

ATUALIZAÇÃO NO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DAS LESÕES CONDRAIS DO JOELHO

UPDATING ON DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CHONDRAL LESION OF THE KNEE

Marcantonio Machado da Cunha Cavalcanti Filho¹, Daniel Doca², Moisés Cohen³, Mário Ferretti⁴

RESUMO

O tratamento das lesões condrais no joelho ainda permanece um desafio para o cirurgião ortopédico, principalmente pelas próprias características da cartilagem, que promovem um baixo potencial de regeneração. As lesões condrais podem ser causadas por estímulos metabólicos, genéticos, vasculares e traumáticos e são classificadas de acordo com o tamanho e espessura da cartilagem acometida. O diagnóstico clínico pode ser difícil, principalmente pela sintomatologia insidiosa, sendo necessário o uso de exames complementares, em especial, a ressonância magnética. O tratamento dessas lesões é, em geral, iniciado de forma conservadora, ficando o tratamento cirúrgico reservado para pacientes com fragmentos condrais destacados, com bloqueio do arco de movimento, ou pacientes refratários ao tratamento clínico. As técnicas cirúrgicas mais usadas para o tratamento dos defeitos de espessura parcial são o desbridamento e a ablação por radiofrequência. Essas técnicas têm o objetivo de melhorar os sintomas, já que não restauram a estrutura e a função normal da cartilagem. Para os defeitos de espessura total (lesão osteocondral), os tratamentos disponíveis são a abrasão, *drilling*, microfratura, transplante osteocondral autólogo e alógeno e técnicas biológicas como o uso de transplante autólogo de condrocitos, técnica da cartilagem picada (*minced cartilage*) e o transplante de células-tronco.

Descritores – Doenças das Cartilagens; Joelho; Artroscopia; Cartilagem Articular

ABSTRACT

The treatment of chondral knee injuries remains a challenge for the orthopedic surgeon, mainly owing to the characteristics of the cartilage tissue, which promote low potential for regeneration. Chondral lesions can be caused by metabolic stimulation, or by genetic, vascular and traumatic events, and are classified according to the size and thickness of the affected cartilage. Clinical diagnosis can be difficult, especially due to insidious symptoms. Additional tests, as Magnetic Resonance Imaging (MRI), may be needed. The treatment of these lesions usually starts with non-operative management. Surgery should be reserved for patients with detached chondral fragments, blocked range of motion, or the failure of non-operative treatment. The surgical techniques used for the treatment of partial thickness defects are Debridement and Ablation. These techniques aim to improve symptoms, since they do not restore normal structure and function of the cartilage. For full-thickness defects (osteocondral lesion), available treatments are Abrasion, Drilling, Microfracture, Osteochondral Autologous and Allogeneic Transplantation, and biological techniques such as the use of Autologous Chondrocyte Transplantation, Minced Cartilage and stem cells.

Keywords - Cartilage Diseases; Knee; Arthroscopy; Articular Cartilage

INTRODUÇÃO

O joelho é uma articulação diartrodial, formada por duas superfícies articulares: tibiofemoral e patelofemoral.

O compartimento medial e o lateral tibiofemoral, junto com a articulação patelofemoral, formam os três compartimentos do joelho, sendo estes revestidos por cartilagem articular hialina⁽¹⁾.

1 – Estagiário do Programa Locomotor do Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE) – São Paulo, SP, Brasil.

2 – Médico Assistente do Centro de Traumatologia do Esporte (CETE) do Departamento de Ortopedia e Traumatologia (DOT) da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – São Paulo, SP, Brasil.

3 – Professor Adjunto, Livre-Docente e Chefe do Departamento de Ortopedia e Traumatologia (DOT) da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – São Paulo, SP, Brasil.

4 – Professor Adjunto do Departamento de Ortopedia e Traumatologia (DOT) da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp); Médico Coordenador do Programa Locomotor do Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE) – São Paulo, SP, Brasil.

Trabalho realizado no Departamento de Ortopedia e Traumatologia (DOT) da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) e no Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE).

Correspondência: Mário Ferretti - Rua Borges Lagoa, 783, 5º andar, Vila Clementino – 04038-032 – São Paulo, SP. E-mail: ferretti@einstein.br

Trabalho recebido para publicação: 04/08/2011, aceito para publicação: 24/09/2011.

Os autores declaram inexistência de conflito de interesses na realização deste trabalho / *The authors declare that there was no conflict of interest in conducting this work*

Este artigo está disponível online nas versões Português e Inglês nos sites: www.rbo.org.br e www.scielo.br/rbort
This article is available online in Portuguese and English at the websites: www.rbo.org.br and www.scielo.br/rbort

A cartilagem articular hialina é uma variedade de tecido conjuntivo denso, constituído por células, água e matriz. Apresenta-se como um tecido bem estruturado, elástico e com uma superfície lisa de cor branca. As principais funções da cartilagem articular são a proteção do osso subcondral, o deslizamento sem atrito das superfícies em contato e a absorção de impacto⁽²⁻⁵⁾.

A cartilagem hialina é composta principalmente por condrócitos envolvidos por uma matriz extracelular (MEC)⁽³⁻⁶⁾. A MEC é sintetizada e secretada pelos condrócitos, composta principalmente por fibras colágenas tipo II, proteoglicanos e água^(4,6). Morfologicamente, a cartilagem hialina apresenta quatro camadas: superficial, intermediária, profunda e calcificada⁽³⁾. As propriedades biomecânicas da cartilagem articular são largamente dependentes da composição e da integridade da matriz extracelular. A cartilagem articular é um tecido hipocelular, avascular, aneural e alinfático, o que diminui a possibilidade de regeneração tecidual^(3,6).

Lesões condrais são lesões provocadas por degradação da cartilagem articular, em resposta a estímulos metabólicos, genéticos, vasculares e traumáticos, podendo ocorrer devido a um único episódio de excesso de carga na articulação do joelho ou através de vários episódios cíclicos e de pequena magnitude. Essas lesões são subdivididas de acordo com a espessura acometida, que vão desde microlesão, lesão condral, até lesão osteocondral envolvendo todas as camadas da cartilagem articular, atingindo o osso subcondral⁽⁷⁾.

A lesão osteocondral em pacientes que apresentam cartilagem saudável geralmente tem origem traumática. Apesar de algumas lesões condrais serem assintomáticas, pode evoluir com degeneração da cartilagem e osteoartrose⁽⁸⁾.

Classificação das lesões condrais

Defeitos da cartilagem articular se diferenciam em duas categorias: defeitos de espessura parcial e defeitos de espessura total (defeito osteocondral)⁽⁵⁾.

