



## Artigo de Revisão

# Lesão de cartilagem e osteoartrose do tornozelo: revisão da literatura e algoritmo de tratamento<sup>☆</sup>



Alexandre Leme Godoy Santos<sup>a,\*</sup>, Marco Kawamura Demange<sup>a</sup>, Marcelo Pires Prado<sup>b</sup>, Tulio Diniz Fernandes<sup>a</sup>, Pedro Nogueira Giglio<sup>a</sup> e Beat Hintermann<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Instituto de Ortopedia e Traumatologia, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brasil

<sup>b</sup> Centro de Ortopedia e Reabilitação, Hospital do Coração, São Paulo, SP, Brasil

<sup>c</sup> Departamento de Ortopedia, Kantonsspital, Liestal, Suíça

### INFORMAÇÕES SOBRE O ARTIGO

Histórico do artigo:

Recebido em 21 de outubro de 2013

Aceito em 21 de outubro de 2013

On-line em 28 de outubro de 2014

Palavras-chave:

Osteoartrite

Tornozelo

Osteotomia

Artroplastia

Artrodesse

### R E S U M O

A principal etiologia da osteoartrose (OA) do tornozelo é pós-traumática e sua maior prevalência está entre indivíduos jovens; assim, essa doença apresenta grande impacto socioeconômico e significativo prejuízo na qualidade de vida dos pacientes. O objetivo do tratamento é eliminar a dor e manter os pacientes ativos. Dessa forma, o tratamento deve ser estagiado de acordo com o grau de evolução da degeneração, a etiologia, a localização articular, a condição sistêmica, a qualidade óssea, o alinhamento do membro inferior, a estabilidade ligamentar e a idade. O algoritmo de tratamento é dividido nas modalidades de terapia não cirúrgicas e nas opções de tratamento cirúrgico. As cirurgias de preservação articular, as cirurgias de substituição articular e as artrodeses apresentam indicações precisas. O presente artigo apresenta uma revisão sobre o tema e uma proposta de algoritmo de tratamento para essa doença.

© 2014 Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

### Cartilage lesions and ankle osteoarthritis: review of the literature and treatment algorithm

#### A B S T R A C T

The main etiology of ankle osteoarthritis is post-traumatic and its prevalence is highest among young individuals. Thus, this disease has a great socioeconomic impact and gives rise to significant losses of patients' quality of life. The objective of its treatment is to eliminate pain and keep patients active. Therefore, the treatment should be staged according to the degree of degenerative evolution, etiology, joint location, systemic condition, bone quality, lower-limb alignment, ligament stability and age. The treatment algorithm

Keywords:

Osteoarthritis

Ankle

Osteotomy

Arthroplasty

Arthrodesis

<sup>☆</sup> Trabalho desenvolvido no Instituto de Ortopedia e Traumatologia, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, Brasil.

\* Autor para correspondência.

E-mail: [alexandrelemegodoy@gmail.com.br](mailto:alexandrelemegodoy@gmail.com.br) (A.L.G. Santos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rbo.2013.10.022>

0102-3616/© 2014 Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

is divided into non-surgical therapeutic methods and options for surgical treatment. Joint preservation, joint replacement and arthrodesis surgical procedures have precise indications. This article presents a review on this topic and a proposal for a treatment algorithm for this disease.

© 2014 Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia. Published by Elsevier Editora Ltda. All rights reserved.

## Introdução

A OA é uma síndrome caracterizada por degeneração da cartilagem articular, alterações do osso subcondral, alterações inflamatórias intra-articulares e crescimento ósseo periarticular e causa dor e perda funcional do membro afetado.<sup>1-3</sup> Atualmente, essa síndrome ainda não apresenta cura efetiva por meio dos métodos de prevenção, de diminuição de sua progressão ou de tratamento sintomático propostos.<sup>1,2,4,5</sup>

A OA afeta 15% da população mundial adulta, o que a torna uma doença de alto impacto socioeconômico para o indivíduo, bem como para toda a sociedade.<sup>6</sup> Isso representa nos Estados Unidos, por exemplo, custo de 60 bilhões de dólares/ano para o tratamento direto.<sup>1,6,7</sup>

Os fatores de risco universais mais importantes são: idade, sobrecarga articular excessiva e lesões articulares – fraturas e lesões ligamentares.<sup>1,6</sup>

A OA da articulação tíbio-társica está presente em 4,4% dos pacientes que procuram atendimento ortopédico por causa da OA dos membros inferiores.

