

## ARTIGO DE REVISÃO

***Respostas biológicas da cartilagem na osteoartrose frente às alterações cinemáticas da marcha: uma revisão de literatura***  
***Biological responses of cartilage in osteoarthritis forward to kinematic changes of gait: a review of literature***

Leticia Miranda Resende da Costa<sup>1</sup>**Resumo**

Introdução: a cartilagem é um tecido bastante hidratado que possui características que lhe garantem ao mesmo tempo rigidez e elasticidade. Sabe-se que na osteoartrose há degeneração da cartilagem e alteração na marcha, no entanto ainda não compreendemos claramente como se dá esta degeneração articular em resposta às alterações da marcha. Objetivo: o objetivo deste estudo foi verificar, por meio de uma revisão da literatura, quais as respostas biológicas da cartilagem na osteoartrose frente às alterações cinemáticas da marcha. Métodos: este artigo revisa informações acerca das diferentes respostas biológicas do tecido cartilaginoso nas alterações cinemáticas da marcha, através de consulta ao banco de dados PUBMED, utilizando os unitermos: "cartilage", "kinematics", "gait" e "osteoarthritis". Resultados: apesar dos estudos analisados confirmarem que há alteração na cinemática da marcha e destruição da cartilagem articular não existe um consenso de como se dão essas alterações e qual a implicação direta dessas alterações no tecido cartilaginoso. Conclusão: foram encontradas divergências entre os estudos pesquisados principalmente em virtude da falta de controle das variáveis como: idade, massa corporal, sexo e calçado. Sendo assim não podemos afirmar que as alterações encontradas no tecido cartilaginoso do indivíduo com osteoartrose aconteceram como consequência das alterações cinemáticas da marcha.

**Descritores:** 1-Cartilagem articular;  
2-osteoartrite;  
3-marcha.

**Abstract**

Introduction: cartilage is a very hydrated tissue which has characteristics that guarantee both rigidity and elasticity at the same time. It is known that there is cartilage degeneration and changes in gait in osteoarthritis, however we still do not understand clearly how this joint degeneration occurs in response to changes in gait. Objective: to verify, through a literature review, which are the biological responses in cartilage expected after kinematic gait changes in people with osteoarthritis. Methods: this article reviews information on the different biological responses of cartilage tissue in kinematic gait changes, by consulting the PubMed database using the keywords "cartilage", "kinematics", "gait" and "osteoarthritis". Results: although the reviewed studies confirm that there are kinematic changes in gait and destruction of the articular cartilage, there is no consensus on how these changes occur and what are the direct implications of these changes for the cartilage tissue. Conclusion: there were differences among the studies investigated mainly related to lack of control over variables such as: age, body mass, sex and shoes. Therefore we cannot say that the changes founded in the cartilage tissue in people with osteoarthritis occurred as a consequence of the gait kinematics.

**Keywords:** 1-Articular cartilage;  
2-osteoarthritis;  
3-gait.

1. Fisioterapeuta. Especialista em Ortopedia e Traumatologia – ACE/SC. Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia do Centro de Ciências da Saúde e do Esporte – CEFID/ Universidade do Estado de Santa Catarina - UDESC/ Florianópolis/ SC.

## Introdução

A cartilagem articular é um tecido avascular, com células esparsas <sup>(1)</sup>. Este tecido é bastante hidratado, contendo cerca de 73% de água. Quanto aos seus componentes sólidos, aproximadamente 6% são componentes inorgânicos, principalmente hidroxapatita. A elasticidade e rigidez do tecido são resultado da relativa incompressibilidade das moléculas orgânicas de proteoglicanas. Os feixes espessos de fibras colágenas subjacentes e paralelas à superfície articular formam uma camada que limita e também serve para a distribuição de forças de compressão. As fibras da camada mais basal da cartilagem ficam perpendiculares à superfície e funcionam como uma âncora fixando a cartilagem descalcificada à zona calcificada e ao osso subcondral. Na zonas intermediárias as fibras se dispõem ao acaso. Já as fibras oblíquas assistem na resistência a tensões <sup>(2)</sup>.