Em 1961, Outerbridge⁽⁹⁾ classificou as alterações macroscópicas da cartilagem articular em quatro graus. Grau I – amolecimento da cartilagem; grau II – fragmentação e fissura em área de meia polegada de diâmetro ou menos (1,5cm de diâmetro ou menos); grau III – esse processo cresce e envolve área superior a meia polegada de diâmetro (1,5cm de diâmetro ou superior); grau IV – lesão que compromete toda a espessura da cartilagem com exposição do osso subcondral.

O sistema ICRS (*International Cartilage Repair Society*) de avaliação da reparação da cartilagem foi desen-

volvido a partir da obra de Brittberg *et al*⁽¹⁰⁾ O sistema de pontuação para avaliar macroscopicamente o reparo de defeitos da cartilagem foi descrito por Peterson *et al*⁽¹¹⁾ com uma descrição mais abrangente. Esta classificação foi adotada e simplificada pela ICRS e vem sendo utilizada na avaliação do grau de lesão condral⁽¹²⁾ (Tabela 1).

Tabela 1 – Classificação das lesões condrais de acordo com a ICRS.

Normal	Grau 0
Quase normal	Grau 1a – Lesões superficiais/amolecimento Grau 1b – 1a e/ou fissuras ou fendas superficiais
Anormal	Grau 2 – Extensão < 50% espessura
Lesão grave	Grau 3a – Extensão > 50% Grau 3b – Até a camada calcificada Grau 3c – Até a superfície do osso subcondral (sem penetração) Grau 3d – Inclui abaulamento da cartilagem ao redor da lesão
Lesão muito grave	Grau 4a – Penetração do osso subcondral, mas não no diâmetro total do defeito Grau 4b – Penetração em todo o diâmetro do defeito

Epidemiologia

A real incidência das lesões osteocondrais em humanos é desconhecida em função de grande parte delas serem assintomáticas. Na tentativa de estimar essas lesões, dois grandes estudos foram realizados retrospectivamente^(13,14).

No estudo de Curl *et al*⁽¹³⁾, observou-se que 41% dos pacientes com lesão condral detectada durante a artroscopia tinham fragmentação e fissura em uma área superior a meia polegada de diâmetro (lesões condrais Outerbridge grau III) e 19,2% tiveram erosão da cartilagem envolvendo osso subcondral (lesões condrais Outerbridge grau IV). De acordo com esse estudo, 20% das lesões condrais classificadas como grau IV estão localizados no côndilo femoral medial, e 72% dos casos de lesão condral grau IV são encontrados em pacientes acima de 40 anos.

No estudo de Widuchowski *et al*⁽¹⁴⁾ foi encontrado algum tipo de lesão condral em 60% dos joelhos operados, dos quais 67% foram classificados como lesão osteocondral ou lesão condral, 29% como osteoartrite, 2% como osteocondrite dissecante e 1% como outros tipos. Lesões não isoladas da cartilagem ocorreram em 70% dos casos e lesões isoladas responderam por 30%. A superfície articular da patela com 36% e o côndilo femoral medial com 34% foram as localizações mais frequentes. A lesão classificada como grau 2 segundo Outerbridge foi a mais frequente, ocorrendo em 42%

dos casos. A lesão mais comum associada à lesão condral foi a ruptura do menisco medial com 42%, seguida da lesão do ligamento cruzado anterior com 36%.

DIAGNÓSTICO

Clínico – Pode ser difícil, pois a sintomatologia é pobre. As queixas mais frequentes são: dor, derrame articular, bloqueio e crepitação. Geralmente os sintomas são insidiosos, com dor difusa ou específica na interlinha articular e na região anterior do joelho⁽⁷⁾. Alguns testes provocativos podem ser feitos para o diagnóstico da lesão, como o teste de Wilson, que identifica osteocondrite dissecante no côndilo medial⁽¹⁵⁾.

Radiológico (Rx) – Pode ser importante na exclusão de outras patologias e lesões associadas como lesões degenerativas (presença de osteófitos, cistos, escleroses subcondrais e redução do espaço articular)⁽¹⁶⁾ e fraturas, além de possibilitar a visualização de uma lesão condral

completa com um fragmento solto na cavidade articular, patologia conhecida como osteocondrite dissecante.

Tomografia e artrotomografia – Basicamente as mesmas indicações de diagnóstico que a radiografia, sendo que a injeção de contraste intra-articular (artrotomografia) demonstra diretamente a presença de lesões condrais. Com o advento da ressonância nuclear magnética, este exame não é considerado padrão ouro, além de possuir riscos da injeção de contraste na articulação⁽¹⁷⁾.

Ressonância nuclear magnética (RNM) – A ressonância magnética, com seu excelente contraste de partes moles, é a melhor técnica de imagem disponível para estudo das lesões de cartilagem⁽¹⁸⁾. Permite uma avaliação morfológica da superfície, da espessura, do volume e do osso subcondral (Figura 1).

Artroscopia – É o exame padrão ouro das patologias intra-articulares do joelho⁽¹⁹⁾. Possibilita classificar, localizar e palpar as lesões através da utilização de instrumental (Figura 2).