Diferentemente da degeneração articular do quadril (58%) e do joelho (67%), a OA do tornozelo é de origem primária em apenas 9% dos casos. As causas secundárias – artrite reumatoide, hemocromatose, hemofilia ou osteonecrose – estão presentes em 13% dos casos. A etiologia pós-traumática é a principal causa e representa 78% dos motivos de degeneração articular tíbio-társica, 62% por causa de fraturas ao redor do tornozelo e 16% por causa de lesões ligamentares.<sup>7-9</sup>

Pessoas com artrose do tornozelo tendem a ser mais jovens do que os demais pacientes com degeneração articular dos membros inferiores e apresentam perda funcional mais acelerada, com progressão para os estágios finais da doença entre 10 a 20 anos após o início da lesão.<sup>9</sup>

## Fisiopatogenia

Diversas características anatômicas e biomoleculares do tornozelo são fatores determinantes para entender a susceptibilidade da degeneração da cartilagem dessa articulação.

A área articular total da tíbio-társica é de 350 mm<sup>2</sup> e está submetida a 500 N de força, enquanto o quadril e o joelho, com áreas articulares de respectivamente 1.100 mm<sup>2</sup> e 1.120 mm<sup>2</sup>, são submetidos à mesma força;<sup>10-12</sup> assim, a pressão sobre a cartilagem articular do tornozelo pode ser até três vezes maior do que nas demais articulações dos membros inferiores. De toda forma, a distribuição de carga nas articulações congruentes, como o tornozelo e o quadril, difere da distribuição de carga no joelho, distribui as forças compressivas em uma área

maior e, possivelmente, permite que cartilagem do tornozelo seja mais fina do que a do joelho. A espessura da cartilagem articular no tornozelo varia de 1 a 1,62 mm e é mais fina do que no quadril (1,35 a 2 mm) e no joelho (1,69 a 2,55 mm).<sup>13</sup>

Os estudos biomoleculares comparativos em humanos mostram a cartilagem do tornozelo com maior densidade de sulfato de glicosaminoglicanos e menores módulo de equilíbrio, rigidez dinâmica, componente de água e permeabilidade hidráulica do que a cartilagem do joelho. Essas propriedades influenciam a capacidade de deformação a compressão durante o ciclo de carga.<sup>14,15</sup> A organização do colágeno da cartilagem do tornozelo e do joelho se assemelha, porém a distribuição dos condrócitos é diferente. No tornozelo, na camada superficial da cartilagem, os condrócitos se apresentam agrupados.<sup>16</sup>

Associado a essas características, o tecido de cartilagem do tornozelo submetido a lesão mostra aumento da síntese de colágeno. Os condrócitos do tornozelo são metabolicamente mais ativos do que os do joelho e apresentam maior viragem de aggrecan, maior sensibilidade a estímulos anabólicos, seguidos por remoção de interleucina-1, e menor resposta do condrócito a estímulos inflamatórios.<sup>17-20</sup>

Somam-se como fatores determinantes na fisiopatogenia: maus alinhamentos estruturais ou adquiridos do membro inferior, desequilíbrio e fraqueza muscular ao redor da articulação tíbio-társica, idade, gênero, etnia e predisposição genética.<sup>2,6</sup>

## Diagnóstico e sistema de classificação

A apresentação clínica é dor na região da interlinha articular, associada ou não a aumento de volume (derrame articular) e limitação da amplitude de movimento articular, da função, do trabalho e das atividades de lazer. Tal condição pode diminuir a qualidade de vida com doenças como OA do quadril, insuficiência renal dialítica, insuficiência cardíaca congestiva ou radiculopatia.<sup>21</sup> Outras alterações clínicas associadas são atrofia muscular da perna e alterações do padrão de marcha, principalmente mudanças na cinemática e na cinética.<sup>22-25</sup>

A investigação inicial por imagem é feita com radiografias com carga que podem mostrar diferentes graus de diminuição do espaço articular e formação de osteófitos, esclerose e cistos subcondrais. O Sistema de Classificação Morrey e Wiedeman é baseado nesses achados radiográficos.<sup>26,27</sup>

A ressonância magnética (RM) corresponde ao exame de imagem não invasivo mais sensível e específico para avaliar a cartilagem articular e, por meio de protocolos de aquisição e análise de imagem específicos, também permite acessar a morfologia e a composição bioquímica desse tecido.<sup>28</sup>

