	$P=0,718$
	> 15 Graus	1 (10%)	3 (30%)	6 (60%)	
GENO VARO	< 10 Graus	7 (13,21%)	11 (20,75%)	35 (66,04%)	$P=0,655$
	> 10 Graus	2 (20%)	2 (20%)	6 (60%)	
LCA PRESENTE		11(17,74%)	12 (19,35%)	39 (62,90%)	$p=0,5225$
LCA AUSENTE		4 (14,81%)	4 (14,81%)	19 (70,37%)	

Não houve relação estatística entre a idade e o grau de degeneração do LCP. Teste Anova: $p=0,364$.

Dos 17 casos em homens 14 (82,35%) foram classificados como degeneração grave. Nos 72 casos em mulheres 44 (61,1%) foram considerados graves. No entanto, não houve significância estatística entre sexo e degeneração histológica do LCP (teste Kruskal-Wallis: $p=0,133$).

Não houve associação estatística entre a classificação de Ahlbäck e o grau de degeneração histológico pelo teste de Kruskal-Wallis: $p=0,1458$.

No genu valgo 15/22 (68,18%) casos apresentavam comprometimento grave do LCP. Os casos de genu varo com degeneração grave do LCP foram 41/63 (65,08%). Houve apenas 4 casos de alinhamento neutro sendo dois graves (50%). Ao se realizar a comparação entre a degeneração histológica do LCP com as angulações em varo, valgo e neutro não houve significância estatística nesta tendência, teste de Kruskal-Wallis: $p=0,5982$. Se forem correlacionados apenas varo e valgo também não há correlação ($p=0,9143$). A correlação entre o grau de degeneração histológica do LCP e genu varo acima ou abaixo de 10 graus de varo não demonstrou diferença estatística, teste Kruskal-Wallis: $p=0,6559$. Não houve também significância estatística entre valores de genu valgo abaixo ou acima de 15 graus e degeneração do LCP. Teste Kruskal-Wallis: $p=0,7182$.

Na avaliação dos parâmetros histológicos foram evidenciados na casuística: 30,3% (27/89) dos casos apresentando achado de hiper celularidade ; 40,44% (36/89) de infiltração linfocitária crônica; 13,48% (12/89) de degeneração colágena; 49,4% (44/89) de degeneração fibrinóide;

7,86% (7/89) de degeneração gordurosa; 4,49% (4/89) de degeneração cartilaginosa; 20,22% (18/89) de degeneração cística; 7,86% (7/89) degeneração mucoide; 39,32% (35/89) de clones de condrócitos; 43,82% (39/89) proliferação vascular (neovascularização) **(Tabela 4, Anexo B)**.

A degeneração fibrinóide predominou nos casos de degeneração grave, estando presente em 70% (41/58) destes (teste Kruskal-Wallis: $p=0,0001$). A presença de cistos esteve estatisticamente relacionada à degeneração grave, sendo evidenciada em 31,03% (18/58) dos casos graves (teste de Kruskal-Wallis: $p=0,0007$). A resposta vascular proliferativa apresentou correlação estatística nos casos de degeneração histológica grave e moderada em relação aos casos leves, prevalência de 50% (29/58), 56,25% (9/16), e 6,6% (1/15) respectivamente (teste de Kruskal-Wallis: $p=0,0319$) **(Tabela 5)**.

Tabela 5 - Resultados estatísticos das variáveis histológicas estudadas relacionadas ao LCP

Variável		Leve	Moderado	Grave	TOTAL	Análise Estatística
Hipercelularidade	Presente	3 (11,11%)	5 (18,5%)	19 (70,37%)	27	P=0,4217
	Ausente	12 (19,3%)	11 (17,4%)	39 (62,9%)	62	
Infiltrado Linfocitário	Presente	1 (2,78%)	10 (27,78%)	25 (69,44%)	36	p=0,1797
	Ausente	14 (26,4%)	6 (11,32%)	33 (62,26%)	53	
Degeneração Colágena	Presente	0	2 (16,67%)	10 (83,33%)	12	p=0,11
	Ausente	15 (19,4%)	14 (18,18%)	48 (62,34%)	77	
Degeneração Fibrinóide	Presente	0	3 (6,82%)	41 (93,18%)	44	p=0,0001
	Ausente	15 (33,3%)	13 (28,89%)	17 (37,78%)	45	
Degeneração Cartilaginosa	Presente	0	0	4 (11,4%)	4	p=0,1459
	Ausente	15 (17,6%)	16 (18,82%)	54 (63,53%)	85	
Degeneração Gordurosa	Presente	0	1 (14,29%)	6 (85,71%)	7	p=0,1968
	Ausente	15 (18,2%)	15 (18,29%)	52 (63,41%)	82	

continua

						continuação
Variável		Leve	Moderado	Grave	TOTAL	Análise Estatística
Cisto	Presente	0	0	18 (100%)	18	p=0,0007
	Ausente	15 (21,1%)	16 (22,54%)	40 (56,34%)	71	
Proliferação Vascular	Presente	1 (2,56%)	9 (23,08%)	29 (74,36%)	39	p=0,0319
	Ausente	14 (28%)	7 (14%)	29 (58%)	50	
Clone de Condrócito	Presente	2 (5,71%)	9 (25,71%)	24 (68,57%)	35	p=0,2985
	Ausente	13 (24%)	7 (12,96%)	34 (62,96%)	54	
Degeneração Mucóide	Presente	0	1 (14,29%)	6 (85,71%)	7	p=0,1968
	Ausente	15 (18,3%)	15 (18,3%)	52 (63,4%)	82	

conclusão

A avaliação dos parâmetros histológicos do LCP analisados ao exame de microscopia óptica não demonstrou correlação estatística com a presença ou ausência do LCA avaliado no ato cirúrgico com exceção apenas de um achado histológico: dos apenas quatro casos de degeneração cartilaginosa do LCP em três o LCA estava ausente (teste qui-quadrado $p=0,047$) (**Tabela 6**).