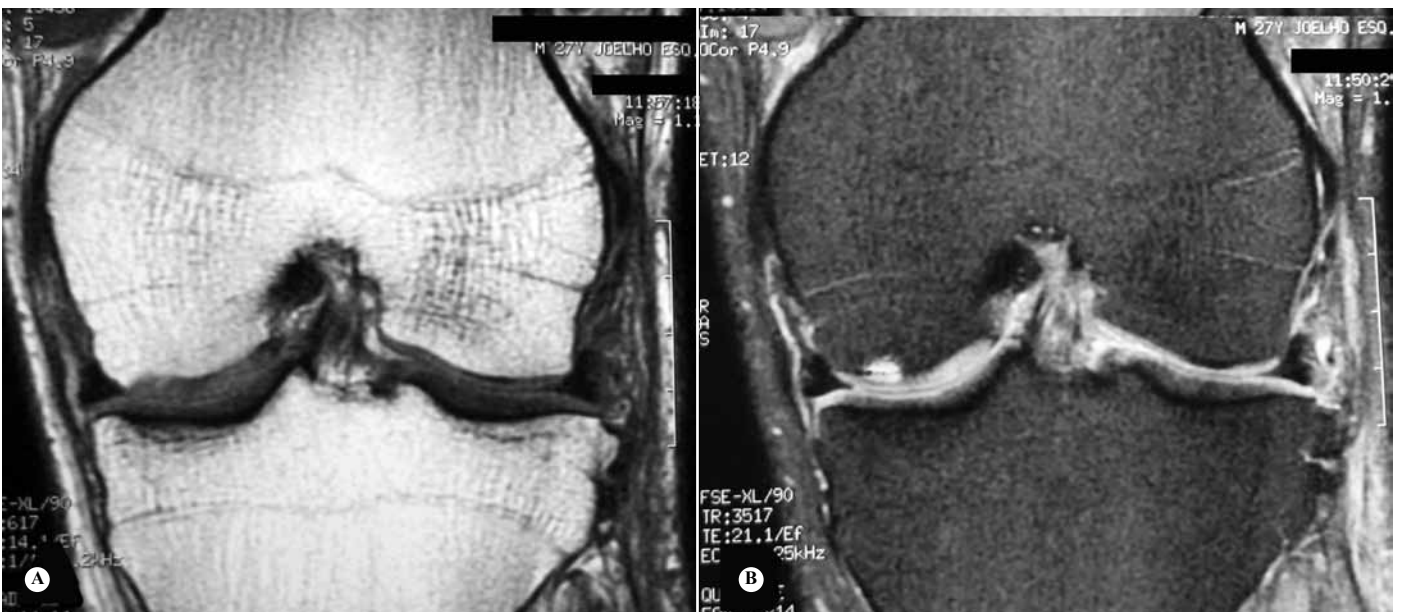


Figura 1 – RNM em T1 (A) e T2 (B) do paciente com as radiografias da foto 1 (B, C), demonstrando o aparecimento da lesão condral que não foi visualizado na radiografias. Sendo esta lesão melhor visualizada em T2.



Figura 2 – Demonstrados nas letras: (A) cartilagem sem lesão; (B) lesão condral grau III; (C) lesão osteocondral grau IV.

Tratamento conservador

Os procedimentos conservadores são geralmente a primeira abordagem para tratar os sintomas das lesões no joelho e estes incluem fisioterapia, perda de peso e medicações sistêmicas para o alívio da dor⁽²⁰⁾. A fisioterapia mantém a amplitude de movimento, favorecendo a nutrição da cartilagem e fortalecendo o membro afetado⁽²¹⁾. Medicamentos têm sido utilizados para alívio da dor, incluindo analgésicos e anti-inflamatórios não esteroides (AINE).

TRATAMENTOS CIRÚRGICOS

Defeitos parciais

Técnicas não reparativas e não restaurativas cirúrgicas, como o desbridamento e a radiofrequência, podem ser realizadas. Estas visam promover uma superfície mais regular⁽²²⁾. Estes procedimentos são feitos artroscopicamente, para minimizar a dor e melhorar a mobilidade, mas não restauram completamente a estrutura e as funções de cartilagem⁽²³⁾.

Desbridamento

O desbridamento era comumente usado no tratamento da osteoartrose, porém pode também tratar defeitos condrais exclusivos. O procedimento de desbridamento foi estabelecido por Magnuson em 1941 *apud* Day⁽²⁴⁾. O desbridamento, usado para lesões condrais parciais, envolve a remoção de fragmentos, por exemplo, *flaps* instáveis condrais, osteófitos, excesso de sinóvia, meniscos degenerados e ligamentos rompidos⁽²²⁾. É realizado geralmente com o *shaver*; no entanto, outros métodos, como eletrocautério, laser e radiofrequência podem também ser utilizados⁽²⁵⁾. A técnica destina-se a eliminar os sintomas, promovendo alívio da dor e melhora das funções. No entanto, o retorno dos sintomas é esperado⁽²²⁾.

Radiofrequência

Uma alternativa utilizada para o tratamento das lesões condrais parciais é a radiofrequência, que se tornou bastante popular pela facilidade de se usar artroscopicamente e pela eficácia para regularizar as lesões condrais parciais. No entanto, a alta temperatura intra-articular associada a este método pode ter potencial de destruir parcialmente ou completamente a cartilagem articular⁽²⁵⁾. Temperatura acima de 50°C foi definida como um limiar crítico para a morte dos condrocitos⁽²⁶⁾. A ocorrência de necrose associada com o uso da radiofrequência depende da quantidade e do tempo da aplicação

da energia⁽²⁷⁾; a técnica ideal de uso deste dispositivo visa utilizá-lo como um pincel, no qual o aparelho é mantido em movimento contínuo. Usando este tipo de aplicação, com dois diferentes tipos de radiofrequência, Amiel *et al*⁽²⁸⁾ demonstraram que os condrocitos permaneceram intactos e ativos a uma profundidade de 100-200µm subjacente ao local do tratamento. Nos últimos anos, radiofrequências com indicadores de temperaturas têm sido desenvolvidas, para que a temperatura possa ser monitorada durante a artroscopia⁽²⁹⁾.

Spahn *et al*⁽³⁰⁾ fizeram um estudo randomizado, controlado e prospectivo, comparando o uso de radiofrequência e o desbridamento mecânico nas lesões condrais do joelho e concluíram que todos os pacientes foram beneficiados por ambos os tratamentos, embora os pacientes tratados com a radiofrequência tivessem resultados superiores aos pacientes tratados por desbridamento mecânicos no primeiro ano de seguimento. Os resultados foram determinados por meio de diversos escores como o Tegner, escala visual analógica e pelo KOOS.

Defeitos totais da cartilagem – defeitos osteocondrais

Abrasão

É uma técnica artroscópica de desbridamento mecânico com aparelho motorizado tipo *shaver*. Primeiramente, foi descrita como paliativa na tentativa de evitar uma artroplastia total do joelho em pacientes com osteoartrose. Acredita-se que a estimulação do osso subcondral possa liberar células mesenquimais da medula óssea, promovendo a formação de um novo tecido⁽³¹⁾.

Drilling

Esta técnica foi desenvolvida por Pridie⁽³²⁾, com o pressuposto de que a geração de inúmeros orifícios na placa subcondral iria promover a formação de fibrocartilagem.

É uma técnica artroscópica que consiste na estimulação da medula óssea através de perfurações ósseas de aproximadamente 2,0-2,5mm de diâmetro com um fio de Kirschner. Os resultados clínicos não são diferentes daqueles da técnica de abrasão⁽³²⁾.

Microfratura

É também uma técnica artroscópica de estimulação da medula óssea, através de perfuração óssea, utilizando ferramentas específicas com a ponta em forma de cone pontiagudo (*Steadman Awl*). Esse procedimento foi desenvolvido para regenerar o defeito condral. Na microfratura, primeiro o defeito osteocondral é curetado

cautelosamente para retirar o restante da camada calcificada da cartilagem e depois regularizado para um defeito uniforme. Em seguida, são feitas perfurações ósseas com a ferramenta de ponta cônica, iniciando-se na periferia da lesão para o centro, respeitando um espaço entre as perfurações de 3 a 5mm. É importante dizer que, na microfratura, as perfurações penetram aproximadamente 3mm⁽³³⁾. A intenção dessa técnica é promover a formação de um coágulo de células mesenquimais provenientes da medula óssea, que será responsável por formar um reparo fibrocartilagenoso⁽³³⁾.