A localização precisa, o tamanho da área acometida e a profundidade da lesão cartilaginosa são fundamentais para a seleção da opção de tratamento; dessa forma, protocolos de ressonância voltados para a cartilagem e equipamentos com maiores campos magnéticos, de três a sete Tesla, melhoram a visualização da cartilagem e das lesões associadas.<sup>29-32</sup>

Novas técnicas de RM para estudo da cartilagem, como a análise quantitativa volumétrica, o mapeamento dGEMRIC, o mapeamento T1-rho, o mapa T2 e a RM com sódio-23, permitem acessar a microestrutura e, indiretamente, aspectos funcionais da cartilagem do tornozelo e melhorar o diagnóstico e o tratamento das lesões condrais e osteocondrais.<sup>30-33</sup>

Recentemente, a técnica de SPECT possibilitou associar as informações morfológicas e bioquímicas na investigação da OA do tornozelo e mostrou-se útil para localização da degeneração ativa, especialmente em áreas nas quais o número e a configuração da articulação são complexos.<sup>34-36</sup>

### Algoritmo de tratamento estagiado

A decisão sobre qual tratamento depende da intensidade da dor, da limitação funcional, do grau de degeneração articular, da etiologia, da localização articular, da condição sistêmica, da qualidade óssea, do alinhamento do membro inferior, da estabilidade ligamentar e da idade segue os estágios propostos pelo algoritmo de tratamento (fig. 1).

#### Estágio I. Tratamento não cirúrgico

Principalmente indicado para pacientes com OA leve a moderada, dor leve e não diária, pequena limitação funcional, de qualquer etiologia, boa qualidade óssea, adequado alinhamento do membro inferior e com articulação estável em qualquer faixa etária.

Os objetivos são melhorar a sintomatologia, manter a amplitude de movimento articular remanescente e prover situação para adequado tratamento cirúrgico futuro.

#### Órteses e palmilhas

Devem atuar na manutenção da articulação em posição neutra durante a marcha. Algumas órteses também limitam a mobilidade do tornozelo no plano sagital e, assim, reduzem a instabilidade articular e a sobrecarga sobre a cartilagem lesada.<sup>37</sup>

Apesar de estudos mostrarem resultados satisfatórios com o uso de palmilhas corretivas no tratamento da OA do joelho (com deformidade em varo),<sup>38,39</sup> o mesmo não foi observado no tratamento da OA do tornozelo.<sup>37,40</sup>

#### Analgésicos e anti-inflamatórios

Apresentam efeitos comprovados para a dor, o segundo mostra ainda alívio adicional na OA ativa.

No entanto, por causa de vários efeitos colaterais sistêmicos e, também, pelo fato de não evitar a progressão da degeneração, são medicamentos não usados como uma solução em longo prazo.

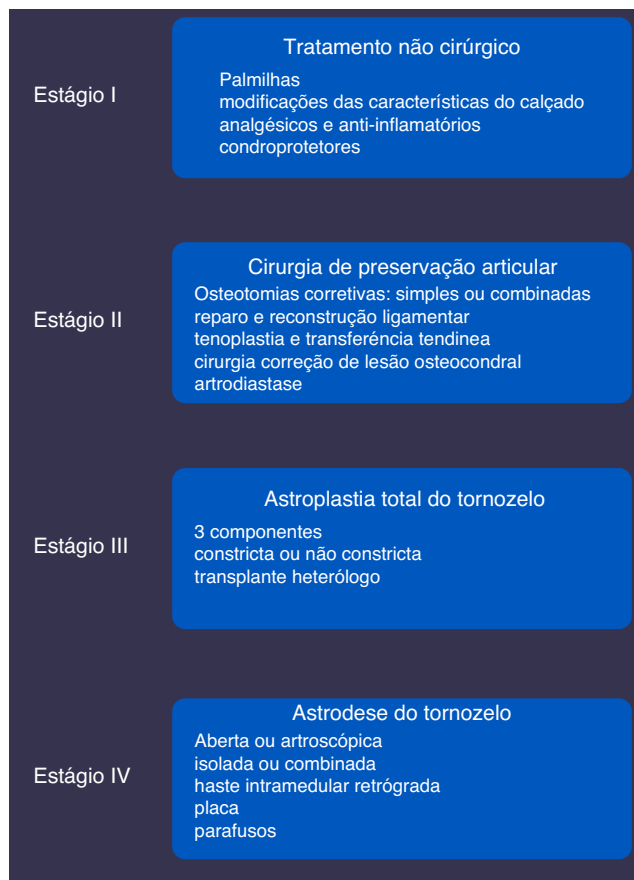


Figura 1 – Algoritmo de tratamento estagiado.