Em se tratando de doenças relacionadas ao tecido cartilaginoso, a osteoartrose (OA) é uma das patologias que mais chama a atenção, pois ela é decorrente de várias disfunções articulares e caracteriza-se pela degeneração da cartilagem articular e simultânea proliferação de tecido ósseo, cartilagem e tecido conectivo <sup>(3)</sup>. Na população acima de 30 anos essa doença acomete a articulação do joelho em aproximadamente 6% dos indivíduos <sup>(4)</sup>.

Na osteoartrose a cartilagem se destaca por se apresentar como o tecido com maior anormalidade. Entre as alterações morfológicas, a cartilagem articular perde sua natureza homogênea e é rompida e fragmentada. Às vezes com o avanço da patologia, não resta nenhuma cartilagem e áreas de osso subcondral ficam expostas <sup>(5,6)</sup>.

O desenvolvimento, manutenção e destruição da cartilagem articular são influenciados e regulados por fatores mecânicos ao longo de toda a vida, sendo que as demandas mecânicas na cartilagem interagem com o fator genético que guia os processos de crescimento, vascularização e ossificação. Em articulações maduras, a cartilagem articular é mais espessa e resistente onde a pressão de contato e a de líquido articular são maiores <sup>(7)</sup>.

As cargas empregadas sobre este tecido durante o desenvolvimento resultam em adaptações funcionais, que aumentam a resistência da cartilagem e é benéfica para a sua sobrevivência. Essas áreas de pressão possuem maior conteúdo de proteoglicanos, sendo mais resistentes às alterações degenerativas <sup>(8)</sup>.

O início e a progressão do processo de osteoartrose podem seguir muitos padrões, sendo promovidos por fatores mecânicos, incluindo: imobilização, impacto, alterações cinemáticas e outras anormalidades mecânicas.

A Cinemática é a parte da Física que descreve os movimentos, sem levar em consideração as suas causas. Para

isso, organiza informações sobre a posição, o deslocamento, o espaço percorrido, a velocidade, a rapidez e a aceleração dos corpos <sup>(9)</sup>.

Em relação às alterações cinemáticas, as lesões ligamentares, fraqueza muscular, frouxidão ligamentar e alterações na marcha alteram a posição de contato das superfícies articulares, provocando carga em áreas não desenvolvidas para suportá-la, mudando as zonas normais de carga para outras regiões da articulação, causando assim danos mecânicos da cartilagem, resultando em maior coeficiente de atrito, levando a rápida progressão de degeneração da cartilagem articular <sup>(10)</sup>. Diante desses achados o presente estudo tem por objetivo verificar, por meio de uma revisão da literatura, quais as respostas biológicas da cartilagem na osteoartrose frente às alterações cinemáticas da marcha.

## Metodologia

Foi utilizado o banco de dados PUBMED entre os meses de agosto e setembro de 2011 para a realização da consulta à artigos completos publicados em periódicos nacionais e internacionais que apresentassem relevância. Os unitermos utilizados foram "cartilage", "kinematics", "gait" e "osteoarthritis". Foram incluídos nesta revisão artigos na íntegra publicados em português e inglês que apresentassem informações acerca da seguinte questão: "Quais as respostas biológicas do tecido cartilaginoso na osteoartrose frente às alterações cinemáticas na marcha?" Foram consultados também livros clássicos para que os conceitos básicos fossem bem compreendidos.

## Resultados e discussão

A busca eletrônica retornou 65 artigos a partir das palavras-chave supracitadas. Após seleção manual, através de leitura dos títulos e resumos foram descartados aqueles que não se referiam diretamente ao tema. Foram incluídos no estudo todos os trabalhos que respondiam diretamente o objetivo sem restrições de idioma ou data de publicação. O resultado final foi um total de 19 artigos incluídos.

Dor articular, fraqueza do músculo quadríceps e instabilidade articular podem levar a alterações no padrão da marcha de indivíduos com OA de joelhos <sup>(11,12)</sup>. Sendo assim, estes indivíduos apresentam alterações cinemáticas e nos padrões de ativação muscular da marcha com intuito de minimizar a dor em seus joelhos e aumentar a estabilidade, porém desta forma modificam a biomecânica normal desta articulação.