Os resultados clínicos da microfratura são largamente dependentes da idade do paciente e do tamanho do defeito da cartilagem. Em pacientes jovens, ativos, a microfratura é recomendada e tem melhores resultados a longo prazo em defeitos menores que 2,5cm²⁽³⁴⁾. Tem sido relatado que o procedimento da microfratura resultou em alívio da dor em 75% dos pacientes em longo tempo de *follow-up*⁽³⁴⁾. Em contrapartida, outros estudos demonstraram que a melhora clínica começa a diminuir em cerca de dois anos de pós-operatório, principalmente em pacientes mais velhos⁽³⁵⁾.

Devido à fácil técnica cirúrgica, o baixo custo e os bons resultados, a microfratura tem sido amplamente usada⁽³³⁾. A melhor indicação é para defeitos menores que 2cm², porém, melhora da sintomatologia também pode ser alcançada em defeitos de até 4cm². Melhores prognósticos são encontrados em pacientes jovens com defeitos nos cêndilos femorais. Prognósticos menos promissores são encontrados em pacientes com longo tempo de lesão e alto índice de massa corpórea.

Mosaicoplastia

Transplante autólogo osteocondral, ou mosaicoplastia, é uma técnica em que um ou múltiplos cilindros osteocondrais são retirados de uma área sem descarga de peso para a área do defeito osteocondral (área com descarga de peso)⁽³⁶⁾.

A mosaicoplastia é um procedimento artroscópico, primeiramente descrito por Hangody e Kárpáti⁽³⁷⁾, que consiste em três etapas⁽³⁸⁾. A primeira etapa é a preparação do leito receptor, que envolve a remoção de fragmentos de cartilagem residual do leito condral até o osso subcondral seguido pela criação de túneis cilíndricos de 15mm de profundidade, espaçados por 1mm de distância entre eles. O diâmetro do leito receptor deve ser 0,1mm menor que o diâmetro do enxerto doador para promover um encaixe tipo *press-fit*, sendo o orifício confeccionado de forma perpendicular à cartilagem articular⁽³⁷⁾. A se-

gunda etapa é a colheita do enxerto na forma cilíndrica, tendo 10-15mm de comprimento. A última etapa é a inserção do *plug* osteocondral no local receptor. Tem sido demonstrado que diferentes tamanhos de enxerto (5,5 a 10mm) podem ser utilizados na mosaicoplastia⁽³⁷⁾. O melhor cenário é a possibilidade de usar apenas um cilindro que preencha totalmente o defeito osteocondral.

A mosaicoplastia visa aproveitar a boa cicatrização osso-osso para facilitar a cicatrização da cartilagem. A indicação para defeitos osteocondrais de 1 a 4cm² é sugerida pelo autor idealizador da técnica⁽³⁹⁾. Porém, quanto maior o defeito, maior é a área retirada do sítio doador, o que limita a indicação para defeitos maiores. Apesar dos bons resultados mostrados por Hangody e Füles⁽³⁶⁾ em pacientes acima de 50 anos, a taxa de sucesso diminui significativamente em pacientes mais velhos. Outra limitação desta técnica é que entre os cilindros osteocondrais transferidos ficam áreas vazias sem reparo cartilagenoso, podendo causar morbidade no sítio doador⁽⁴⁰⁾.

Outra questão levantada é a viabilidade dos condrócitos de uma área de não carga que são transferidos para uma área de carga, em que se observa uma alteração da estrutura da cartilagem, perda da viabilidade e subsequente degeneração da cartilagem articular⁽⁴¹⁾.

A geometria da cartilagem no defeito osteocondral nem sempre é a mesma da do sítio doador. Obter a geometria ideal da região afetada em defeitos maiores torna-se um desafio ao cirurgião, principalmente quando o procedimento é feito de maneira artroscópica⁽⁴²⁾.

Gudas *et al*⁽⁴³⁾ realizaram um estudo prospectivo comparando a mosaicoplastia e a microfratura em 70 pacientes. Os pacientes foram avaliados pela *ICRS score*, *HSS score*, artroscopicamente, histologicamente, com ressonância nuclear magnética e com radiografias. Concluíram que houve melhora estatisticamente significativa nos escores da *ICRS* e *HSS* nos pacientes submetidos a mosaicoplastia em relação ao grupo da microfratura, 12 meses após o procedimento cirúrgico, tendo ocorrido deteriorização no grupo de microfratura ao final do *follow-up* (Figura 3).

Transplante alógeno osteocondral

O enxerto osteocondral alógeno de cadáveres também é uma opção de tratamento para os defeitos osteocondrais, sendo semelhante à técnica de mosaicoplastia, porém é utilizado em defeitos maiores, apresentando a vantagem que pode ser feito com apenas um único cilindro osteocondral. As desvantagens de um transplante

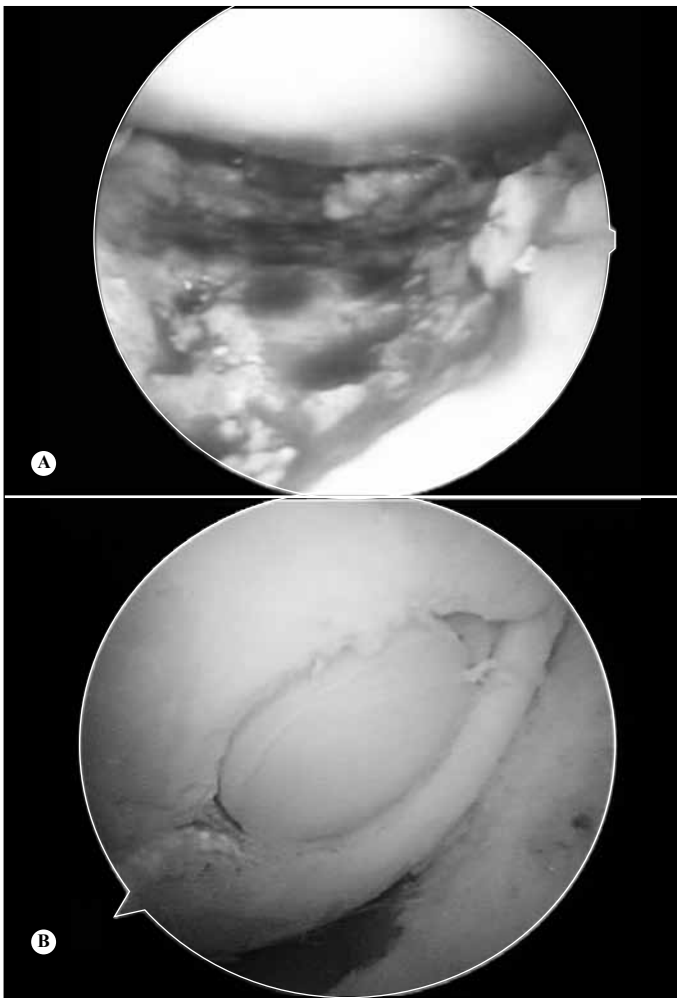


Figura 3 – (A) Microfratura na região da tróclea femoral; (B) mosaicoplastia no côndilo femoral medial.

alógeno incluem rejeição imunológica, falha da incorporação óssea e a não viabilidade dos condrócitos⁽⁴⁴⁾.