#### Fisioterapia

Nos casos de OA do tornozelo leve e moderada, a fisioterapia pode ajudar na preservação da amplitude de movimento e aumentar a estabilidade articular dinâmica por meio do fortalecimento muscular, o que é útil até no tratamento futuro com artroplastia total do tornozelo.<sup>8</sup>

#### Viscossuplementação

Atualmente há um aumento significativo no interesse pela viscossuplementação intra-articular de ácido hialurônico no tornozelo como opção de tratamento para degeneração articular.<sup>41</sup>

Em pacientes com OA, os condrócitos, assim como as células sinoviais, produzem níveis aumentados de citocinas inflamatórias, como a interleucina 1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), que, por sua vez, diminuem a síntese de colágeno e aumentam mediadores catabólicos, como metaloproteinases (MMPs) e outros mediadores inflamatórios, como interleucina 8 (IL-8), interleucina 6 (IL-6), prostaglandina E2 (PGE2) e óxido nítrico (NO).<sup>42,43</sup> Uma proteína chave no processo patológico da OA é a CD44, encontrada na superfície de condrócitos, sinovioblastos e macrófagos. É capaz de inibir a síntese de citocinas inflamatórias quando ligada ao AH.<sup>44</sup>

O ácido hialurônico é um importante modulador, principalmente por meio da interação com receptores CD44 presentes nos sinoviócitos *fibroblast-like*.<sup>45</sup> Portanto, além dos efeitos mecânicos de promover melhor distribuição de forças, diminuir a pressão sobre os condrócitos<sup>46</sup> e recuperar as propriedades reológicas do líquido sinovial,<sup>47</sup> o ácido hialurônico atua bioquimicamente e diminui a expressão gênica das citocinas e das enzimas associadas à OA, a produção de prostaglandinas e a concentração intra-articular de metaloproteinases.<sup>46,48</sup>

Mei-Dan et al.<sup>49</sup> estudaram 16 pacientes com OA no tornozelo sintomático que receberam injeções intra-articulares de 25 mg de hialuronato de sódio durante cinco semanas consecutivas. Houve uma melhoria de 20% na amplitude de movimento e uma redução significativa na dor, avaliada pela escala visual analógica e por pontuações do tornozelo e do retropé.

Sun et al.<sup>50</sup> observaram melhoria da dor e da função do tornozelo em uma série de 50 pacientes com artrose do tornozelo tratados com três injeções intra-articulares semanais de ácido hialurônico. Outra série de casos, prospectiva, revelou que Hylan GF 20 era eficaz em reduzir significativamente a dor associada com OA do tornozelo. Esse efeito parece durar mesmo depois de seis a sete meses após o tratamento.<sup>51</sup>

A segurança parece ser semelhante à das aplicações amplamente executadas no tratamento de OA de diversas articulações, tais como joelho, quadril, ombro e mão.<sup>51-56</sup>

Achados de metanálises sugerem que a viscosuplementação HA intra-articular pode reduzir significativamente a dor em pacientes com OA de tornozelo em comparação com o estado antes do tratamento e que essa opção de tratamento é superior a outras terapias conservadoras em pacientes sintomáticos. Contudo, não há consenso quanto ao número total de injeções e o volume por dose em relação ao resultado terapêutico.<sup>57</sup>

## Estágio II. Cirurgia de preservação articular

Principalmente indicado para pacientes com OA moderada, dor diária de intensidade significativa, pequena a moderada limitação funcional, de etiologia pós-traumática ou primária, com boa qualidade óssea, com assimétrica de alinhamento dos membros inferiores, instabilidade articular, faixa etária não idosa e sem comorbidades sistêmicas.

Os objetivos são reestabelecer a biomecânica, o alinhamento e a estabilidade articular, desacelerar a evolução da degeneração articular e postergar procedimentos mais invasivos.