Tabela 6 - Resultados estatísticos das variáveis histológicas estudadas relacionadas ao LCA

Variável	Ausente	Presente	TOTAL	Análise Estatística
Hiper celularidade	Ausente 19 (30,65%)	43(69,35%)	62	$p=0,924$
	Presente 8 (29,63%)	19(70,37%)	27	
Infiltrado Linfocitário	Ausente 16 (30,19%)	37(69,81%)	53	$p=0,971$
	Presente 11 (30,56%)	25(69,44%)	36	
Degeneração colágena	Ausente 22 (28,57%)	55(71,43%)	77	$p=0,359$
	Presente 5 (41,67%)	7(58,33%)	12	
Degeneração Fibrinóide	Ausente 13 (28,89%)	32(71,11%)	45	$p=0,764$
	Presente 14 (31,82%)	30(68,18%)	44	
Degeneração Cartilaginosa	Ausente 24 (28,24%)	61(71,76%)	85	$p=0,047$
	Presente 3 (75%)	1(25%)	4	
Degeneração Gordurosa	Ausente 24 (29,27%)	58(70,73%)	82	$p=0,453$
	Presente 3 (42,86%)	4(57,14%)	7	

continua

					continuação
Variável		Ausente	Presente	TOTAL	Análise Estatística
Cisto	Ausente	20 (28,17%)	51(71,83%)	71	p=0,377
	Presente	7 (38,89%)	11(61,11%)	18	
Proliferação	Ausente	16 (32%)	34(68%)	50	p=0,699
Vascular	Presente	11 (28,21%)	28(71,79%)	39	
Clone de Condrócito	Ausente	17 (31,4%)	37(68,52%)	54	p=0,771
	Presente	10 (28,57%)	25(71,43%)	35	
Degeneração Mucóide	Ausente	26(31,71%)	56(68,29%)	82	p=0,336
	Presente	1(14,29%)	6(85,71%)	7	

conclusão

5 DISCUSSÃO

A artroplastia de joelho é o procedimento de substituição articular mais realizado na atualidade, já tendo superado em número cirurgias/ano a artroplastia de quadril³. O tipo de prótese primária a ser utilizado no joelho ainda é motivo de controvérsias^{3,23}. Não foi ainda estabelecido se a artroplastia com manutenção do LCP se mostra de alguma forma superior à prótese com substituição deste ligamento nos parâmetros de arco de movimento, marcha, propriocepção ou durabilidade^{19,23}.

Alexiades et al.⁹, em 1989, em trabalho pioneiro, evidenciaram em pacientes submetidos à artroplastia de joelho alterações histológicas degenerativas do LCP, questionando a capacidade funcional deste ligamento e especulando quanto ao risco de ruptura em casos de próteses mantendo o LCP. A prótese de joelho com preservação do LCP necessita da integridade deste ligamento para sua funcionalidade adequada. **Pagnano et al. (1998)**⁵ e **Waslewski et al. (1998)**¹³ descreveram casos de ruptura do LCP como consequência de degeneração do ligamento acarretando falência deste tipo de prótese.

Kleinbart et al.⁸, em 1996 realizaram estudo histológico comparando o LCP de pacientes com gonartrose submetidos à artroplastia pósterio-estabilizada de joelho com grupo controle obtido de amputações acima do joelho, cadáveres e bancos de osso. Estes autores determinaram que as alterações histológicas do LCP encontradas em pacientes com artrose eram muito mais avançadas que no grupo controle e não poderiam ser decorrentes de processo natural de envelhecimento. Ressaltaram que o acometimento das fibras colágenas faz parte do processo da gonartrose e

determinaria perda da estrutura funcional deste ligamento, indicando, portanto, a artroplastia de substituição do LCP de forma rotineira.

Nesta pesquisa foram identificados 58 casos graves (65,2%) de acometimento do LCP. Este dado é similar aos 63% de degeneração severa observados por **Kleinbart et al. (1996)**⁸. Outros autores como **Albert et al. (2008)**³³ e **Akisue et al. (2002)**¹ encontraram respectivamente 20% e 27% de degeneração grave em seus artigos. **Albert et al. (2008)**³³ justificam esta discrepância por diferenças no número de pacientes estudados entre as casuísticas, diferentes técnicas de obtenção da amostra do LCP e também por análises distintas de definição e graduação da degeneração histológica. Outro fator a se considerar é que as diversas séries podem apresentar populações com acometimento em estágios clínico-radiológicos distintos. Nos trabalhos pesquisados, poucos autores^{1,4,6} avaliaram o grau de acometimento radiográfico associado. Infelizmente, o trabalho de **Albert et al. (2008)**³³, detentor da maior casuística da literatura, não utilizou nenhuma classificação radiológica de artrose, o que compromete a comparação da gravidade clínico-radiológica de seus casos em relação às demais séries. Caso as populações estudadas sejam diferentes os resultados distintos seriam justificados.

Na atual casuística foram detectados 43,82% de casos com neovascularização do LCP e 20,2% de degeneração cística à microscopia óptica. Estes resultados são compatíveis com os cerca de 40% e 20% respectivamente descritos por **Stubbs et al. (2005)**⁴.

Segundo **Stubbs et al. (2005)**⁴ o achado de cistos, fibrose, acúmulo de

mucina e fragmentação do colágeno seriam condizentes com processo degenerativo estabelecido. Já a neovascularização e proliferação celular seriam processo reativo/reparador ao trauma repetido no ligamento^{4,26,34}.