McCulloch *et al*⁽⁴⁵⁾ publicaram uma série de 25 casos de pacientes com lesão osteocondral submetidos ao transplante osteocondral alógeno, com um *follow-up* de dois anos. Foi encontrada melhora estatisticamente significativa nos escores de Lysholm, IKDC, KOOS, dentre outros escores, e 84% dos pacientes estavam satisfeitos com os resultados e acreditavam que o joelho operado tinha funcionalidade de 79% quando comparado com o joelho não operado. Radiograficamente, 88% dos enxertos foram incorporados integralmente ao osso receptor.

LaPrade *et al*⁽⁴⁶⁾ publicaram um estudo prospectivo com 23 pacientes com lesão osteocondral no côndilo femoral submetido a transplante osteocondral alógeno, com um *follow-up* de três anos. Os pacientes foram avaliados pelo escore de Cincinnati no pré e no pós-operatório e concluíram que houve uma melhora significativa deste escore. Os transplantes osteocondrais

alógenos armazenados sob refrigeração entre 15 e 28 dias proporcionaram melhora clínica e funcional significativa após um seguimento médio de três anos, tendo resultados semelhantes aos relatos históricos do enxerto osteocondral alógeno fresco.

Transplante autólogo de condrócitos (TAC) – primeira geração

Desde 1994, quando Brittberg *et al*⁽⁴⁷⁾ publicaram o primeiro artigo sobre a implantação de condrócitos para tratamento de defeitos osteocondrais, muito tem se desenvolvido nessa área. O transplante autólogo de condrócitos (TAC) para defeitos osteocondrais é realizado em dois tempos cirúrgicos. O primeiro tempo consiste de uma biópsia da cartilagem de uma área saudável, feita por via artroscópica. Deste fragmento de cartilagem cultivam-se os condrócitos em laboratório e, após a expansão do número de células, faz-se uma segunda cirurgia aberta para implantação desses condrócitos. A região do defeito é preparada, as bordas são regularizadas e os condrócitos são mantidos no local por uma camada de periósteo suturada aos bordos da lesão⁽⁴⁷⁾.

São indicações para TAC: lesões maiores que 2cm² e menores que 12cm², e pacientes que continuam com dor, após uma mosaicoplastia ou microfratura. Uma taxa de 92% de bons e excelentes resultados é encontrada em lesões isoladas, 67% em lesões múltiplas, 89% na osteocondrite dissecante, 65% na patela, e 75% em lesões associadas com reconstrução do ligamento cruzado anterior⁽⁴⁸⁾. Algumas limitações evitam o uso amplo dessa técnica cirúrgica: dois tempos cirúrgicos, hipertrofia da membrana de periósteo (sintomático em 13% dos pacientes) e o alto custo.

Knutsen *et al*⁽⁴⁹⁾ publicaram um estudo com 80 pacientes portadores de defeito único na cartilagem do côndilo femoral, sintomáticos, sendo divididos em dois grupos: 40 pacientes submetidos ao TAC e 40 pacientes submetidos a microfratura foram avaliados pelos escores da ICRS, Lysholm, SF-36 e Tegner, além da avaliação radiográfica feita por Kellgren e Lawrence. Concluíram que entre dois e cinco anos ambos os grupos tiveram uma melhora significativa quando comparados ao estado pré-operatório. Os dois métodos forneceram resultados satisfatórios em 77% dos pacientes em cinco anos. Não houve diferença significativa nos resultados clínicos e radiográficos e não houve correlação entre os achados histológicos e os resultados clínicos. Um terço dos pacientes apresentou os primeiros sinais radiográficos de osteoartrose cinco anos após a cirurgia.

Transplante autólogo de condrócitos (TAC) – segunda e terceira gerações

A segunda geração do TAC traz vantagens em relação à primeira, uma vez que não há a necessidade do uso do periósteo. Isto evita a necessidade de uma incisão extra, feita para a extração deste, além de evitar uma possível hipertrofia do periósteo.

Além disso, a segunda geração do TAC utiliza matriz na qual os condrócitos são cultivados, matriz esta que possui características semelhantes às da matriz extracelular da cartilagem. As matrizes disponíveis em uso na Europa são: 1) MACI (Genzyme Biosurgery, Cambridge, Estados Unidos), que possui colágeno suíno tipo I/III e os condrócitos são cultivados três a quatro dias antes da implementação; 2) Chondro-Gide (Geistlich Biomaterials, Suíça) semelhante ao MACI; 3) Hyalograft C (Fidia Advanced Biopolymers, Abano Terme, Itália) que é uma matriz tridimensional de ácido hialurônico que permite o crescimento de condrócitos. As características dessas matrizes permitem que a cirurgia seja feita por artroscopia, evitando a artrotomia da articulação.

Saris *et al*^(50,51) publicaram um estudo randomizado comparando o transplante autólogo de condrócito do tipo ChondroSelect (TiGenix NV, Leuven, Bélgica) (57 pacientes) com a microfratura (61 pacientes), com um *follow-up* de 36 meses. Os resultados foram avaliados pelo KOOS e pela ressonância nuclear magnética e concluíram que o tratamento das lesões condrais realizado por transplante autólogo de condrócitos obteve um resultado significativamente melhor após 36 meses quando comparado com a microfratura.

Basad *et al*⁽⁵²⁾ publicaram um estudo randomizado comparando transplante autólogo de condrócito tipo MACI (40 pacientes) e microfratura (20 pacientes). Os pacientes tratados com o MACI obtiveram melhora significativa quando comparados aos submetidos à microfratura. A técnica feita por MACI representa um avanço significativo em comparação com a primeira geração de transplante autólogo de condrócito por sua simplicidade cirúrgica, segurança e reprodutividade.

