

## CORRELAÇÃO ENTRE A ANÁLISE HISTOLÓGICA E AVALIAÇÃO FUNCIONAL DO JOELHO DE PACIENTES SUBMETIDOS À RECONSTRUÇÃO DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

VEIGA PHA<sup>1,2</sup>, ALBUQUERQUE RFM<sup>1</sup>, TEODORO WPR<sup>1</sup>, MARTINS JVG<sup>3</sup> E ALVES RLBR<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Ortopedia e Traumatologia, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP - Brasil

<sup>2</sup> Curso de Fisioterapia, Universidade Católica de Pernambuco, Recife, PE - Brasil

<sup>3</sup> Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Rio Grande do Norte, Natal, RN - Brasil

Correspondência para: Paulo Henrique Altran veiga, Rua José de Holanda, 510, Bloco B, Apto 602, Bairro Torre, CEP 50710-140, Recife, PE – Brasil, e-mail: paulohveiga@gmail.com

Recebido: 15/05/2006 - Revisado: 22/12/2006 - Aceito: 22/06/2007

### RESUMO

**Objetivos:** Este estudo investiga a relação entre a amplitude de movimento e a análise histológica da sinóvia do joelho após reconstrução do ligamento cruzado anterior. **Métodos:** Foi realizada avaliação da análise histológica da dor e da amplitude de movimento do joelho de 26 pacientes. Utilizaram-se os testes de *Shapiro-Wilk*, teste de *Friedman*, e o coeficiente de correlação de *Spearman* para averiguar a existência de correlações significativas entre as variáveis, com o *software* estatístico SPSS for *Windows* 12.0, com nível de significância de 5%. **Resultados:** Verificou-se diferença estatística na comparação entre o pré e o pós-operatório na amplitude de extensão ( $p=0,042$ ), de flexão ( $p=0,001$ ), e na amplitude de hiperextensão ( $p=0,001$ ). Foram evidenciadas correlações significativas também com a tela subsinovial e a ADM de flexão dos joelhos operados ( $r=0,53$ ;  $p=0,008$ ) e a sensação de dor ( $r=0,46$ ;  $p=0,024$ ), e entre a ADM de extensão no pós-operatório e o colágeno tipo I ( $r=0,52$ ;  $p=0,016$ ). **Conclusão:** Quanto maior a quantidade de colágeno tipo I, mais espessa a tela subsinovial e maior a dor, menor a ADM dos joelhos operados.

**Palavras-chave:** joelho; ligamento cruzado anterior; análise histológica; avaliação funcional; fisioterapia.

### ABSTRACT

#### **Correlation between histological analysis and functional evaluation of the knees of patients undergoing reconstruction of the anterior cruciate ligament**

**Objective:** This study investigated the relationship between range of motion and the histological analysis of the synovium of the knee joint following reconstruction of the anterior cruciate ligament. **Method:** Histological, pain and range-of-motion (ROM) evaluations were performed on the knees of 26 patients. The Shapiro-Wilk test, Friedman test and Spearman correlation coefficient were utilized for verifying the existence of significant correlations between the variables, using the SPSS for Windows 12.0 statistical software with a significance level of 5%. **Results:** Comparing before and after the operation, statistical differences were found in relation to knee extension ROM ( $p=0.042$ ), flexion ROM ( $p=0.001$ ) and hyperextension ( $p=0.001$ ). There were also significant correlations between the subsynovial tissue and the flexion ROM of the operated knees ( $r=0.53$ ;  $p=0.008$ ), between the subsynovial tissue and the sensation of pain ( $r=0.46$ ;  $p=0.024$ ), and between the extension ROM after the operation and type I collagen ( $r=0.52$ ;  $p=0.016$ ). **Conclusion:** The greater the quantity of type I collagen observed, the thicker was the subsynovial tissue, the greater the reported pain, and the less was the ROM of the operated knees.

**Key words:** knee; anterior cruciate ligament; histological analysis; functional assessment; physical therapy.

## INTRODUÇÃO

As complicações no período pós-operatório decorrentes da reconstrução do ligamento cruzado anterior (LCA) têm sido extensivamente estudadas nas últimas duas décadas<sup>1</sup>. Entre essas complicações está o processo de formação e instalação da artrofibrose do joelho, como parte do processo cicatricial exacerbado após a reconstrução do ligamento cruzado anterior, levando a limitações funcionais importantes<sup>2-4</sup>. A limitação funcional do joelho observada nesses casos é multifatorial, sendo descritas várias causas como dor anterior e aderências na articulação afetada, diminuição do espaço intercondilar, retração infrapatelar, cirurgia extra-articular, colocação inadequada do enxerto (fora do ponto de isometria), imobilização no período pós-operatório, infecção e distrofia simpático reflexa<sup>2-4</sup>. O trauma cirúrgico ou o processo inflamatório do joelho tem sido considerado como a principal causa da evolução para artrofibrose, caracterizada pela resposta fibroblástica anormal, com tecido conectivo fibrótico intra-articular, levando progressivamente a obliteração da cavidade intra-articular, causando restrição da amplitude de movimento do joelho<sup>5</sup>. O tecido conectivo que envolve principalmente a face anterior da sinóvia e da cápsula articular é secundário ao processo cicatricial formado como resposta à lesão cirúrgica. Se essa resposta for exacerbada, pode ocorrer a artrofibrose com uma incidência que varia desde 4%, em pacientes que realizaram reconstrução do LCA isolada, até 23%, nos pacientes com reconstrução do LCA e LCM, atingindo um pico finalmente, de 35%, em pacientes que realizaram a reconstrução do LCA quando ainda persistiam sinais de inflamação no joelho acometido<sup>6-8</sup>.