### Desbridamento articular

Há controvérsia sobre o valor de desbridamento articular no tratamento de OA de tornozelo.<sup>58</sup> Estudos feitos em pacientes com artrose do joelho indicam que a lavagem articular e o desbridamento na ausência de causas mecânicas que justifiquem o procedimento proporcionam alívio da dor apenas em curto prazo.<sup>59,60</sup> Assim, há maior evidência de que o desbridamento com abordagem de todos os fatores concomitantes envolvidos na etiologia da OA – remoção de osteófitos e corpos soltos, ressecção de tecidos cicatricial e sinovial hipertrófico e

técnicas de reparo de defeitos osteocondrais cartilagem focais – apresenta melhoria da dor, do edema e da rigidez em curto e médio prazos.<sup>58,61,62</sup>

### Desbridamento articular artroscópico

Lesões específicas associadas à OA, como osteófitos, corpos soltos e defeitos condrais, podem ser tratadas com artroscopia. No entanto, apresentam resultados piores em comparação com outros diagnósticos.<sup>60,61</sup>

### Artrodiastase

Acredita-se que a aplicação de tração em uma articulação possa aprimorar a nutrição e as propriedades de reparação, por meio da retirada da carga. Isso é feito com fixadores externos, que permitem a distração na linha articular, com manutenção do movimento articular, o que tem efeitos positivos na pressão do fluido articular. Aldegheri et al.<sup>62</sup> descreveram em 1979 esse procedimento para o tratamento de lesões degenerativas do quadril em pacientes jovens.

Alguns trabalhos mostram resultados satisfatórios com esse tipo de abordagem em pequenas séries de casos,<sup>63-66</sup> porém essa opção deve ser entendida como procedimento não definitivo, com o objetivo de postergar a artroplastia ou a artrodese do tornozelo, e é indicada para pacientes jovens.

---

## Osteotomias

Em pacientes com assimétrica de alinhamento dos membros inferiores (varo ou valgo) associados à OA de tornozelo, a cirurgia de realinhamento é um tratamento opcional à fusão ou à artroplastia em casos selecionados.

As osteotomias podem ser simples – tibia e fíbula – ou combinadas – perna e calcâneo –, associadas ou não a procedimentos de partes moles.<sup>67</sup>

Os objetivos são transferir a carga de áreas com cartilagem danificada para as áreas com boa qualidade de cartilagem, melhorar a congruência articular, desacelerar a progressão da OA e reduzir a dor.

Pagenstert et al.<sup>67</sup> encontraram melhoria do score Aofas no seguimento de cinco anos em 35 pacientes consecutivos com OA pós-traumática tratados com realinhamento da perna e do retropé.

A seleção precisa dos pacientes e a adequada correção do ângulo de alinhamento articular são cruciais para o sucesso.<sup>68,69</sup>

### Tratamento de lesão osteocondral

Reparo de defeitos osteocondrais cartilagem focais.

### Microfraturas

O procedimento de microfraturas consiste em pequenas perfurações no osso subcondral após a regularização da lesão associada à remoção da camada calcificada da cartilagem articular. Esse procedimento tem como princípio a obtenção de

um coágulo formado por células mesenquimais provenientes da medula óssea.

Mais recentemente, alguns centros seguem a mesma linha de raciocínio do procedimento de microfraturas e têm usado concentrados de aspirado medular (que contêm células mesenquimais), porém sem agredir o osso subcondral. Esses procedimentos encontram-se em desenvolvimento e em estudo. A lógica desses procedimentos baseia-se na obtenção de um conteúdo de células pluripotentes teoricamente numa concentração superior à microfratura sem agredir o osso subcondral. Estudos em animais têm demonstrado a formação de um tecido de reparo superior<sup>70</sup> e comparam o uso de concentrado de aspirado medular com microfraturas. Além disso, diversos estudos clínicos descrevem incidência de alterações significativas do osso subcondral (como cistos ósseos e osteófitos intralesionais) após procedimentos de microfratura.<sup>71,72</sup>

Os fatores de mau prognóstico desse procedimento são o tamanho da lesão, acima de 1,5 cm<sup>2</sup>, o que significa um diâmetro maior do que 1,2 cm,<sup>73</sup> lesões não contidas e a presença de lesões císticas associadas à lesão osteocondral.<sup>74</sup>

### *Transferência osteocondral autóloga*

A transferência osteocondral baseia-se no uso de um cilindro osteocondral obtido de uma área de baixa demanda, usualmente do joelho – da região intercondilar, da porção lateral da tróclea imediatamente proximal à área de carga do côndilo lateral ou da crista lateral proximal da tróclea.

Esse procedimento é indicado para lesões de até 2 cm<sup>2</sup> de área, com acometimento da cartilagem isoladamente ou da cartilagem com o osso subcondral, como nas osteocondrites dissecantes. O principal fator limitante da transferência osteocondral consiste na morbidade da área doadora, que restringe a quantidade e o tamanho dos cilindros a serem usados.