Uso de célula-tronco no tratamento de lesão condral do joelho

Em 2007, Kuroda *et al*⁽⁵³⁾ publicaram um relato de caso no qual um judoca de 31 anos com lesão osteocondral no côndilo femoral medial classificada na ICRS grau IV, foi tratado através do uso de células da medula óssea. Foi encontrado na artroscopia, após sete meses do procedimento, defeito recoberto por tecido liso, histologi-

camente preenchido por tecido de cartilagem tipo hialino, que se corou positivamente com safranin-O. Os sintomas melhoraram significativamente um ano após a cirurgia.

Wakitani *et al*⁽⁵⁴⁾ publicaram um artigo demonstrando a segurança do transplante autólogo das células da medula óssea no tratamento do defeito osteocondral com 11 anos e cinco meses de *follow-up*. Não foi observada presença de tumor ou infecção neste seguimento e o transplante autólogo das células da medula óssea foi considerado um procedimento seguro. O transplante de célula-tronco foi usado ou com uma matriz ou com *flat* de periósteo.

Transplante de célula-tronco – one-step

Giannini *et al*⁽⁵⁵⁾ publicaram o primeiro artigo sobre o transplante de célula-tronco em um único procedimento (*one-step*) para o tratamento de lesões condrais; neste caso, lesão condral talar. Neste procedimento foram aspiradas células da medula óssea, e o material centrifugado para separar células vermelhas e plasma das células nucleares. Através deste processo é possível obter células nucleares como células-tronco, monócitos, linfócitos e outras células residentes na medula óssea. Foram usados colágeno em pó e membrana de ácido hialurônico como *scaffolds* para suportar as células nucleares. Foram também realizados testes pré-clínicos *in vitro* para verificar a capacidade das células derivadas da medula óssea em diferenciar-se na linhagem condrogênica e osteogênica. Com essa técnica foram avaliados 48 pacientes, com *follow-up* de dois anos, tendo melhora significativa dos escores funcionais. A histologia no pós-operatório mostrou tecido regenerado em vários graus de remodelação, embora nenhum destes pacientes submetidos ao exame histológico tenha apresentado cartilagem inteiramente hialina.

Com esse pensamento, Gobbi *et al*⁽⁵⁶⁾ publicaram o primeiro transplante de célula-tronco, com a técnica em um único procedimento cirúrgico no joelho, com dois anos de *follow-up*. O procedimento consistiu em uso de células da medula óssea juntamente com *scaffolds* de colágeno tipos I e III. Os pacientes apresentaram melhora significativa em todos os escores por eles avaliados, e nos testes histológicos foram encontrados tecidos semelhantes à cartilagem hialina. Nenhuma reação adversa ou complicações pós-operatórias foram encontradas.

Cartilagem picada (*Minced cartilage*)

O princípio da técnica *minced cartilage* é o de conseguir cartilagem do tipo hialina através da reparação das lesões condrais, com a utilização de “fragmentos

picados” de cartilagem hialina de uma área não lesada e de não carga, muitas vezes autólogas, complementadas com o *scaffold*. Uma pequena quantidade de cartilagem picada cria condrócitos suficientes para tratar defeitos relativamente grandes. Especificamente, esta técnica requer apenas um décimo da quantidade de cartilagem que originalmente preenchia o defeito⁽⁵⁷⁾.

A técnica que usa cartilagem picada (*minced cartilage*) é atrativa, pois é realizada em um único estágio, utiliza tecido condral natural e a cartilagem picada pode ser aplicada por técnicas artroscópicas. Estudos em animais e modelos pré-clínicos têm demonstrado cartilagem hialina após reparação. O *scaffold* e cola de fibrina têm-se mostrado importantes para a viabilidade deste tecido. Dados clínicos adicionais e de ciência básica são necessários sobre a técnica da cartilagem picada (*minced cartilage*)⁽⁵⁷⁾.

Crítérios para escolha da técnica cirúrgica

Jones e Peterson⁽⁵⁸⁾ recomendam que, para lesões entre 1 e 2,5cm², a microfratura é uma boa opção de tratamento, assim como a mosaicoplastia, desde que o enxerto fique paralelo à superfície articular. Acredita-se que a microfratura pode ser usada em pacientes menos ativos; já em casos de pacientes mais ativos, a mosaicoplastia pode oferecer um melhor reparo cartilaginoso. Já em lesões maiores que 2cm², o TAC é o procedimento mais indicado⁽⁵⁸⁾. Em lesões maiores que 4cm², o transplante alógeno osteocondral é uma boa opção⁽⁵⁸⁾.

Uma revisão sistemática feita por Farr *et al*⁽⁵⁹⁾, com 77 artigos, traz algumas recomendações e estratégias para a reparação da cartilagem articular, de acordo com as evidências atuais (Tabela 2).

Tabela 2 – Estratégias para um bom resultado nas lesões condrais, segundo Farr *et al*⁽⁵⁹⁾ e recomendações de tratamento de acordo com o tamanho da lesão segundo Jones e Peterson⁽⁵⁸⁾.

Técnica	Resultados bons-Farr <i>et al</i> ⁽⁵⁹⁾	Resultados ruins Farr <i>et al</i> ⁽⁵⁹⁾	Tamanho da lesão - Jones e Peterson ⁽⁵⁸⁾
Microfratura	Idade < 40 anos Lesão focal Condilo femoral Lesão < 4cm ²	Idade > 40 anos Múltiplas lesões Lesão patelar Lesão > 4cm ²	1-2.5cm ²
Mosaicoplastia	Lesão femoral < 2,5cm ²	Lesão patelar Lesão bipolar Lesão com perda óssea	1-2.5cm ²
Transplante osteocondral <i>allograft</i>	Lesão com perda óssea e condral Grandes lesões difusas	Lesão bipolar Osteoartrite difusa	>4cm ²
Cultura de condrócito	Lesão condral > 2cm ²	Lesões extensas Lesão bipolar	>2cm ²

Bekkers *et al*⁽⁶⁰⁾, revisando um total de quatro estudos randomizados e controlados, concluíram que o tamanho das lesões, o nível de atividade e a idade são os parâmetros que mais influenciam para o resultado da cirurgia de reparação da cartilagem articular. As lesões maiores que 2,5cm² devem ser tratadas com técnicas sofisticadas, como a implantação de condrócitos autólogos ou transplante autólogo osteocondral, enquanto que a microfratura é uma boa opção de tratamento para lesões menores que 2,5cm². Pacientes ativos apresentam melhores resultados após o implante de condrócitos autólogos ou transplante autólogo osteocondral quando comparado com a microfratura. Os pacientes mais jovens (< 30 anos) parecem se beneficiar mais, independentemente da cirurgia de reparação da cartilagem, quando comparados com pacientes maiores de 30 anos de idade.