A fisioterapia tem papel fundamental na prevenção da perda de movimento no período pós-operatório. Hoje é praticamente consenso entre os fisioterapeutas que trabalham com a articulação do joelho, a utilização do protocolo acelerado, visando ganho precoce dos últimos graus da extensão<sup>9</sup>. Ocorre que, mesmo com a realização dos procedimentos ditos "acelerados", pelo menos 4% dos joelhos apresentam algum grau de artrofibrose. Se for possível prever, precocemente, quais são os pacientes que têm predisposição à formação de fibrose no pós-operatório do LCA, o fisioterapeuta pode desenvolver um protocolo específico para tentar impedir que ocorra a perda da mobilidade do joelho operado. O presente trabalho tem como objetivo realizar a análise histológica da membrana sinovial dos joelhos submetidos a reconstrução do Ligamento cruzado anterior e comparar com a evolução funcional no período pós-operatório.

## MATERIAIS E MÉTODOS

A amostra foi constituída de sujeitos com lesão do ligamento cruzado anterior, tratados com indicação de reconstrução cirúrgica aberta. A amostra foi do tipo

probabilística, sendo composta de 26 pacientes. *Critérios de inclusão*: Indivíduos portadores de lesão do ligamento cruzado anterior do joelho, com, no máximo, lesão de uma estrutura além do LCA; com até 6 meses de lesão; unilateral; com indicação de reconstrução intra-articular com enxerto de tendão patelar por via aberta; de ambos os sexos; que realizaram tratamento fisioterapêutico 3 vezes por semana no pós-operatório com procedimentos baseados no protocolo acelerado de Shelbourne e que assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), conforme resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, para participar do trabalho. *Critérios de exclusão*: Pacientes que apresentaram lesão de duas estruturas ou mais, além da lesão do LCA; realizaram a reconstrução do LCA unicamente por via artroscópica; pacientes que não realizaram suas avaliações entre o 85° e o 95° dias de pós-operatório; intercorrências de qualquer natureza entre o dia da cirurgia e os 90 dias de pós-operatório; pacientes que não realizaram o tratamento fisioterapêutico. Este trabalho foi aprovado pela Diretoria Clínica do Comitê de Ética e Pesquisa para Análise de Projetos de Pesquisa-CAPPesq, sob o protocolo número 906/06.

## Instrumentos de medida e processamento

Foram utilizados: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido; ficha de avaliação funcional, adaptada da escala do International Knee Documentation Committee<sup>10</sup> e da classificação para artrofibrose de Shelbourne<sup>2</sup>; um goniômetro universal, da marca CARCI, para análise da amplitude de movimento articular dos joelhos; Um PC portátil marca SONY, para armazenamento dos dados funcionais coletados das fichas de avaliação; impressora HP, uma máquina fotográfica CCD Sony DXC-10, um microscópio Zeiss Axiplan, um monitor (Trinitron Sony); Sistema digitalizador (Oculus TCX, Coreco inc; St Laurent, Quebec, Canadá) para captura das imagens em um computador (Pentium 133Mhz); Software Bioscan-Optimas 5.1; Bioscan, inc; Edmonds, Wash, para processamento de todos os dados.

## Procedimentos

Foi apresentado ao sujeito o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE). Logo após a assinatura do TCLE, o pesquisador executante realizou a avaliação funcional pré-operatória dos pacientes, a qual seguiu o seguinte padrão: com o paciente em decúbito dorsal e ambos os membros inferiores despidos, foi realizada a goniometria, com goniômetro universal, colocando-se o braço fixo na linha longitudinal lateral da coxa, o eixo na face lateral da interlinha articular e o braço móvel na linha longitudinal lateral da tíbia para avaliação da ADM do joelho acometido e do joelho normal, sendo, em seguida, coletados os resultados na ficha de avaliação funcional individual e classificados segundo o protocolo adaptado do IKDC (normal, quase normal, alterado, muito alterado). A artrofibrose foi classificada na forma padronizada por Shelbourne et al.<sup>11</sup>. Essa classificação