### *Implante autólogo de condrócitos*

Consiste numa terapia celular para o tratamento de lesões da cartilagem articular em que inicialmente se faz uma biópsia de cartilagem para cultivo dos condrócitos. Essa expansão celular é feita em laboratório por aproximadamente seis semanas. Num segundo procedimento cirúrgico, fazem-se o desbridamento da lesão e o implante de condrócitos. Nas primeiras gerações, esse implante era feito com uso de uma membrana de periósteo, mas atualmente usa-se membrana de colágeno (semeada durante a cirurgia ou com as células previamente cultivadas na membrana).

### **Estágio 3. Artroplastia total do tornozelo (ATT)**

Principalmente indicada para pacientes com OA grave, dor diária de intensidade importante, elevada limitação funcional, de qualquer etiologia, com boa qualidade óssea, com adequado alinhamento dos membros inferiores ou assimetria leve, articulação estável, faixa etária não idosa e ausência de comorbidades sistêmicas graves.

Os objetivos são restaurar o arco de movimento funcional, eliminar a dor e melhorar a qualidade de vida.

Os desenhos iniciais das próteses totais de tornozelo começaram nos anos 1970. Apesar das elevadas taxas de insucesso vividas com as primeiras gerações de próteses totais do tornozelo,<sup>75</sup> vários grupos seguiram na pesquisa e hoje dispomos de diferentes implantes, que se aproximam das exigências anatômicas e funcionais dessa articulação.

Essa evolução resultou na melhoria nos resultados clínicos e tornou esse procedimento mais popular no tratamento da OA do tornozelo.<sup>76</sup>

A análise da literatura aponta como principal avanço o conceito do «apoio móvel», no qual os componentes prostéticos se relacionam com vários graus de liberdade, sem que ocorra constrição da articulação. As próteses de terceira geração, dotadas de três elementos – componentes tibial, talar e intermediário – são as mais bem-sucedidas até o momento.<sup>77-79</sup>

Contudo, a ATT ainda apresenta elevadas taxas de complicação em comparação com as artroplastias do joelho e do quadril.<sup>80</sup> As complicações intraoperatórias devem-se às dificuldades de alinhamento dos componentes, aos cortes ósseos e às fraturas dos maléolos; e no período pós-operatório estão relacionadas à deiscência da incisão cirúrgica e à infecção.<sup>78,81</sup> Em longo prazo a maior complicação é a soltura asséptica dos componentes tibial ou talar, seguida de fratura por estresse, retração capsular e tecidos moles periarticulares.<sup>82</sup>

Assim, a seleção precisa de pacientes é fundamental para o sucesso desse procedimento.

As contraindicações incluem osteonecrose, doença vascular periférica grave, neuropatia periférica, infecção articular recente ou prévia, instabilidade ligamentar grave, grande desalinhamento do membro inferior e má qualidade óssea.<sup>8</sup>

Há, ainda, a opção de substituição articular completa por meio do enxerto bipolar da articulação tibio-társica a fresco, procedimento que representa uma opção útil em doentes cuidadosamente selecionados, principalmente em pacientes jovens e ativos. Permite alívio da dor e manutenção da mobilidade articular funcional. Contudo, são necessários mais estudos sobre o comportamento imunológico da cartilagem transplantada nesse tipo de procedimento.<sup>83-85</sup>

### **Estágio 4. Artrodese**

Principalmente indicado para pacientes com OA grave, dor diária de intensidade importante, elevada limitação funcional, de qualquer etiologia, com boa qualidade óssea, com adequado alinhamento dos membros inferiores ou assimetria leve, articulação estável, faixa etária idosa e adulta jovem e ausência de comorbidades sistêmicas graves.

Os objetivos são restabelecer o alinhamento do membro inferior e eliminar a dor.

### *Tíbio-társica e tíbio-talo-calcaneana*

Pacientes com OA de tornozelo avançada sem indicação para artroplastia total do tornozelo e aqueles que apresentam falha da ATT representam a parcela que pode se beneficiar desse procedimento de salvamento. Muitas técnicas cirúrgicas e materiais de fixação já foram descritos na literatura.<sup>86-88</sup>

A opção entre artrodese tíbio-talar ou tíbio-talo-calcaneana dependerá da condi o de degenera o, da dor e do alinhamento da articula o subtalar.