O processo de neovascularização foi mais evidente nos casos de degenerações moderadas e graves do LCP, possivelmente indicando um processo reativo. Achado similar já foi demonstrado previamente na avaliação das bordas do tendão supraespinhoso em biópsias de pacientes com lesão do manguito rotador, onde se notou hipervascularização a este nível³². Em pacientes submetidos à ligamentoplastia do LCA, nos casos de síndrome do ciclope²⁶ (“cyclops syndrome”) notou-se no intercôndilo femoral a formação de proliferação fibrosa constituída de tecido fibroso desorganizado e vasos neoformados, provavelmente secundário a trauma repetido no enxerto de reconstrução do LCA.

Em trabalho recente em humanos, **Matsumoto et al. (2012)**³⁴ demonstraram a presença de células progenitoras, com potencial de diferenciação em múltiplas linhagens e que são recrutadas ao sitio de ruptura do LCA por ocasião de sua lesão. As células progenitoras seriam originárias das paredes dos vasos próximos ao local da lesão do ligamento. Estas células expressariam positividade do antígeno de superfície CD34 relacionado à proliferação vascular. Estas células pluripotenciais teriam a capacidade de se diferenciar em células endoteliais maduras, células hematopoiéticas, imuno-inflamatórias, macrófagos e em linhagem osteogênica. Segundo estes autores este processo seria útil na tentativa de reparação ligamentar pelo organismo e também para o processo de

ligamentização do enxerto na reconstrução do LCA. Estas observações ajudariam a justificar os achados de hiper celularidade e a proliferação vascular encontrados em nossa série, principalmente nos casos mais avançados de degeneração do LCP.

A degeneração fibrinóide foi encontrada em 49,4% (44/89) da casuística, estando presente em 70% dos casos de degeneração histológica grave do LCP. Este padrão de degeneração já havia sido previamente descrito em biópsias de cotos tibiais de LCA rompido²⁹ e em casos de tendinite patelar ("joelho do saltador") submetidos a tratamento cirúrgico²⁷. A avaliação histológica dos fragmentos colhidos nestes estudos mostrou como alterações preponderantes a desorganização das fibras colágenas, proliferação vascular e degeneração fibrinóide de permeio.

Os clones de condrócitos se constituem em grupamentos celulares de origem condrocitária e refletem uma resposta reparatória frente à lesão tecidual³¹. Não houve diferença estatística na manifestação dos clones de acordo com o grau de degeneração do LCP. Achado semelhante foi descrito por **D'Elia et al. (2005)**³¹ em estudo histológico das alterações degenerativas de meniscos em pacientes submetidos à artroplastia de joelho. Estes autores não demonstraram diferença de prevalência dos clones entre os meniscos com distintos graus de degeneração, o que difere do encontrado na cartilagem articular lesada que costuma evidenciar alta concentração de clones à medida que a gravidade da degeneração cresce.

No presente trabalho não houve diferenças quanto ao grau de acometimento do LCP em pacientes em faixas etárias abaixo e acima de 70

anos. **Akisue et al. (2002)**¹ e **Albert et al. (2008)**³³ também não notaram relação da degeneração histológica do ligamento com a idade. **Kleinbart et al. (1996)**⁸, no entanto mostraram maior índice de degeneração do LCP em pacientes acima de 70 (71%), em relação ao abaixo de 70 anos (29%), sem obter, no entanto, correlação estatística.

Não foi encontrada correlação estatística com o número de pacientes estudados em nossa série entre o grau de degeneração histológica e o gênero, o que está de acordo com os trabalhos de **Akisue et al. (2002)**¹ e **Kleinbart et al. (1996)**⁸. No entanto, houve tendência de acometimento histológico mais severo em homens (82,35% de casos graves) em relação às mulheres (61,1% de casos graves), entretanto sem significância estatística. **Albert et al. (2008)**³³ demonstraram em seu estudo casos de degeneração histológica com maior gravidade em homens.

Nossos dados são concordantes com **Stubbs et al. (2005)**⁴ e **Akisue et al. (2002)**¹ que não notaram relação entre grau de osteoartrose radiológica e degeneração do LCP à microscopia óptica.

Neste estudo encontramos 30,3% dos pacientes com LCA ausente no momento da cirurgia. Estes dados estão de acordo com os 40% descritos por **Allain et al. (2001)**⁷, e os 39% descritos por **Lee et al. (2005)**¹⁸ em séries de pacientes submetidos à artroplastia do joelho.

No presente trabalho não foram notadas diferenças entre o grau de degeneração do LCP entre os pacientes que tinham LCA presente e os que não apresentavam este ligamento. **Stubbs et al. (2005)**⁴, em concordância com a presente pesquisa, também não mostraram correlação entre os

achados histológicos do LCP e o grau de acometimento macroscópico do LCA no ato operatório. Nossos resultados são conflitantes com os apresentados por **Allain et al. (2001)**⁷, **Albert et al. (2008)**³³ e **Aggarwal et al. (2013)**³⁵, pois estes autores evidenciaram maior acometimento histológico do LCP em casos em que o LCA estava degenerado ou ausente.

Não foi notada diferença estatística significativa entre o grau de degeneração histológica do LCP e o alinhamento do eixo tíbio-femoral (varo, valgo ou neutro). Tal achado se encontra de acordo com os trabalho de **Akisue et al. (2002)**¹ e **Albert et al. (2008)**³³. Ao avaliarmos o genu varo em dois subgrupos (acima e abaixo 10 graus de varo) e o genu valgo em subgrupos acima e abaixo 15 graus de valgo não foram evidenciadas diferenças na gravidade de degeneração histológica entre os respectivos subgrupos. No entanto, **Albert et al. (2008)**³³ demonstraram associação estatística entre o aumento gravidade da deformidade em varo ou valgo e alterações histológicas gradualmente mais severas do LCP.