é baseada na ADM do joelho operado comparada com a ADM do joelho não comprometido, incluindo a avaliação da hiperextensão. Os sujeitos com perda de  $\leq 10^\circ$  de extensão, foram classificados como portadores de artrofibrose tipo I; os pacientes que apresentaram perda de ADM de extensão de  $>10^\circ$  comparando-se com o joelho normal, porém, com flexão normal, foram classificados como artrofibrose Tipo II; pacientes que tiveram perda de ADM de extensão de  $>10^\circ$ , e perda de  $>25^\circ$  de flexão, comparando-se com o joelho normal, foram classificados como artrofibrose tipo III; e, por fim, os pacientes que apresentam quadro clínico parecido com os pacientes classificados com o tipo III de Shelbourne, entretanto, com sinais radiográficos de patela baixa foram classificados como artrofibrose tipo IV. Os resultados da classificação de Shelbourne foram analisados da forma "a°/b°/c°" em que "a" representa os graus de hiperextensão; "b" são os graus de flexão que faltam para zero de extensão; "c" são os graus de flexão presente. Após a avaliação da ADM, foi avaliada a dor do joelho lesado. Foi perguntado diretamente ao paciente, através de questionário, o nível subjetivo de sua dor, utilizando-se a tabela análogo-visual<sup>12</sup>, que varia de zero (sem dor) a cem (dor extrema). Todas as respostas em relação à dor também foram classificadas de acordo com os padrões adaptados do IKDC (normal, quase normal, alterado, muito alterado). Foram também avaliadas as alterações do local doador do enxerto sobre os aspectos de dor à palpação, presença de derrame intra-articular, aumento da temperatura e parestesias no joelho. Além da palpação, analisou-se a presença de hiperemia, hematoma e deformidades causadas pelo aumento da coleção de líquido intra-articular através de inspeção visual. Os resultados foram classificados de acordo com o IKDC (normal= ausente, quase normal= ligeira, alterado= moderada, muito alterado= severa). Depois da avaliação inicial, foram realizadas as cirurgias dentro da rotina do Grupo de Ortopedia. No período transcirúrgico, o pesquisador orientador e o pesquisador co-orientador, ambos ortopedistas especialistas no procedimento, realizaram a **biópsia de pequeno fragmento** da região infrapatelar, devido a essa região ser a mais

comumente acometida por aderências e fibrose<sup>13,14,5,4,11</sup>. Cinco amostras de sinóvia para controle foram coletadas no Serviço de verificação de óbitos do HC-FMUSP. Os sujeitos doadores das amostras para controle foram dois homens e três mulheres entre 34 e 52 anos, com causa da morte sendo um por traumatismo craniano, duas sepse e duas mortes por acidente automobilístico. As amostras para controle foram coletadas com o propósito de servir como padrão normal nos resultados das análises histológicas como mostra a Figura 1.

Os materiais coletados foram imersos em formol a 10% e enviados para o Laboratório de Estudos da Matriz Extracelular (LIM17), da FMUSP para blocagem e preparação para análises histológicas.

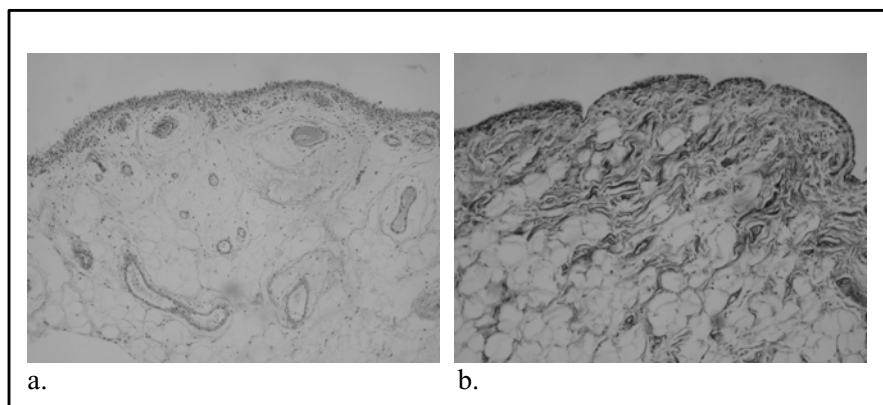
Após a cirurgia de reconstrução do LCA, os pacientes foram encaminhados para os serviços de fisioterapia das instituições participantes onde realizaram a reabilitação baseada no protocolo acelerado de Shelbourne e Nitz<sup>9</sup>. Realizou-se nova avaliação de todos os pacientes entre 85 e 95 dias de pós-operatório, seguindo sempre os mesmos padrões da avaliação do período pré-operatório.