Slemenda et al (1998) acreditam que a fraqueza muscular pode preceder o início da OA de joelho, sendo con-

siderada um fator de risco para o desenvolvimento desta doença<sup>(13)</sup>. Hortobagyi et al.<sup>(14)</sup> demonstraram que indivíduos com OA de joelhos apresentam uma redução de 76% e 56% na produção de força excêntrica e concêntrica do quadríceps, respectivamente, quando comparados a indivíduos saudáveis.

A degeneração articular normalmente tem início em áreas de menor contato, em virtude do envelhecimento fisiológico, porém a destruição articular também pode ocorrer em áreas submetidas à carga excessiva<sup>(15)</sup>.

Alguns estudos constataram que a organização do colágeno e a morfologia de condrocitos foram significativamente diferentes entre as regiões da articulação do joelho. A zona superficial na região periférica continha condrocitos menores e mais planos e uma espessa zona de maior diâmetro das fibras tangenciais, enquanto a região central continha maiores células e mais arredondadas e uma zona mais fina fibras tangenciais. Essas diferenças na distribuição do tecido são um agravante quando a cinemática é alterada, pois o contato nestas áreas diferenciadas pode ser fatal para este tecido<sup>(16,17)</sup>.

Os estudos que avaliaram os parâmetros cinemáticos da marcha de pacientes com OA de joelhos não possuem um consenso definido se estes indivíduos apresentam aumento ou diminuição do ângulo de flexão do joelho na fase de contato inicial ou se não há alteração deste ângulo. Alguns estudos vêm demonstrando que esses indivíduos realizam o contato inicial com um pico de flexão do joelho maior do que indivíduos saudáveis<sup>(18,19,20)</sup>.

Childs et al.<sup>(20)</sup> em um estudo conduzido em 48 indivíduos com média de idade de 62 anos, encontraram diferença estatisticamente significativa entre o ângulo do joelho no contato inicial dos participantes do grupo com OA (4,5°) e do grupo controle (1,4°). Uma justificativa para este fato segundo Bennell et al.<sup>(21)</sup> seria o fato de que o aumento do ângulo de flexão pelos indivíduos com OA seria uma estratégia para diminuir a dor, já que na posição de extensão ocorre maior descarga dos mecanorreceptores. Em contraponto, Mundermann et al.<sup>(22)</sup> demonstraram que indivíduos com OA de joelho apresentam maior extensão desta articulação na fase de contato inicial quando comparados aos indivíduos sem OA. Segundo o mesmo autor este aumento da extensão ocorre para aumentar a estabilidade, uma vez que a estabilidade articular pode estar diminuída em indivíduos com OA de joelhos.

Um aumento do ângulo de flexão do joelho na fase de contato inicial coloca a articulação em uma situação de instabilidade, criando uma demanda exagerada nos tecidos moles e ação muscular para manter a estabilidade articular. Em contrapartida, o aumento da extensão nesta fase pode acarretar em aumento da dor promovida pelo aumento da descarga dos mecanorreceptores<sup>(21)</sup>.

Em regiões articulares onde há alta carga empregada, a pressão criada durante o movimento causa diferenciação desviada para o padrão condrogênico, produzindo novo tecido cartilaginoso. Nas regiões periféricas da articulação com pouca ou nenhuma carga, entretanto, a ossificação endocondral e a neoprodução óssea progridem, formando os osteófitos<sup>(7)</sup>.

A diminuição do pico de flexão do joelho na fase de resposta à carga é outra alteração da marcha de indivíduos com OA de joelhos que ainda não está bem estabelecida. Alguns estudos que compararam este ângulo em indivíduos com e sem OA de joelhos encontraram redução significativa, de aproximadamente 10°, nos indivíduos em estágios mais avançados da doença<sup>(11)</sup> enquanto outros estudos não conseguiram demonstrar diferença estatisticamente significativa<sup>(23,24,25)</sup>.

Ocorre destruição da cartilagem quando há alterações que provocam forças de apoio com maior atrito e consequente amolecimento da cartilagem, fibrilação e adelgaçamento da cartilagem. Como a destruição da cartilagem, células pluripotentes do osso subcondral são expostas e normalmente vão diferenciar-se em tecido ósseo<sup>(15)</sup>.