No atual estudo não foram evidenciadas diferenças quanto ao grau de acometimento histológico entre pacientes com genu-valgo e aqueles com genu varo (degeneração grave do LCP em 68,18 e 65,08% respectivamente). Este achado merece atenção, pois há autores^{22,24} que relatam que no ato cirúrgico o genu valgo se mostra tecnicamente mais exigente, havendo necessidade de liberações ligamentares mais criteriosas e por vezes mais extensas, indicando o sacrifício sistemático do LCP. Entretanto, há outras correntes cirúrgicas que preconizam a tentativa de preservação do LCP na maioria dos casos^{3,36}. O grau de degeneração do

LCP por ser similar nos casos de varo e valgo indica que não haveria, a princípio, subsídio histológico baseado no estudo da integridade das fibras colágenas que indique substituir de forma sistemática em relação a manter o LCP nos casos de genu valgo não acentuados em relação ao genu varo. A literatura mostra resultados similares em grandes séries entre as próteses com manutenção ou substituição do LCP^{3,14,23}. No entanto, a ressecção ou não do LCP no ato de artroplastia e o tipo de prótese utilizado depende do grau e gravidade da deformidade coronal bem como sagital do joelho determinado pela contratura de partes moles periféricas (ligamentos colaterais e cápsula articular) e da experiência do cirurgião^{3,23}.

Os resultados obtidos nesta pesquisa ajudam a corroborar as conclusões de **Akisue et al. (2002)**¹ e **Albert et al. (2008)**³³ de que os parâmetros clínicos, radiológicos e da transoperatório (estado do LCA) estudados não são capazes de prever o estado histológico do LCP. Portanto, não sendo úteis para escolha de prótese que mantenha ou substitua o LCP.

Este trabalho apresenta como pontos de crítica o uso de classificações histológicas e radiográficas (classificação de Ahlbäck) que embora já descritas e estabelecidas são examinadores dependentes e dão margem a diferentes interpretações¹⁶, o que poderia dificultar a correlação entre as séries clínicas existentes. Em contrapartida o estudo apresenta o mérito de ter analisado todos os parâmetros clínico-radiológicos e do estado do LCA no peroperatório já previamente descritos, no entanto, até então não avaliados conjuntamente em apenas um trabalho, tornando os resultados e

sua análise mais consistentes. Além disso, foi dada ênfase à avaliação das alterações histológicas concorrentes à degeneração dos feixes colágenos do LCP, inclusive com correlação estatística. Tal forma de avaliação histológica mais pormenorizada ainda não havia sido contemplada em outros estudos.

O presente trabalho ajuda a evidenciar como o tema do estudo histológico do LCP em pacientes artrósicos é controverso, pois apesar da degeneração deste ligamento demonstrada por alguns pesquisadores^{1,5-9,35} é fato que as próteses com manutenção do LCP apresentam de forma geral bons resultados^{3,7,14,23}. Estes resultados satisfatórios a despeito do LCP insuficiente poderiam ser explicados pelo desenho e conformidade dos implantes e pelo fato dos ligamentos adquirirem papel secundário de contenção quando o implante é submetido à carga axial do peso^{7,15,23}. A inervação mantida do LCP mesmo em casos de artrose avançada como demonstrado por **Del Valle et al. (1998)**²⁸ e **Franchi et al. (1995)**²⁵ poderia estar relacionada à manutenção da propriocepção do ligamento e a um bom desempenho funcional.

6 CONCLUSÃO

1. Os parâmetros clínicos e radiográficos não foram capazes de prever o grau de degeneração histológica do LCP.
2. Os achados histológicos de degeneração fibrinóide, proliferação vascular e presença de cistos caracterizam a degeneração histológica grave do LCP.

7 ANEXOS

Anexo A

Tabela 2 – 89 casos e os parâmetros estudados

PACIENTE	CASO	SEXO	IDADE	LADO	AHLBACK	ÂNGULO	GRAU DE LESÃO	LCA
M J D	1	F	64	D	A=4	12° VARO	LEVE	AUSENTE
E A	2	M	74	D	A=3	16° VALGO	GRAVE	AUSENTE
M L V	3	F	71	E	A=3	3° VARO	MODERADA	PRESENTE
A P	4	M	70	E	A=4	8° VARO	LEVE	AUSENTE
P A N	5	F	72	E	A=2	5° VARO	LEVE	AUSENTE
L B C	6	F	77	D	A=1	4° VARO	GRAVE	PRESENTE
L B C	7	F	77	E	A=1	4° VARO	MODERADA	PRESENTE
A C M	8	F	81	D	A=3	10° VARO	LEVE	PRESENTE
A C M	9	F	81	E	A=3	2° VARO	LEVE	PRESENTE
I B B	10	F	64	E	A=3	9° VARO	LEVE	PRESENTE

continua

continuação

PACIENTE	CASO	SEXO	IDADE	LADO	AHLBACK	ÂNGULO	GRAU DE LESÃO	LCA
R J	11	M	68	D	A=3	8° VARO	GRAVE	AUSENTE
O S	12	M	76	E	A=4	10° VARO	GRAVE	AUSENTE
C P S	13	F	73	E	A=2	8° VARO	GRAVE	PRESENTE
T L L	14	F	74	E	A=3	8° VARO	GRAVE	PRESENTE
J C C	15	F	74	D	A=4	14° VALGO	GRAVE	PRESENTE
M E R G	16	F	73	D	A=3	16° VARO	MODERADA	AUSENTE
M E R G	17	F	73	E	A=2	10° VALGO	GRAVE	AUSENTE
M H S	18	F	56	D	A=4	14° VALGO	GRAVE	PRESENTE
M T R L	19	F	67	D	A=4	6° VARO	GRAVE	PRESENTE
N R C	20	F	53	D	A=1	15° VALGO	GRAVE	PRESENTE
A T D	21	F	72	D	A=5	15° VALGO	GRAVE	PRESENTE