REFERÊNCIAS

- Blackburn TA, Craig E. Knee anatomy: a brief review. *Phys Ther*. 1980;60(12):1556-60.
- Ferretti M, Viola DCM, Garcia RJ. Tratamento dos defeitos osteocondrais. *Einstein*. 2009;7(2 Pt 1):245-7.
- Aigner T, Stöve J. Collagens--major component of the physiological cartilage matrix, major target of cartilage degeneration, major tool in cartilage repair. *Adv Drug Deliv Rev*. 2003;55(12):1569-93.
- Rosowski M, Falb M, Tschirschmann M, Lauster R. Initiation of mesenchymal condensation in alginate hollow spheres--a useful model for understanding cartilage repair? *Artif Organs*. 2006;30(10):775-84.
- Richmond JC. Surgery for osteoarthritis of the knee. *Rheum Dis Clin North Am*. 2008;34(3):815-25.
- Bastiaansen-Jenniskens YM, Koevoet W, de Bart AC, van der Linden JC, Zuurmond AM, Weinans H, et al. Contribution of collagen network features to functional properties of engineered cartilage. *Osteoarthritis Cartilage*. 2008;16(3):359-66.
- Buckwalter JA. Articular cartilage: injuries and potential for healing. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1998;28(4):192-202.
- Prakash D, Learmonth D. Natural progression of osteo-chondral defect in the femoral condyle. *Knee*. 2002;9(1):7-10.
- Outerbridge RE. The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg Br*. 1961;43-B:752-7.
- Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson O, Peterson L. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med*. 1994;331(14):889-95.
- Peterson L, Minas T, Brittberg M, Nilsson A, Sjögren-Jansson E, Lindahl A. Two- to 9-year outcome after autologous chondrocyte transplantation of the knee. *Clin Orthop Relat Res*. 2000;(374):212-34.
- Brittberg M, Winalski CS. Evaluation of cartilage injuries and repair. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85(Suppl 2):58-69.
- Curl WW, Krome J, Gordon ES, Rushing J, Smith BP, Poehling GG. Cartilage injuries: a review of 31,516 knee arthroscopies. *Arthroscopy*. 1997;13(4):456-60.
- Widuchowski W, Widuchowski J, Trzaska T. Articular cartilage defects: study of 25,124 knee arthroscopies. *Knee*. 2007;14(3):177-82.
- Conrad JM, Stanitski CL. Osteochondritis dissecans: Wilson's sign revisited. *Am J Sports Med*. 2003;31(5):777-8.
- McCauley TR, Kornaat PR, Jee WH. Central osteophytes in the knee: prevalence and association with cartilage defects on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2001;176(2):359-64.
- Rand T, Brossmann J, Pedowitz R, Ahn JM, Haghigi P, Resnick D. Analysis of