Na fase após a recepção do peso, que ocorre na fase de resposta à carga, a articulação do joelho começa a estender e em seguida se prepara para transferir o peso para o outro membro na fase de pré-balanço<sup>(26)</sup>. Apesar desta importante função, não foi encontrado na literatura pesquisada nenhum estudo a respeito desta variável em indivíduos com OA de joelhos.

Não há consenso entre os autores a respeito da cinemática da articulação do quadril na marcha de indivíduos com OA de joelho. É importante definir se a cinemática da articulação do quadril está alterada na marcha de indivíduos com OA de joelhos, uma vez que durante o período de apoio, a extensão que ocorre em torno de 40° na articulação do quadril é importante para o avanço do membro contralateral. Além disto, neste período, esta articulação tem importante função na transmissão de energia dos membros inferiores para o tronco<sup>(27)</sup>.

Em relação à articulação do tornozelo, os estudos encontrados na literatura pesquisada parecem indicar não haver alteração da cinemática desta articulação em indivíduos com OA de joelhos<sup>(11,22)</sup>.

De uma forma geral, na OA com a mudança do padrão de marcha a cartilagem não consegue se adaptar à carga crônica que é empregada de forma alterada no joelho e começa a se degradar. Uma vez que a cartilagem começa a se degradar toda a articulação responde negativamente promovendo a progressão da doença<sup>(28)</sup>.

## Conclusões

A marcha do indivíduo que apresenta osteoartrose possui alterações cinemáticas que influenciam diretamente na degradação do tecido cartilaginoso. A divergência encontrada entre os estudos sobre os parâmetros da marcha de indivíduos com OA de joelhos está relacionada à falta de controle de algumas variáveis. Fatores como a idade, massa corporal, sexo e calçado dificultam o discernimento dos efeitos da OA na marcha e no tecido cartilaginoso entre os grupos controle e com OA nos estudos publicados.