continua

continuação

PACIENTE	CASO	SEXO	IDADE	LADO	AHLBACK	ÂNGULO	GRAU DE LESÃO	LCA
D S S	22	F	72	D	A=3	0° VARO	LEVE	PRESENTE
E O	23	F	66	E	A=2	6° (NEUTRO)	GRAVE	PRESENTE
M P	24	F	62	D	A=1	8° (NEUTRO)	LEVE	AUSENTE
D A S	25	F	74	D	A=4	20° VALGO	GRAVE	AUSENTE
E N M	26	F	56	E	A=3	10° VARO	GRAVE	PRESENTE
M R O	27	F	56	E	A=4	4° VARO	MODERADA	AUSENTE
Y T	28	F	78	E	A=4	4° VARO	MODERADA	AUSENTE
D A	29	F	63	D	A=4	16° VALGO	GRAVE	AUSENTE
M A F	30	F	54	D	A=2	12° VALGO	LEVE	PRESENTE
N B	31	F	72	E	A=3	6° VARO	GRAVE	PRESENTE
A V P	32	F	67	D	A=4	18° VALGO	MODERADA	PRESENTE

continua

continuação

PACIENTE	CASO	SEXO	IDADE	LADO	AHLBACK	ÂNGULO	GRAU DE LESÃO	LCA
BLAS	33	M	70	D	A=3	4° VARO	GRAVE	AUSENTE
Z S	34	F	70	D	A=5	4° VARO	GRAVE	AUSENTE
B D	35	M	70	D	A=3	6° VARO	GRAVE	PRESENTE
Y V L	36	F	62	E	A=1	6° VALGO (neutro)	LEVE	PRESENTE
S M O	37	F	63	E	A=2	2° VARO	GRAVE	AUSENTE
R A A	38	M	73	D	A=3	2° VARO	GRAVE	PRESENTE
M L S	39	F	76	E	A=3	10° VARO	GRAVE	PRESENTE
A S	40	F	74	D	A=4	10° VARO	GRAVE	AUSENTE
D J M P	41	F	64	D	A=1	10° VALGO	GRAVE	PRESENTE
E M C A	42	F	79	E	A=3	6° VARO	MODERADA	PRESENTE
S A B	43	M	72	E	A=E	10° VARO	MODERADA	PRESENTE

continua

continuação

PACIENTE	CASO	SEXO	IDADE	LADO	AHLBACK	ÂNGULO	GRAU DE LESÃO	LCA
C F N	44	F	84	D	A=1	2° VARO	GRAVE	PRESENTE
M B S L	45	F	68	E	A=1	0° VARO	MODERADA	PRESENTE
A S	46	F	74	E	A=5	10° VARO	MODERADA	AUSENTE
J L	47	M	58	E	A=1	10° VALGO	GRAVE	PRESENTE
C N S A	48	F	67	D	A=3	7° VARO	GRAVE	PRESENTE
Z D I R	49	F	67	D	A=1	2° VALGO	LEVE	PRESENTE
N B S D	50	F	65	E	A=3	18° VARO	MODERADA	PRESENTE
S M P C	51	F	62	D	A=1	4° VALGO	GRAVE	PRESENTE
J F S F	52	M	75	E	A=4	6° VARO	GRAVE	AUSENTE
R M S	53	F	79	E	A=3	6° VARO	MODERADA	PRESENTE
A A C	54	F	64	E	A=3	3° VARO	MODERADA	PRESENTE

continua

continuação

PACIENTE	CASO	SEXO	IDADE	LADO	AHLBACK	ÂNGULO	GRAU DE LESÃO	LCA
M G B T	55	F	87	E	A=3	5° VARO	MODERADA	PRESENTE
L A C	56	F	79	E	A=2	4° VARO	GRAVE	PRESENTE
R O N	57	F	62	D	A=3	14° VARO	GRAVE	PRESENTE
R C F	58	M	68	E	A=4	0° VARO	GRAVE	AUSENTE
M P F F	59	F	65	D	A=4	8° VARO	GRAVE	AUSENTE
R M S	60	F	79	D	A=2	2° VARO	GRAVE	PRESENTE
M A B S	61	F	75	D	A=3	12° VARO	LEVE	PRESENTE
M J G C	62	F	57	D	A=4	16° VALGO	GRAVE	AUSENTE
M A S O	63	F	74	D	A=3	24° VARO	GRAVE	PRESENTE
M B P	64	F	65	D	A=1	12° VALGO	LEVE	PRESENTE
J B S	65	M	61	E	A=3	5 VARO	LEVE	PRESENTE

continua

continuação

PACIENTE	CASO	SEXO	IDADE	LADO	AHLBACK	ÂNGULO	GRAU DE LESÃO	LCA
MPS	66	F	64	D	A=3	22° VALGO	LEVE	PRESENTE
KAR	67	M	69	D	A=5	12° VARO	GRAVE	AUSENTE
IA	68	F	63	E	A=4	16° VALGO	GRAVE	AUSENTE
MABS	69	F	74	E	A=3	14° VALGO	GRAVE	PRESENTE
ASM	70	F	72	D	A=2	6° VARO	GRAVE	PRESENTE
MIS	71	F	76	D	A=1	4° VARO	GRAVE	PRESENTE
MAMO	72	F	68	E	A=3	8° VARO	GRAVE	PRESENTE
GTO	73	M	69	D	A=3	12° VARO	GRAVE	PRESENTE
CGP	74	F	74	D	A=3	18° VALGO	MODERADA	PRESENTE
AASL	75	F	59	E	A=2	24° VALGO	MODERADA	PRESENTE
ZMB	76	F	81	D	A=3	10° VARO	GRAVE	PRESENTE