#### Estudo morfológico

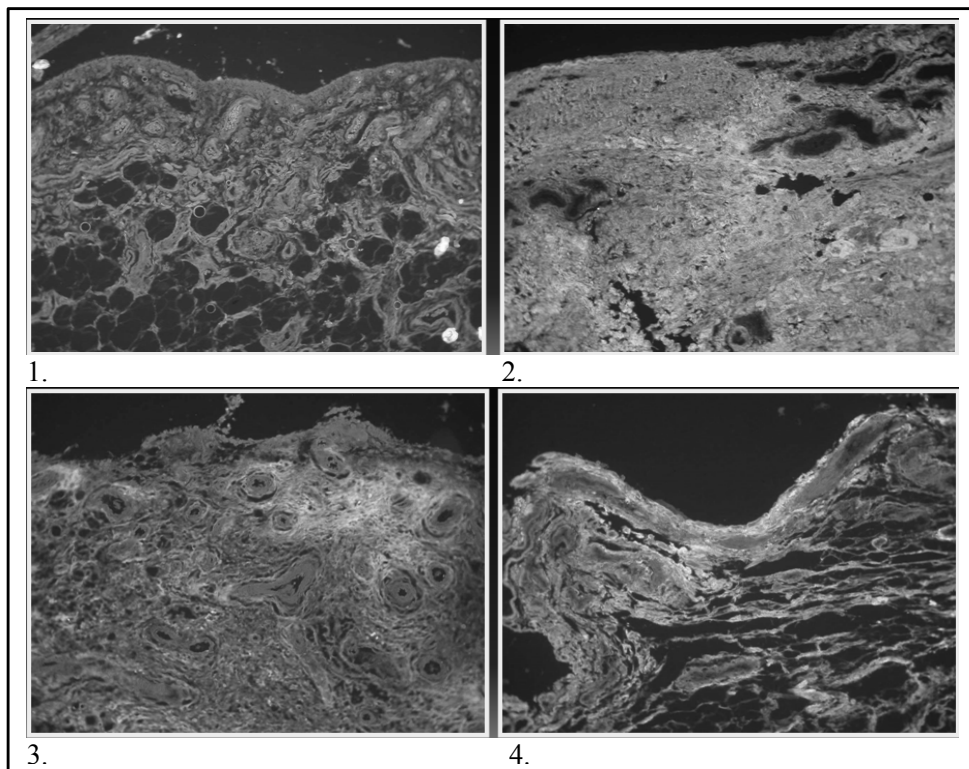
Após a fixação, o material foi incluído em parafina, e cortes com 3 a 4 micrômetros de espessura foram realizados, posteriormente, corados com hematoxilina-eosina, tricrômico de masson e picrossírius com a finalidade de avaliar a tela subsinovial que foi quantificada pela análise morfométrica (Figura 2).

#### Imunofluorescência

Cortes transversais da sinóvia infrapatelar dos joelhos dos pacientes, preparados em lâminas tratadas com 3-aminopropiltriethoxy Silano (Sigma Co.), foram imersos em xilol a 60°C por 20 minutos. Após esse período, os cortes foram submetidos a dois banhos de imersão em xilol à temperatura ambiente e sucessivas lavagens com álcool etílico em concentrações decrescentes (100%, 95% e 75%), água corrente, água destilada e tampão fosfato (PBS) para re-hidratação. Para exposição e recuperação dos sítios



**Figura 1.** Aparência histológica em HE da espessura da membrana subsinovial do joelho. (a) controle normal; (b) ADM de flexão limitada. 400x.



**Figura 2.** Imunofluorescência da membrana subsinovial infrapatelar demonstrando: 1. colágeno tipo I normal; 2. colágeno tipo III exacerbado (não houve diminuição de ADM); 3. aumento do colágeno tipo I (notar ao redor dos vasos e membrana subsinovial comprometendo a ADM de extensão) e 4. colágeno tipo III normal. 400x.

antigênicos (mapeamento dos epítomos), o material foi digerido com 2 mg de pesina de porco (10000 U/ml), (Sigma Co.), dissolvida em ácido acético 50 mM por 30 minutos a 37°C. Os cortes foram lavados com PBS por três vezes de 10 minutos cada. Os sítios antigênicos inespecíficos foram bloqueados com leite Molico a 5% por 30 minutos, e os cortes foram posteriormente incubados com anticólageno tipo I policlonal de humano feito em coelho e o anticólageno tipo III monoclonal (oncogene), nas concentrações de 1:200 e 1:100 respectivamente, e mantidos por uma noite a 4°C. As lâminas foram lavadas com PBS com Tween20 a 0,05% por três vezes de 10 minutos e incubadas com o anticorpo secundário anti IgG de coelho e conjugado com fluorescência (Sigma) diluído na proporção de 1:50, em solução de PBS contendo azul de Evans 0,004% por 1 hora e 30 minutos e novamente lavadas com PBS com Tween20 a 0,05% por seis vezes de 5 minutos. Após esses procedimentos, as lâminas foram montadas com solução de glicerina tamponada e a reação analisada em microscópio de fluorescência (Nikon).

#### Análise morfométrica

Dez campos por caso foram selecionados de modo randomizado a uma ampliação de 400x. A densidade da superfície sinovial foi determinada pela densidade óptica em um sistema de análise de imagens que consiste em uma máquina fotográfica CCD Sony DXC-10 acoplada a um

microscópio Zeiss Axiplan e um monitor (Trinitron Sony). Por meio de um sistema digitalizador Oculus TCX (Coreco inc; St. Laurent, Quebec, Canadá), as imagens foram capturadas em um computador (Pentium 133Mhz) e processadas pelo software Bioscan-Optimas 5.1 (Bioscan, inc; Edmonds, Wash). O foco do sistema foi direcionado para cada campo das fibras colágenas, acentuando-se, a seguir, o contraste para tornar as fibras facilmente identificáveis em azul (fibras colágenas), em preto (fibras elásticas) ou bandas birrefringentes (fibras colágenas). A área das fibras foi determinada por densitometria digital colorida, ajustada à densidade expressa pela tonalidade das fibras colágenas e os valores foram expressos em  $\mu\text{m}^2$  (Figura 2).