## Referências

1. Lanzer WL, Komenda G. Changes in articular cartilage after meniscectomy. *Clin. Orthop.* n. 252: 41-8, 1990.
2. Brandt KD, Mankin HJ. Pathogenesis Of Osteoarthritis. In: Kelley WN, Harris ED, Jr, Ruddy S, Sledge, CB. *Textbook of rheumatology.* 4. ed. Philadelphia, Saunders, 1993. p. 1355-84. (Section XV – Osteoarthritis and Polychondritis).
3. Lawrence RC, Helmick CG, Arnett FC, Deyo RA, Felson DT, Giannini EH, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum.* 1998; 41(5):778-99.
4. Felson DT, Lawrence RC, Hochberg MC, McCallindon T, Dieppe PA, Minor MA, et al. Osteoarthritis: new insights. Part 2: treatment approaches. *Ann Intern Med.* 2000;133(9):726-37.
5. Moskowitz RW, Davis W, Sanmarco J, Martens M, Baker J, Mayor M, Burnstein AH, Frankel VH. Experimentally induced degenerative joint lesions following partial meniscectomy in the rabbit. *Arthritis Rheum.* 16 (3): 397-405, 1973.
6. Muir H. Molecular approach to the understanding of arthrosis. *Ann. Rheum. Dis.* 36: 199-2, 1977.
7. Carter DR, Orr TE, Fyhrie DP, Schurman, D. J. Influences of mechanical stress on prenatal and postnatal skeletal development. *Clin Orthop Relat Res.* 1987;(219):237-50.
8. Carter DR, Wong M. The role of mechanical loading histories in the development of diarthrodial joints. *J Orthop Res.* 1988;6(6):804-16.
9. Norton RL. *Cinemática e dinâmica dos mecanismos,* McGraw-Hill, Porto Alegre; 2010.
10. Andriacchi TP, Mundermann A, Smith RL, Alexander EJ, Dyrby CO, Koo S. A framework for the in vivo pathomechanics of osteoarthritis at the knee. *Ann Biomed Eng.* 2004;32(3):447-57.
11. Al Zahrani KS, Bakheit AM. A study of the gait characteristics of patients with chronic osteoarthritis of the knee. *Disabil Rehabil,* v. 24, n.5, p. 275-280, Mar. 2002.
12. Chen CP, Chen MJ, Pei YC, Lew HL, Wong PY, Tang SF. Sagittal plane loading response during gait in different age groups and in people with knee osteoarthritis. *Am J Phys Med Rehabil,* v. 82, n.4, p. 307- 312, Apr. 2003.
13. Slemenda C, Heilman DK, Brandt KD, Katz BP, Mazucca SA, Braunstein EM, Byrd D. Reduced quadriceps strength relative to body weight: a risk factor for knee osteoarthritis in women? *Arthritis Rheum,* v. 41, n.11, p. 1951-1959, Nov. 1998.
14. Hortobagyi T, Garry J, Holbert D, Devita P. Aberrations in the control of quadriceps muscle force in patients with knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum,* v. 51, n.4, p. 562-569, Aug. 2004.
15. Henderson JH, Carter DR. Mechanical induction in limb morphogenesis: the role of growth-generated strains and pressures. *Bone.* 2002;31(6): 645-53.
16. Chaudhari AM, Briant PL, Bevill SL, Koo S, Andriacchi TP. Knee kinematics, cartilage morphology, and osteoarthritis after ACL injury. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40:215-22.
17. Briant PL, Bevill SL, Andriacchi TP. Topological differences in the cartilage superficial layer of the porcine knee. *Orthopaedic Research Society;* 2006. Mar 19-22; Chicago, IL.
18. Messier SP, Loeser RF, Hoover JL, Semble EL, Wise CM. Osteoarthritis of the knee: effects on gait, strength, and flexibility. *Arch Phys Med Rehabil,* v. 73, n.1, p. 29-36, Jan. 1992.
19. Baliunas AJ, Hurwitz DE, Ryals AB, Karrar A, Case JP, Block JA, Andriacchi TP. Increased knee joint loads during walking are present in subjects with knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage,* v. 10, n.7, p. 573-579, July 2002.
20. Childs JD, Sparto PJ, Fitzgerald GK, Bizzini M, Irrgang, JJ. Alterations in lower extremity movement and muscle activation patterns in individuals with knee osteoarthritis. *Clin Biomech (Bristol , Avon ),* v. 19, n.1, p. 44-49, Jan. 2004.
21. Bennell KL, Hinman RS, Metcalf BR. Association of sensorimotor function with knee joint kinematics during locomotion in knee osteoarthritis. *Am J Phys Med Rehabil,* v. 83, n.6, p. 455-463, June 2004.
22. Mundermann A, Dyrby CO, Andriacchi TP. Secondary gait changes in patients with medial compartment knee osteoarthritis: increased load at the ankle, knee, and hip during walking. *Arthritis Rheum,* v. 52, n.9, p. 2835-2844, Sept. 2005.
23. Kaufman KR, Hughes C, Morrey BF, Morrey M, An KN. Gait characteristics of patients with knee os-

- teoarthritis. *J Biomech*, v. 34, n.7, p. 907-915, July 2001.
24. Gok H, Ergin S, Yavuzer G. Kinetic and kinematic characteristics of gait in patients with medial knee arthrosis. *Acta Orthop Scand*, v. 73, n.6, p. 647-652, Dec. 2002.
  25. McGibbon CA, Krebs DE. Compensatory gait mechanics in patients with unilateral knee arthritis. *J Rheumatol*, v. 29, n.11, p. 2410-2419, Nov. 2002.
  26. Perry J. *Gait Analysis: Normal and Pathological Function*. 1 ed.: 1992. cap.5, p.89-108.
  27. Zajac FE, Neptune RR, Kautz SA. Biomechanics and muscle coordination of human walking: part II: lessons from dynamical simulations and clinical implications. *Gait Posture*, v. 17, n.1, p. 1-17, Feb. 2003.
  28. Andriacchi TP, Mündermann A. The role of ambulatory mechanics in the initiation and progression of knee osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2006;18:514-8.

**Endereço para correspondência**

Leticia Miranda Resende da Costa  
Rua Desembargador Pedro Silva, 2100 202C,  
Coqueiros, Florianópolis –SC.  
CEP: 88080-700.  
E-mail:leticiamrcosta@yahoo.com.br