continua

continuação

PACIENTE	CASO	SEXO	IDADE	LADO	AHLBACK	ÂNGULO	GRAU DE LESÃO	LCA
BLAS	77	M	71	D	A=1	8° VARO	GRAVE	PRESENTE
ON	78	M	83	D	A=5	2° VARO	GRAVE	AUSENTE
AOB	79	M	83	D	A=2	4° VARO	GRAVE	PRESENTE
EC	80	F	76	E	A=5	18° VARO	GRAVE	AUSENTE
VDR	81	F	66	E	A=2	2° VARO	GRAVE	PRESENTE
CRCC	82	F	67	E	A=1	4° VARO	GRAVE	PRESENTE
ISS	83	F	78	D	A=2	2° VARO	GRAVE	PRESENTE
JMCA	84	F	70	D	A=1	8° VALGO (neutro)	GRAVE	PRESENTE
MG	85	F	68	D	A=3	3° VARO	GRAVE	PRESENTE
ICP	86	F	82	D	A=4	16° VARO	GRAVE	AUSENTE
MLNP	87	F	63	E	A=2	16° VALGO	GRAVE	PRESENTE

continua

continuação

PACIENTE	CASO	SEXO	IDADE	LADO	AHLBACK	ÂNGULO	GRAU DE LESÃO	LCA
ASA	88	F	63	D	A=4	6° VARO	GRAVE	PRESENTE
SRA	89	F	55	E	A=2	2° VARO	GRAVE	PRESENTE

conclusão

ANEXO B

Tabela 4 – Casuística dos achados histopatológicos do LCP

PACIENTE	CASO	GRAU DE LESÃO										
			hiper cel	inf linfo	deg col	deg deg fib	deg cart	deg gord	cisto	prol vasc	condrócit	deg muc
M J D	1	LEVE										
E A	2	GRAVE	+		+	+						+
M L V	3	MODERADA										
A P	4	LEVE										
P A N	5	LEVE										
L B C	6	GRAVE	+					+				+
L B C	7	MODERADA	+	+								+
A C M	8	LEVE										

continua

continuação

PACIENTE	CASO	GRAU DE	inf		deg	deg		deg	prol			
		LESÃO	hiper cel	linfo	col	deg fib	cart	gord	cisto	vasc	condrócit	deg muc
A C M	9	LEVE										
I B B	10	LEVE										
R J	11	GRAVE				+		+		+		
O S	12	GRAVE			+	+				+	+	
C P S	13	GRAVE	+	+	+					+		
T L L	14	GRAVE				+						
J C C	15	GRAVE				+						
M E R G	16	MODERADA		+				+				+
M E R G	17	GRAVE										
M H S	18	GRAVE				+				+		+

continua

continuação

PACIENTE	CASO	GRAU DE	inf		deg	deg		deg	prol			
		LESÃO	hiper cel	linfo	col	deg fib	cart	gord	cisto	vasc	condrócit	deg muc
M T R L	19	GRAVE										+
N R C	20	GRAVE	+				+			+		+
A T D	21	GRAVE					+					
D S S	22	LEVE										
E O	23	GRAVE		+						+		
M P	24	LEVE										
D A S	25	GRAVE	+				+			+		
E N M	26	GRAVE					+			+		+
M R O	27	MODERADA		+			+					
Y T	28	MODERADA					+					

continua

continuação

PACIENTE	CASO	GRAU DE	inf		deg	deg		deg	prol			deg muc
		LESÃO	hiper cel	linfo	col	deg fib	cart	gord	cisto	vasc	condrócit	
D A	29	GRAVE							+			
M A F	30	LEVE								+		
N B	31	GRAVE						+	+			
A V P	32	MODERADA	+	+							+	
BLAS	33	GRAVE	+	+				+		+		+
Z S	34	GRAVE	+	+				+		+		+
B D	35	GRAVE		+		+						
Y V L	36	LEVE										
S M O	37	GRAVE		+		+		+				
R A A	38	GRAVE				+		+				

continua

continuação

PACIENTE	CASO	GRAU DE	inf		deg	deg		deg	prol			
		LESÃO	hiper cel	linfo	col	deg fib	cart	gord	cisto	vasc	condrócit	deg muc
M L S	39	GRAVE	+	+		+			+	+	+	
A S	40	GRAVE	+	+		+			+	+	+	
D J M P	41	GRAVE	+	+		+		+	+	+	+	
E M C A	42	MODERADA		+						+	+	
S A B	43	MODERADA				+					+	
C F N	44	GRAVE	+			+			+	+	+	+
M B S L	45	MODERADA		+						+	+	
A S	46	LEVE	+	+		+				+		
J L	47	GRAVE	+	+		+			+	+	+	
C N S A	48	GRAVE	+	+		+				+	+	+

continua

continuação

PACIENTE	CASO	GRAU DE	inf		deg	deg		deg	prol			deg muc
		LESÃO	hiper cel	linfo	col	deg fib	cart	gord	cisto	vasc	condrócit	
Z D I R	49	LEVE										+
N B S D	50	MODERADA		+						+		+
S M P C	51	GRAVE				+				+		+
J F S F	52	GRAVE	+	+								+
R M S	53	MODERADA								+		+
A A C	54	MODERADA	+	+						+		+
M G B T	55	MODERADA		+						+		+
L A C	56	GRAVE	+	+		+				+		
R O N	57	GRAVE		+		+			+	+		
R C F	58	GRAVE	+			+			+	+		+