#### Tratamento dos dados

Com os resultados dos testes microscópicos em mãos, passou-se a estudá-los, cruzando as informações com os resultados do exame físico e a verificar se existiam correlações entre eles. De acordo com a tipologia dos dados obtidos e dos objetivos propostos, os resultados foram distribuídos em tabelas e gráficos. Realizou-se previamente um estudo exploratório dos dados de forma a avaliar os pressupostos essenciais da análise estatística. Assim, para verificar a normalidade da distribuição, foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk, recorrendo-se igualmente à análise dos índices de assimetria e de curtose. As ADMs apresentaram uma

distribuição assimétrica. Por esse motivo, e para averiguar a existência de diferenças estatisticamente significativas nas medidas de tendência central entre as ADMs (normal, pré e pós), recorreu-se ao teste de Friedman. Para averiguar a existência de correlações sinificativas entre as variáveis do presente estudo (ADMs pós, tipo de colágeno, Nível de dor pós, Colágeno total e Tela subsinovial) foi utilizado o coeficiente de correlação de Spearman. Todos os dados foram analisados usando o software estatístico SPSS for windows 12.0, sendo o nível de significância de 5%.

## RESULTADOS

Em relação à amplitude de movimento da extensão dos joelhos avaliados, foram evidenciadas diferenças significativas na comparação entre os três momentos de avaliação ( $\chi^2= 6,32$ ;  $p= 0,04$ ), como demonstra a Tabela 1. Na amplitude de movimento da flexão, quando comparados os valores médios do joelho normal, pré-operatório e pós-operatório, foram evidenciadas diferenças significativas entre os três momentos da avaliação ( $\chi^2= 13,26$ ;  $p= 0,001$ ), (Tabela 2). Em relação ao grau de hiperextensão, quando

comparado os valores médios normal, pré e pós-operatório, foram evidenciadas diferenças significativas entre os três momentos da avaliação ( $\chi^2= 14,27$ ;  $p= 0,001$ ) (Tabela 3). Após a aplicação do coeficiente de correlação de Spearman entre a ADM e a tela subsinovial, o tipo de colágeno e a dor no período pós-operatório, foram evidenciados os seguintes resultados: na amplitude de hiperextensão do joelho no período pós-operatório, comparado com o período pré-operatório, não foram evidenciadas correlações significativas com as variáveis tela subsinovial, tipo de colágeno e dor no pós-operatório; em relação à amplitude de flexão do joelho no período pós-operatório, comparado com o período pré-operatório, foram evidenciadas correlações significativas com tela subsinovial ( $r= -0,53$ ;  $p= 0,008$ ) e com a sensação de dor ( $r= -0,46$ ;  $p= 0,024$ ) e, em relação à amplitude de extensão do joelho no período pós-operatório, comparado com o período pré-operatório, verificou-se correlação significativa com o colágeno tipo I, ( $r= -0,52$ ;  $p= 0,016$ ) (Tabela 4). Esses resultados são demonstrados na Tabela 5, onde verificou-se aumento no acúmulo de colágeno tipo I nos pacientes que tiveram diminuição da ADM de extensão do joelho.

**Tabela 1.** Comparação entre os valores médios da amplitude de movimento em graus (ADM) da extensão no joelho normal, pré e pós-operatório.

ADM EXTENSÃO (graus)	Média	Desvio-padrão	$\chi^2$	Valor de p
ADM Normal	0,38	1,96		
ADM pré-operatório	1,54	6,12	6,32	0,042*
ADM Pós-operatório	1,92	3,76		

\* Diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

**Tabela 2.** Comparação entre os valores médios da amplitude de movimento em graus (ADM) Flexão no joelho normal, pré e pós-operatório.

ADM FLEXÃO (graus)	Média	Desvio-padrão	$\chi^2$	Valor de p
ADM Normal	130,38	7,47		
ADM pré-operatório	127,5	9,72	13,26	0,001*
ADM Pós-operatório	121,54	15,12		

\* Diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

**Tabela 3.** Comparação entre os valores médios da amplitude de movimento (ADM) Hiperextensão no joelho normal, pré e pós-operatório.

ADM HIPEREXTENSÃO (graus)	Média	Desvio-padrão	$\chi^2$	Valor de p
ADM Normal	5,0	4,24		
ADM pré-operatório	4,81	3,87	14,27	0,001*
ADM Pós-operatório	1,69	3,02		

\* Diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

**Tabela 4.** Correlações entre ADM e a sensação de dor no período pré e pós-operatório com o colágeno Total, Tipo I e Tipo III.

	Correlações pré X pós operatório					
	Flexão		Hiperextensão		Extensão	
	Coefficiente de correlação (r)	Valor de p	Coefficiente de correlação (r)	Valor de p	Coefficiente de correlação (r)	Valor de p
<i>Tela Subnoval</i>	-0,53*	0,008*	-0,22	0,297	-0,03	0,860
<i>Colágeno I</i>	0,11	0,627	0,30	0,188	-0,52*	0,016*
<i>Colágeno III</i>	-0,04	0,864	-0,15	0,544	-0,28	0,256
<i>Dor</i>	-0,46*	0,024*	-0,15	0,456	0,32	0,118

\* Associação estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

**Tabela 5.** Valores descritivos dos resultados em  $\mu\text{m}$  (micrômetros) da análise morfométrica. Aumento de 400x.