Esse procedimento tem geralmente bom resultado funcional e elevada taxa de alívio sintomático. Sem d vida, o posicionamento adequado da fusão articular, no intraoperatório, tem impacto direto nos resultados clínicos alcançados; dessa forma, as angula es de 5  em valgo e de 5 -10  da rota o externa e a posi o em neutro na flexoextens o da dor do tornozelo devem ser alcançadas.<sup>89</sup>

Como desvantagens: tempo de recupera o p s-operatória até atingir a consolida o, índices de não união dolorosa, discrepância de comprimento entre os membros inferiores, edema cr nico, soltura do implante e fratura peri-implante.<sup>88,89</sup>

### Considera es finais

A OA do tornozelo representa doença diferente das demais artroses dos membros inferiores; apresenta como principal fator etiológico o trauma articular, em especial as fraturas maleolares, a instabilidade cr nica do tornozelo e as fraturas distais da tíbia. Acomete indivíduos jovens em faixa etária produtiva, o que resulta em altos custos pessoais e sociais relacionados ao tratamento direto dessa doença, que habitualmente   de longo tempo.

As estratégias terapêuticas baseiam-se num algoritmo de tratamento estagiado e dependem de um amplo espectro de fatores relacionados.

### Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

### REFERÊNCIAS

- Buckwalter JA, Saltzman C, Brown T. The impact of osteoarthritis. *Clin Orthop Rel Res.* 2004; 427 Suppl:56-15.
- Division of Adult and Community Health, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Disponível em: <http://www.cdc.gov/arthritis/basics/osteoarthritis.htm>
- Lawrence RC, Felton DT, Helmick CG, Arnold LM, Choi H, Deyo RA, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part II *Arthritis Rheum.* 2008;58(1):26-35.
- Martel-Pelletier J, Boileau C, Pelletier JP, Roughley PJ. Cartilage in normal and osteoarthritis conditions. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2008;22(2):351-84.
- De Lange-Brokaar BJ, Ioan-Facsinay A, van Osch GJ, Zuurmond AM, Schoones J, Toes RE, et al. Synovial inflammation, immune cells and their cytokines in osteoarthritis: a review. *Osteoarthritis Cartilage.* 2012;20(12):1484-99.
- Felton DT. The epidemiology of osteoarthritis: prevalence and risk factors. In: Kuettner KE, Goldberg VM, editors. *Osteoarthritis disorders.* Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1995. p. 13-24.
- Brown TD, Johnston RC, Saltzman CL, Marsh JL, Buckwalter JA. Posttraumatic osteoarthritis: a first estimate of incidence, prevalence, and burden of disease. *J Orthop Trauma.* 2006;20(10):739-44.
- Horisberger M, Valderrabano V, Hintermann B. Posttraumatic ankle osteoarthritis after ankle-related fractures. *J Orthop Trauma.* 2009;23(1):60-7.
- Valderrabano V, Horisberger M, Russell I, Dougall H, Hintermann B. Etiology of ankle osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467(7):1800-6.
- Chang KV, Hsiao MY, Chen WS, Wang TG, Chien KL. Effectiveness of intra-articular hyaluronic acid for ankle osteoarthritis treatment: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2013;94(5):951-60.
- Kimizuka M, Kurosawa H, Fukubayashi T. Load-bearing pattern of the ankle joint: contact area and pressure distribution. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1980;96(1):45-9.
- Ihn JC, Kim SJ, Park IH. In vitro study of contact area and pressure distribution in the human knee after partial and total meniscectomy. *Int Orthop.* 1993;17(4):214-8.
- Brown TD, Shaw DT. In vitro contact stress distributions in the natural human hip. *J Biomech.* 1983;16(6):373-84.
- Shepherd DE, Seedhom BB. Thickness of human articular cartilage in joints of the lower limb. *Ann Rheum Dis.* 1999;58(1):27-34.
- Treppo S, Koepp H, Quan EC, Cole AA, Kuettner KE, Grodzinsky AJ. Comparison of biomechanical and biochemical properties of cartilage from human knee and ankle pairs. *J Orthop Res.* 2000;18(5):739-48.
- Kuettner KE, Cole AA. Cartilage degeneration in different human joints. *Osteoarthritis Cartilage.* 2005;13(2):93-103.
- Hendren L, Beeson P. A review of the differences between normal and osteoarthritis articular cartilage in human knee and ankle joints. *Foot (Edinb).* 2009;19(3):171-6.
- Aurich M, Squires GR, Reiner A, Mollenhauer JA, Kuettner KE, Poole AR, et al. Differential matrix degradation and turnover in early cartilage lesions of human knee and ankle joints. *Arthritis Rheum.* 2005;52(1):112-9.
- Eger W, Schumacher BL, Mollenhauer J, Kuettner KE, Cole AA. Human knee and ankle cartilage explants: catabolic differences. *J Orthop Res.* 2002;20(3):526-34.
- Kang Y, Koepp H, Cole AA, Kuettner KE, Homandberg GA. Cultured human ankle and knee cartilage differ in susceptibility to damage mediated by fibronectin fragments. *J Orthop Res.* 1998;16(5):551-6.
- Cole AA, Kuettner KE. Molecular basis for differences between human joints. *Cell Mol Life Sci.* 2002;59(1):19-26.
- Saltzman CL, Zimmerman MB, O'Rourke M, Brown TD, Buckwalter JA, Johnston R. Impact of comorbidities on the measurement of health in patients with ankle osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88(11):2366-72.
- Valderrabano V, von Tscharnar V, Nigg BM, Hintermann B, Goepfert B, Fung TS, et al. Lower leg muscle atrophy in ankle osteoarthritis. *J Orthop Res.* 2006;24(12):2159-69.
- Thomas R, Daniels TR, Parker K. Gait analysis and functional outcomes following ankle arthrodesis for isolated ankle arthritis. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88(3):526-35.
- N esch C, Huber C, Pagenstert G, von Tscharnar V, Valderrabano V. Muscle activation of patients suffering from asymmetric ankle osteoarthritis during isometric contractions and level walking - A time-frequency analysis. *J Electromyogr Kinesiol.* 2012;22(6):939-46.
- N esch C, Valderrabano V, Huber C, von Tscharnar V, Pagenstert G. Gait patterns of asymmetric ankle osteoarthritis patients. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2012;27(6):613-8.
- Morrey BF, Wiedeman GP Jr. Complications and long-term results of ankle arthrodeses following trauma. *J Bone Joint Surg Am.* 1980;62(5):777-84.