continua

continuação

PACIENTE	CASO	GRAU DE	inf		deg	deg		deg	prol			
		LESÃO	hiper cel	linfo	col	deg fib	cart	gord	cisto	vasc	condrócit	deg muc
M P F F	59	GRAVE		+		+		+	+	+		
R M S	60	GRAVE		+		+		+	+	+		
MABS	61	LEVE	+	+								
MJGC	62	GRAVE				+			+	+	+	
MASO	63	GRAVE		+	+				+	+	+	
MBP	64	LEVE										+
JBSN	65	LEVE	+									
MPS	66	LEVE	+									
KAR	67	GRAVE				+				+		
IA	68	GRAVE				+						

continua

continuação

PACIENTE	CASO	GRAU DE	inf		deg	deg		deg	prol			
		LESÃO	hiper cel	linfo	col	deg fib	cart	gord	cisto	vasc	condrócit	deg muc
MABS	69	GRAVE					+					
ASM	70	GRAVE					+			+		
MIS	71	GRAVE					+			+		
MAMO	72	GRAVE					+			+	+	+
GTO	73	GRAVE					+				+	
CGP	74	MODERADA	+									+
ASL	75	MODERADA				+						+
ZMB	76	GRAVE					+					+
BLAS	77	GRAVE	+	+						+		
ON	78	GRAVE					+			+	+	

continua

continuação

PACIENTE	CASO	GRAU DE	inf		deg	deg		deg	prol			
		LESÃO	hiper cel	linfo	col	deg fib	cart	gord	cisto	vasc	condrócit	deg muc
AOB	79	GRAVE	+	+		+			+	+	+	+
EC	80	GRAVE		+		+					+	
VDR	81	GRAVE		+		+					+	
CRCC	82	GRAVE				+						
ISS	83	GRAVE		+		+						
JMCA	84	GRAVE				+						
MG	85	GRAVE				+						
ILP	86	GRAVE		+		+						
MLNP	87	GRAVE		+		+					+	
ASA	88	GRAVE	+	+		+						

conclusão

Legenda: deg fib- dedeneração fibrinóide; deg col- degeneração colágena; deg muc- degeneração mucóide, deg cart- degeneração cartilaginosa; deg gord- degeneração gordurosa prol vasc- proliferação vascular.

8 APENDICES

Apêndice 1



**HOSPITAL FEDERAL DE IPANEMA-MS/RJ
CENTRO DE ESTUDOS E APERFEIÇOAMENTO**

DECLARAÇÃO

Declaramos para os devidos fins que estamos cientes e concordamos com as etapas previstas para serem realizadas no Hospital Federal de Ipanema relativas ao Projeto Análise Histológica do Ligamento Cruzado Posterior proposto pelo pesquisador Dr. Glaucus Cajaty Martins e que os respectivos procedimentos são factíveis nos prazos exigidos desde que respeitando o cronograma proposto.

Rio de Janeiro, 07 de outubro de 2010.

Luiz Felipe Martins Sr
Ortopedia, Traumatologia
CRM 5257341-5

Chefe do Serviço de Ortopedia
Hospital Federal de Ipanema

Roberto H. Cavalcanti

Presidente do CEA
Hospital Federal de Ipanema

Luiz Elise Fanc
Diretor do Hospital
CRM 12 12 300-3
Maus 1625-500

Luiz Elise Fanc
Diretor do Hospital
Hospital Federal de Ipanema

9 REFERÊNCIAS

1. Akisue T, Stulberg BN, Bauer TW, McMahon JT, Wilde AH, Kurosaka M. Histologic evaluation of posterior cruciate ligaments from osteoarthritic knees. *Clin Orthop Relat Res.* 2002;(400):165-73.
2. Barrett DS, Cobb AG, Bentley G. Joint proprioception in normal, osteoarthritic and replaced knees. *J Bone Joint Surg Br.* 1991;73(1):53-6.
3. Morgan H, Battista V, Leopold SS. Constraint in primary total knee arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg.* 2005;13(8):515-24.
4. Stubbs G, Dahlstrom J, Papantoniou P, Cherian M. Correlation between macroscopic changes of arthrosis and the posterior cruciate ligament histology in the osteoarthritic knee. *ANZ J Surg.* 2005;75(12):1036-40.
5. Pagnano MW, Hanssen AD, Lewallen DG, Stuart MJ. Flexion instability after primary posterior cruciate retaining total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1998;(356):39-46.
6. Nelissen RG, Hogendoorn PC. Retain or sacrifice the posterior cruciate ligament in total knee arthroplasty? A histopathological study of the cruciate ligament in osteoarthritic and rheumatoid disease. *J Clin Pathol.* 2001;54(5):381-4.
7. Allain J, Goutallier D, Voisin MC. Macroscopic and histological assessments of the cruciate ligaments in arthrosis of the knee. *Acta Orthop Scand.* 2001;72(3):266-9.
8. Kleinbart FA, Bryk E, Evangelista J, Scott WN, Vigorita VJ. Histologic comparison of posterior cruciate ligaments from arthritic and age-matched knee specimens. *J Arthroplasty.* 1996;11(6):726-31.