CAMPOS	N	mínimo	máximo	Média	DP
Pontos fora		12,20	37,70	18,55	6,00
Tela sub sinovial	26	23,40	86,70	59,10	19,23
Gordura		0	58,70	22,36	19,38

## DISCUSSÃO

Apesar do grande número de trabalhos sobre a reconstrução do Ligamento cruzado anterior e suas consequências em relação à recuperação funcional, ainda hoje não existe consenso em relação ao melhor protocolo de reabilitação nesse procedimento. Sabe-se, porém, que o sucesso da cirurgia depende da experiência do cirurgião, do tipo de fixação e enxerto utilizado, bem como sua fixação no ponto ótimo de isometria e um programa de reabilitação precoce que dê ênfase à extensão do joelho operado<sup>15</sup>.

Nesse contexto, o tratamento fisioterapêutico tem importância fundamental para a prevenção da perda de movimento. Protocolos de reabilitação que preconizam a restrição da extensão final precoce têm demonstrado ser causadores de vários sintomas persistentes após a reconstrução do LCA, como dor na região anterior, bloqueio com perda de mobilidade e incapacidade para retornar aos níveis prévios de atividade funcional<sup>11</sup>. Sabe-se também que quanto mais precoce se inicia a reabilitação, melhores são os resultados em relação à amplitude de movimento<sup>16,17</sup>. Shelbourne et al.<sup>11</sup> descreveram as dificuldades em se recuperar a mobilidade normal em um joelho com artrofibrose. Foram avaliados 72 pacientes com artrofibrose e, mesmo depois de serem submetidos a um protocolo de reabilitação eficaz, os pacientes com artrofibrose tipo “IV”, ou seja, com perda maior de 10° de extensão e 30° ou mais de flexão, apresentaram 21% de resultados insatisfatórios. Uma das condutas mais importantes a serem tomadas no período pós-operatório é não permitir que ocorra a instalação do processo fibrótico, sendo a prevenção o tratamento mais eficaz para a artrofibrose<sup>2</sup>. Do

ponto de vista prático, a evolução da reabilitação do LCA tem dois períodos principais bem distintos que parecem ser o ponto divisor entre os principais procedimentos adotados no tratamento fisioterapêutico. O primeiro período pode ser relatado como iniciado com o trabalho de Paulos et al.<sup>18</sup>. Esses autores publicaram os princípios da reabilitação do LCA de forma mais conservadora, privilegiando a integridade do enxerto com técnicas e abordagens menos agressivas. Segundo Paulos et al.; o tempo é fator primordial para a cicatrização do enxerto. Portanto, a reabilitação do paciente submetido à cirurgia do LCA deveria ser realizada respeitando-se a maturação do “novo ligamento”, colocando-se o mínimo de carga de peso no membro operado, bem como restringindo os movimentos de flexo-extensão precocemente. Com esse protocolo chamado de “convencional”, muitas complicações foram sendo notadas pelos profissionais que tratavam e reabilitavam joelhos, ocorrendo casos de déficit de força e hipotrofia do quadríceps, dor anterior e, principalmente, o bloqueio e a perda do final da extensão<sup>19,4,17</sup>. Com a evolução das técnicas cirúrgicas e o maior conhecimento da biomecânica do joelho, bem como a insatisfação com os resultados obtidos pelos tratamentos mais conservadores, vários autores começaram a estudar novos conceitos de reabilitação. O segundo período da evolução do tratamento do pós-operatório do LCA pode ser relatado a partir da publicação de Shelbourne et al.<sup>9</sup>. Esses autores desenvolveram a idéia do chamado “protocolo acelerado”, devido ter como característica o fato de ser um tratamento que enfatiza a extensão completa precoce, demonstrando que o ângulo do movimento articular, a força e a função do joelho podem ser trabalhados precocemente sem comprometer a estabilidade ou colocar o enxerto em risco<sup>19</sup>. Pesquisas básicas e investigações clínicas revelaram que a imobilização do joelho e as atividades que limitavam a mobilidade tinham resultados insatisfatórios do ponto de vista funcional<sup>15</sup>. Verificou-se também que o retorno precoce aos esportes e às atividades de vida diárias não aumentou a prevalência de novas lesões nos joelhos operados<sup>20</sup>. O presente trabalho utilizou-se do protocolo de tratamento fisioterapêutico chamado “acelerado” de Shelbourne, pois

esse visa o ganho do final da extensão do joelho operado, preocupando-se com a artrofibrose na região infrapatelar<sup>9</sup>.

Em relação à amplitude de extensão (normal, pré e pós-operatório) ficaram evidenciadas diferenças significativas entre os três momentos de avaliação ( $\chi^2= 6,32$ ;  $p= 0,042$ ). Nota-se que as classificações mais elevadas correspondem aos níveis mais altos de amplitude. Na Tabela 4, estão apresentados os valores de correlação entre as amplitudes de extensão e as variáveis tela subnovial, colágeno I, colágeno III e a avaliação de dor. De acordo com os resultados encontrados, evidenciaram-se correlações significativas entre amplitude de extensão (pós-lesão) e colágeno do tipo I ( $r= -0,529$ ;  $p= 0,016$ ), sugerindo que quanto maior a quantidade de colágeno I, menor será a amplitude do movimento no que se diz respeito à extensão após a lesão instalada.