- patellar cartilage. Comparison of conventional MR imaging and MR and CT arthrography in cadavers. *Acta Radiol* 2000;41(5):492-7.
18. Gold GE, McCauley TR, Gray ML, Disler DG. What's new in cartilage? *Radiographics*. 2003;23(5):1227-42.
 19. DeHaven KE, Collins HR. Diagnosis of internal derangements of the knee. The role of arthroscopy. *J Bone Joint Surg Am*. 1975;57(6):802-10.
 20. Rosneck J, Higuera CA, Tadross N, Krebs V, Barsoum WK. Managing knee osteoarthritis before and after arthroplasty. *Cleve Clin J Med*. 2007;74(9):663-71.
 21. Detterline AJ, Goldberg S, Bach BR Jr, Cole BJ. Treatment options for articular cartilage defects of the knee. *Orthop Nurs*. 2005;24(5):361-6.
 22. Li X, Shah A, Franklin P, Merolli R, Bradley J, Busconi B. Arthroscopic debridement of the osteoarthritic knee combined with hyaluronic acid (Orthovisc) treatment: a case series and review of the literature. *J Orthop Surg Res*. 2008;3:43.
 23. Altman RD, Gray R. Diagnostic and therapeutic uses of the arthroscope in rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Am J Med*. 1983;75(4B):50-5.
 24. Day B. The indications for arthroscopic debridement for osteoarthritis of the knee. *Orthop Clin North Am*. 2005;36(4):413-7.
 25. Caffey S, McPherson E, Moore B, Hedman T, Vangness CT Jr. Effects of radiofrequency energy on human articular cartilage: an analysis of 5 systems. *Am J Sports Med*. 2005;33(7):1035-9.
 26. Mitchell ME, Kidd D, Lotto ML, Lorang DM, Dupree DM, Wright EJ, Lubowitz JH. Determination of factors influencing tissue effect of thermal chondroplasty: an ex vivo investigation. *Arthroscopy*. 2006;22(4):351-5.
 27. Edwards RB 3rd, Lu Y, Nho S, Cole BJ, Markel MD. Thermal chondroplasty of chondromalacic human cartilage. An ex vivo comparison of bipolar and monopolar radiofrequency devices. *Am J Sports Med*. 2002;30(1):90-7.
 28. Amiel D, Ball ST, Tasto JP. Chondrocyte viability and metabolic activity after treatment of bovine articular cartilage with bipolar radiofrequency: an in vitro study. *Arthroscopy*. 2004;20(5):503-10.
 29. Wienecke H, Lobenhoffer P. [Basic principles of radiosurgical systems and their applications in arthroscopy]. *Unfallchirurg*. 2003;106(1):2-12.
 30. Spahn G, Kahl E, Mückley T, Hofmann GO, Klinger HM. Arthroscopic knee chondroplasty using a bipolar radiofrequency-based device compared to mechanical shaver: results of a prospective, randomized, controlled study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2008;16(6):565-73.
 31. Nehrer S, Spector M, Minas T. Histologic analysis of tissue after failed cartilage repair procedures. *Clin Orthop Relat Res*. 1999;365:149-62.
 32. Pridie K H. A method of resurfacing osteoarthritic knee joints. *J Bone Joint Surg Br* 1959;41(3):618-9.
 33. Mithoefer K, Steadman JR. The microfracture technique. *Tech Knee Surg*. 2006;5(3):140-8.
 34. Nehrer S, Minas T. Treatment of articular cartilage defects. *Invest Radiol*. 2000;35(10):639-46.
 35. Kessler MW, Ackerman G, Dines JS, Grande D. Emerging technologies and fourth generation issues in cartilage repair. *Sports Med Arthrosc*. 2008;16(4):246-54.
 36. Hangody L, Füles P. Autologous osteochondral mosaicplasty for the treatment of full-thickness defects of weight-bearing joints: ten years of experimental and clinical experience. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85(Suppl 2):25-32.
 37. Hangody L, Kárpáti Z. [New possibilities in the management of severe circumscribed cartilage damage in the knee]. *Magy Traumatol Ortop Kezseb Plasztikai Seb*. 1994;37(3):237-43.
 38. Marcacci M, Kon E, Delcogliano M, Filardo G, Busacca M, Zaffagnini S. Arthroscopic autologous osteochondral grafting for cartilage defects of the knee: prospective study results at a minimum 7-year follow-up. *Am J Sports Med*. 2007;35(12):2014-21.
 39. Gudas R, Stankevicius E, Monastyreckiene E, Pranyas D, Kalesinskas RJ. Osteochondral autologous transplantation versus microfracture for the treatment of articular cartilage defects in the knee joint in athletes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006;14(9):834-42.
 40. Huntley JS, Bush PG, McBirnie JM, Simpson AH, Hall AC. Chondrocyte death associated with human femoral osteochondral harvest as performed for mosaicplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87(2):351-60.
 41. Whiteside RA, Jakob RP, Wyss UP, Mainil-Varlet P. Impact loading of articular cartilage during transplantation of osteochondral autograft. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87(9):1285-91. Erratum in: *J Bone Joint Surg Br*. 2005
 42. Thauinat M, Beauflis P. The posterior femoral condyles: a potential donor site for mosaic-like osteochondral autograft? *Arthroscopy*. 2010 Nov;26(11):1503-9.
 43. Gudas R, Kalesinskas RJ, Monastyreckiene E, Valanciute A, Trumpickas V. [Osteochondral transplantation (mosaicplasty) in the treatment of knee joint cartilage defects]. *Medicina (Kaunas)*. 2003;39(5):469-75.
 44. Davidson PA, Rivenburgh DW, Dawson PE, Rozin R. Clinical, histologic, and radiographic outcomes of distal femoral resurfacing with hypothermally stored osteoarticular allografts. *Am J Sports Med*. 2007;35(7):1082-90.
 45. McCulloch PC, Kang RW, Sobhy MH, Hayden JK, Cole BJ. Prospective evaluation of prolonged fresh osteochondral allograft transplantation of the femoral condyle: minimum 2-year follow-up. *Am J Sports Med*. 2007;35(3):411-20.
 46. LaPrade RF, Botker J, Herzog M, Agel J. Refrigerated osteoarticular allografts to treat articular cartilage defects of the femoral condyles. A prospective outcomes study. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91(4):805-11.
 47. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson O, Peterson L. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med*. 1994;331(14):889-95.
 48. Peterson L, Minas T, Brittberg M, Nilsson A, Sjögren-Jansson E, Lindahl A. Two- to 9-year outcome after autologous chondrocyte transplantation of the knee. *Clin Orthop Relat Res*. 2000;(374):212-34.
 49. Knutsen G, Drogset JO, Engebretsen L, Grøntvedt T, Isaksen V, Ludvigsen TC, et al. A randomized trial comparing autologous chondrocyte implantation with microfracture. Findings at five years. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89(10):2105-12.
 50. Saris DB, Vanlauwe J, Victor J, Almqvist KF, Verdonk R, Bellemans J, et al. Study Group. Treatment of symptomatic cartilage defects of the knee: characterized chondrocyte implantation results in better clinical outcome at 36 months in a randomized trial compared to microfracture. *Am J Sports Med*. 2009;37(Suppl 1):10S-19S.
 51. Saris DB, Vanlauwe J, Victor J, Haspl M, Bohnsack M, Fortems Y, et al. Characterized chondrocyte implantation results in better structural repair when treating symptomatic cartilage defects of the knee in a randomized controlled trial versus microfracture. *Am J Sports Med*. 2008;36(2):235-46.
 52. Basad E, Ishaque B, Bachmann G, Stürz H, Steinmeyer J. Matrix-induced autologous chondrocyte implantation versus microfracture in the treatment of cartilage defects of the knee: a 2-year randomised study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2010;18(4):519-27.
 53. Kuroda R, Ishida K, Matsumoto T, Akisue T, Fujioka H, Mizuno K, et al. Treatment of a full-thickness articular cartilage defect in the femoral condyle of an athlete with autologous bone-marrow stromal cells. *Osteoarthritis Cartilage*. 2007;15(2):226-31.
 54. Wakitani S, Okabe T, Horibe S, Mitsuoka T, Saito M, Koyama T, et al. Safety of autologous bone marrow-derived mesenchymal stem cell transplantation for cartilage repair in 41 patients with 45 joints followed for up to 11 years and 5 months. *J Tissue Eng Regen Med*. 2011;5(2):146-50.
 55. Giannini S, Buda R, Vannini F, Cavallo M, Grigolo B. One-step bone marrow-derived cell transplantation in talar osteochondral lesions. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(12):3307-20.
 56. Gobbi A, Karnatzikos G, Scotti C, Mahajan V, Mazzucolo L, Grigolo B. One-Step Cartilage Repair with Bone Marrow Aspirate Concentrated Cells and Collagen Matrix in Full-Thickness Knee Cartilage Lesions: Results at 2-Year Follow-up. *Cartilage*. 2011;38(2):95:104.
 57. McCormick F, Yanke A, Provencher MT, Cole BJ. Minced articular cartilage--basic science, surgical technique, and clinical application. *Sports Med Arthrosc*. 2008;16(4):217-20.
 58. Jones DG, Peterson L. Autologous chondrocyte implantation. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88(11):2502-20.
 59. Farr J, Cole B, Dhawan A, Kercher J, Sherman S. Cartilage restoration: evolution and Overview. *Clin Ortho Relat Res*. 2011;469(10):2696-705.
 60. Bekkers JE, Inklaar M, Saris DB. Treatment selection in articular cartilage lesions of the knee: a systematic review. *Am J Sports Med*. 2009;37(Suppl 1):148S-55S.

ERRATA

Na edição da Revista RBO Volume 46 Nº 6 – Novembro/Dezembro no artigo “Cifose de Scheuermann: Comparação entre a abordagem por via posterior associada à osteotomia de Smith-Petersen e a fusão combinada anterior e posterior”, na página 709, onde se lê: dufrois@gotimail.com, o correto é dufrois@hotmail.com.

Na titulação do autor Luiz Olimpio Garcia Pedrosa, onde se lê: Médico Residente 3º ano de Ortopedia e Traumatologia do Serviço Professor Matta Machado do Hospital da Baleia/Fundação Benjamin Guimarães, Belo Horizonte, MG, Brasil, o correto é Coordenador do Grupo de Coluna do Serviço Professor Matta Machado do Hospital da Baleia/Fundação Benjamin Guimarães, Belo Horizonte, MG, Brasil.