9. Alexiades M, Scuderi G, Vigorita V, Scott WN. A histologic study of the posterior cruciate ligament in the arthritic knee. *Am J Knee Surg.*1989;2:153-9
10. Bosch U, Decker B, Möller HD, Kasperczyk WJ, Oestern HJ. Collagen fibril organization in the patellar tendon autograft after posterior cruciate ligament reconstruction. A quantitative evaluation in a sheep model. *Am J Sports Med.* 1995;23(2):196-202.
11. Oxlund H, Andreassen TT. The roles of hyaluronic acid, collagen and elastin in the mechanical properties of connective tissues. *J Anat.* 1980;131(Pt 4):611-20.
12. Keyes GW, Carr AJ, Miller RK, Goodfellow JW. The radiographic classification of medial gonarthrosis. Correlation with operation methods in 200 knees. *Acta Orthop Scand.* 1992;63(5):497-501.
13. Waslewski GL, Marson BM, Benjamin JB. Early, incapacitating instability of posterior cruciate ligament-retaining total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 1998;13(7):763-7.
14. Lattanzio PJ, Chers DG, MacDermid JC. Effect of the posterior cruciate ligament in knee-joint proprioception in total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 1998;13(5):580-5.
15. Straw R, Kulkarni S, Attfield S, Wilton TJ. Posterior cruciate ligament at total knee replacement. Essential, beneficial or a hindrance? *J Bone Joint Surg Br.* 2003;85(5):671-4.
16. Galli M, De Santis V, Tafuro L. Reliability of the Ahlbäck classification of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2003;11(8):580-4.

17. Swanik CB, Lephart SM, Rubash HE. Proprioception, kinesthesia, and balance after total knee arthroplasty with cruciate-retaining and posterior stabilized prostheses. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86(2):328-34.
18. Lee GC, Cushner FD, Vigoritta V, Scuderi GR, Insall JN, Scott WN. Evaluation of the anterior cruciate ligament integrity and degenerative arthritic patterns in patients undergoing total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2005;20(1):59-65.
19. Jacobs WC, Clement DJ, Wymenga AB. Retention versus removal of the posterior cruciate ligament in total knee replacement: a systematic literature review within the Cochrane framework. *Acta Orthop.* 2005;76(6):757-68.
20. Kraus VB, Vail TP, Worrell T, McDaniel G. A comparative assessment of alignment angle of the knee by radiographic and physical examination methods. *Arthritis Rheum.* 2005;52(6):1730-5.
21. Hinman RS, May RL, Crossley KM. Is there an alternative to the full-leg radiograph for determining knee joint alignment in osteoarthritis? *Arthritis Rheum.* 2006;55(2):306-13.
22. Sah AP, Scott RD. How to balance the posterior cruciate ligament in a cruciate retaining total knee arthroplasty. *Tech Knee Surg.* 2010;9(1):43-7.
23. Rosenberg AG. Posterior cruciate ligament retention in total knee arthroplasty. In: Scott WN. *Insall & Scott surgery of the knee.* Philadelphia: Elsevier; 2012.p.1125-31.

24. Sauot JL. Balanço ligamentar periférico nas próteses totais de joelho valgo. In: Dubrana F, Badet R, Selmi TAS, Neyret P, editores. *Balanço ligamentar na artroplastia total de joelho*. 2ed. Rio de Janeiro: Rubio; 2014.p.39-48.
25. Franchi A, Zaccherotti G, Aglietti P. Neural system of the human posterior cruciate ligament in osteoarthritis. *J Arthroplasty*. 1995;10(5):679-82.
26. Delcogliano A, Franzese S, Branca A, Magi M, Fabbriciani C. Light and scan electron microscopic analysis of cyclops syndrome: etiopathogenic hypothesis and technical solutions. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1996;4(4):194-9.
27. Verheyden F, Geens G, Nelen G. Jumper's knee: results of surgical treatment. *Acta Orthop Belg*. 1997;63(2):102-5.
28. Del Valle ME, Harwin SF, Maestro A, Murcia A, Vega JA. Immunohistochemical analysis of mechanoreceptors in the human posterior cruciate ligament: a demonstration of its proprioceptive role and clinical relevance. *J Arthroplasty*. 1998;13(8):916-22.
29. Huang GS, Lee CH, Chan WP, Lee HS, Chen CY, Yu JS. Acute anterior cruciate ligament stump entrapment in anterior cruciate ligament tears: MR imaging appearance. *Radiology*. 2002;225(2):537-40.
30. Cushner FD, La Rosa DF, Vigorita VJ, Scuderi GR, Scott WN, Insall JN. A quantitative histologic comparison: ACL degeneration in the osteoarthritic knee. *J Arthroplasty*. 2003;18(6):687-92.

31. D'Elia CO, Santos ALG, Bitar AC, Maradei JARP, Oliveira CRGM, Von Filippi R, Camanho GL. Alterações degenerativas dos meniscos na osteoartrose de joelho: estudo anatomopatológico. *Rev Bras Ortop.* 2005; 40(9):525-33.
32. Ikemoto RY, Murachovsky J, Nascimento LGP, Bueno RS, Ueno FH, Akita Júnior J. Avaliação da microcirculação das bordas do tendão de supra-espinal nas lesões do manguito rotador. *Rev Bras Ortop.* 2007;42(11/12):382-6.
33. Albert A, Forthomme JP, Vandenhooft A, Van Eeckhout P, Feoli F. Are lesions of the posterior cruciate ligament predictable before knee arthroplasty? A histological study of 434 ligaments in osteoarthritic knees. *Acta Orthop Belg.* 2008;74(5):652-8.
34. Matsumoto T, Ingham SM, Mifune Y, Osawa A, Logar A, Usas A, Kuroda R, Kurosaka M, Fu FH, Huard J. Isolation and characterization of human anterior cruciate ligament-derived vascular stem cells. *Stem Cells Dev.* 2012;21(6):859-72.
35. Aggarwal AK, Goel A, Radotra BD. Predictors of posterior cruciate ligament degeneration in osteoarthritic knees. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2013;21(1):15-8.
36. Ahlbäck S. Osteoarthrosis of the knee. A radiographic investigation. *Acta Radiol Diagn (Stockh).* 1968:Suppl 277:7-72.
37. Prophet E, Mills B, Arrington JB, Sobin L. Connective tissue. In: *Laboratory methods in histotechnology.* Edna B. Prophet, Armed Forces

Institute of Pathology (U.S.) editors. Washington D.C: American Registry of Pathology; 1994. p 131.