Foi observada, nas amostras-controle dos joelhos normais, coletadas no SVO, maior área de colágeno tipo III na análise morfométrica da imunofluorescência, demonstrando a presença mais freqüente de colágeno tipo III, ou seja, colágeno imaturo é normal nos joelhos íntegros e saudáveis.

Sabe-se que a bradicinina, a histamina e a serotonina estão relacionadas ao processo inflamatório<sup>21</sup>. Douillet et al.<sup>22</sup> analisaram a influência da bradicinina no processo de inflamação e fibrose tecidual e descobriram que os níveis de receptores da bradicinina eram induzidos por hiperglicemia na vascularização de células acometidas, estimulando a produção e o acúmulo de matriz extracelular, bem como fatores de crescimento, servindo de matéria-prima para a fibrose. Descobriram que a bradicinina estimula significativamente a diminuição dos níveis de RNA mensageiro (RNAm) do colágeno I, facilitando sua transferência para o plasma.

Zeichen et al.<sup>23</sup> relata que o mecanismo de estímulo do colágeno tipo I, exacerbado e estimulado a partir de um processo cicatricial e inflamatório, pode ser levado em consideração no mecanismo de reparação tecidual crônica dos joelhos submetidos à reconstrução do LCA, como resultado da desregulação da síntese celular e vascular. Um fator que contribui para o complexo mecanismo de deposição de proteínas na matriz extracelular periarticular na lesão crônica, como a neogênese vascular, leva ao aumento da espessura da tela subsinovial. Gelse et al.<sup>24</sup> relataram, num estudo aprofundado da estrutura, função e biossíntese do colágeno tipo I que este é o mais abundante e melhor estudado até hoje. O colágeno tipo I (colágeno maduro) forma mais de 90% da massa orgânica óssea e é o colágeno mais presente nos tendões, pele, ligamentos, córnea e vários tecidos conectivos intersticiais, com exceção de poucos tecidos, como a cartilagem hialina, tecido cerebral e humor vítreo. Em vários órgãos, principalmente nos tendões e nas fâscias musculares, as fibras do colágeno tipo I fornecem grande resistência tênsil

e, nos ossos, define consideravelmente as características biomecânicas, sendo influenciado pela descarga de peso, força tensional e forças angulares. Essas características particulares do colágeno tipo I fazem acreditar que o seu acúmulo em excesso pode levar à perda da amplitude do final da extensão e da flexão nos joelhos após a reconstrução do ligamento cruzado anterior. O colágeno tipo III (colágeno imaturo) é formado por três cadeias  $\alpha 1(III)$ , sendo largamente distribuído nos tecidos ricos em colágeno tipo I, com exceção do osso. Ele é um importante componente das fibras reticulares presentes nos vasos, pele e pulmões. O colágeno tipo III tem como característica fornecer aos tecidos capacidade elástica com pouca influência nas aderências teciduais como as verificadas nos tecidos ricos em colágeno tipo I. Na Tabela 2, que demonstra a amplitude da flexão, quando comparados os valores médios normal, pré e pós-operatório, ficaram evidenciadas diferenças significativas entre os três momentos da avaliação ( $\chi^2= 13,26$ ;  $p= 0,001$ ). Nota-se que as classificações mais elevadas correspondem aos níveis mais altos da amplitude de movimento. Portanto, a perda de amplitude, no período pós-operatório, pode sugerir que tanto a tela subsinovial ( $r= -0,53$ ;  $p= 0,08$ ) quanto a dor ( $r= -0,46$ ;  $p= 0,024$ ), apresentados na Tabela 5, têm uma influência significativa na redução da amplitude de movimento, indicando que quanto maior a sensação de dor, bem como maior a espessura da tela subnovial, menor a amplitude do movimento de flexão dos joelhos avaliados. Em relação à amplitude da hiperextensão (Tabela 3), quando comparados os valores médios normal, pré e pós-operatório, ficaram evidenciadas diferenças significativas entre os três momentos da avaliação ( $\chi^2= 14,27$ ;  $p= 0,001$ ). Nota-se que as classificações mais elevadas correspondem aos níveis mais altos da amplitude de movimento no que se diz respeito à hiperextensão. Portanto, os níveis mais baixos de hiperextensão, segundo os resultados, indicam que a lesão tem uma influência significativa na perda da capacidade de hiperextensão. Contudo, de acordo com as correlações apresentadas na Tabela 4, onde não foi evidenciada nenhuma correlação significativa da amplitude de hiperextensão com as variáveis estudadas (tela subnovial, colágeno I, colágeno III e avaliação da dor), ficou impossível sugerir uma relação de causa-e-efeito entre amplitude de hiperextensão e as variáveis supracitadas. De acordo com os resultados obtidos na pesquisa, verificou-se que os sujeitos que apresentaram quantidades aumentadas de colágeno tipo I devem ser submetidos a programas de reabilitação que visem principalmente à amplitude do final da extensão do joelho, e os sujeitos que apresentaram espessamento da tela subsinovial tiveram maior probabilidade de evoluir com diminuição de amplitude de flexão nos joelhos submetidos à reconstrução do LCA.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O aumento da espessura da tela subsinovial é um indicador de risco de perda da amplitude de flexão do joelho após a reconstrução do ligamento cruzado anterior.

O aumento da quantidade de colágeno tipo I é um indicador de risco de perda da amplitude de movimento de extensão após a reconstrução do ligamento cruzado anterior.

As correlações encontradas entre a tela subsinovial e a distribuição do colágeno tipo I aumentadas com os resultados funcionais após a reconstrução do ligamento cruzado anterior sugerem que os protocolos de reabilitação nesses pacientes devem priorizar a flexão e a extensão para impedir a perda de amplitude de movimento.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Torry MR, Decker MJ, Jockel JR, Viola R, Sterett WI, Steadman JR. Comparison of tibial rotation strength in patients' status after anterior cruciate ligament reconstruction with hamstring versus patellar tendon autografts. *Clin J Sport Med.* 2004;14(6):325-31.
2. Shelbourne KD, Patel DV. Treatment of limited motion after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1999;7(2):85-92.
3. Murakami S. Quantitative analysis of synovial fibrosis in the infrapatellar fat pad before and after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 1997;25(1):29-34.
4. Paulos LE, Rosemberg TD, Drawbert J, Manning J, Abbot P. Infrapatellar contracture syndrome: an unrecognized cause of knee stiffness with patella entrapment and patella infera. *Am J Sports Med.* 1987;15(4):331-41.
5. Mariani PP, Santori N, Rovere P, Rocca CD, Adriani E. Histological and structural study of the adhesive in knee fibroarthrosis: a clinical-pathological correlation. *Arthroscopy.* 1997;13(3):313-8.
6. Cosgarea AJ, Sebastianelli WJ, DeHaven KE. Prevention of arthrofibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction using the central third patellar tendon-autograft. *Am J Sports Med.* 1995;23(1):87-92.
7. Noyes FR, Mangine RE, Barber SD. The early treatment of motion complications after reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop Relat Res.* 1992;277:217-28.
8. Strum GM, Friedman MJ, Fox JM, Ferkel RD, Dorey FH, Del Pizzo W, et al. Acute anterior cruciate ligament reconstruction. Analysis of complications. *Clin Orthop Relat Res.* 1990;253:184-9.
9. Shelbourne KD, Nitz P. Accelerated rehabilitation after ACL reconstruction. *Am J Sports Med.* 1990;(18):292-9.
10. Hefti F, Muller W. Evaluation of knee ligament injuries with the IKDC form, in knee. *Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1993;1:226-34.
11. Shelbourne KD, Patel DV, Martini DJ. Classification and management of arthrofibrosis of the knee after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 1996;24(6):857-62.
12. Jacox A. Management of cancer pain. clinical practice guideline. 1994; 9. AHCPR Publication, nº 94-0592. Rockville md agency for health care policy and research, u.s. department of health and human services, public health service.
13. Sprague N, O'Conner R, Fox J. Arthroscopy treatment of postoperative knee fibroarthrosis. *Clin Orthop.* 1982;166:165-72.
14. Payr E. Zur operativen behandlung der kniegelenksteife. *Zentralbl Chir.* 1917;44:809.
15. Beyond BD, Johnson RJ, Fleming BC. The science of anterior cruciate ligament rehabilitation. *Clin Orthop and Relat Research.* 2002;402:9-20.
16. Berbig R, Rillmann P. Timing of the surgery of rupture of the anterior cruciate ligament: Effects of acute or delayed surgery on arthrofibrosis rate and work disability. *Unfallchirurg.* 2000;103(9):726-30.
17. Noyes FR, Torres SB, Westin SDB, Heckmann TP. Prevention of permanent arthrofibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction alone or combined with associated procedures: a prospective, study in 443 knees. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2000;8(4):196-206.
18. Paulos L, Noyes FR, Grood E, Butler DL. Knee rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction and repair. *Am J Sports Med.* 1981;9(3):140-9.
19. Fonseca EA, Sampaio TCF. Reabilitação do joelho pós reconstrução do ligamento cruzado anterior com tendão patelar: protocolo acelerado. *Rev Bras Ortop.* 1992;27(4):241-4.
20. Glasgow SG, Gabriel JP, Sapega AA. The effect of early versus late return to vigorous activities on the outcome of anterior cruciate reconstruction. *Am J Sports Med.* 1993;21:243-8.
21. Rodrigues A. Joelho no esporte: Técnicas avançadas de avaliação e tratamento nas lesões ligamentares. 1ª ed. São Paulo: Cefespar; 1993.
22. Douillet CD, Velaverde V. Mechanisms by which bradykinin promotes fibrosis in vascular smooth muscle cells: role of TGF-beta and MAPK. *Am J Physiol.* 2000;279(6):2829-37.
23. Zeichen J, Van Griesven M, Albers I, Lobenhoffer P, Boch U. Immunohistochemical localization of collagen VI in arthrofibrosis. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1999;119(5-6):315-8.
24. Gelse K, Poschl E, Aigner T. Collagens – structure, function and biosynthesis. *Adv Drug Deliv Rev.* 2003;55:1531-46.