28. Muehleman C, Fogarty D, Reinhart B, Tzvetkov T, Li J, Nesch I. In-laboratory diffraction-enhanced X-ray imaging for articular cartilage. *Clin Anat*. 2010;23(5):530-8.
29. Lang P, Yoshioka H, Steines D, Nöbauer-Huhmann IM, Imhof H. Magnetic resonance tomography (MRI) of joint cartilage. Current status of knowledge and new developments. *Radiologe*. 2000;40(12):1141-8.
30. Link TM, Stahl R, Woertler K. Cartilage imaging: motivation, techniques, current and future significance. *Eur Radiol*. 2007;17(5):1135-46.
31. Welsch GH, Mamisch TC, Hughes T, Zilkens C, Quirbach S, Scheffler K, et al. In vivo biochemical 7.0 Tesla magnetic resonance: preliminary results of dGEMRIC, zonal T2, and T2\* mapping of articular cartilage. *Invest Radiol*. 2008;43(9):619-26.
32. Strickland CD, Kijowski R. Morphologic imaging of articular cartilage. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2011;19(2):229-48.
33. Forney M, Subhas N, Donley B, Winalski CS. MR imaging of the articular cartilage of the knee and ankle. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2011;19(2):379-405.
34. Jazrawi LM, Alaia MJ, Chang G, Fitzgerald EF, Recht MP. Advances in magnetic resonance imaging of articular cartilage. *J Am Acad Orthop Surg*. 2011;19(7):420-9.
35. Pagenstert GI, Barg A, Leumann AG, Rasch H, Müller-Brand J, Hintermann B, et al. SPECT-CT imaging in degenerative joint disease of the foot and ankle. *J Bone Joint Surg Br*. 2009;91(9):1191-6.
36. Knupp M, Pagenstert GI, Barg A, Bolliger L, Easley ME, Hintermann B. SPECT-CT compared with conventional imaging modalities for the assessment of the varus and valgus malaligned hindfoot. *J Orthop Res*. 2009;27(11):1461-6.
37. Nathan M, Mohan H, Vijayanathan S, Fogelman I, Gnanasegaran G. The role of 99mTc-diphosphonate bone SPECT/CT in the ankle and foot. *Nucl Med Commun*. 2012;33(8):799-807.
38. John S, Bongiovanni F. Brace management for ankle arthritis. *Clin Podiatr Med Surg*. 2009;26(2):193-7.
39. Pham T, Maillierfert JF, Hudry C, Kieffert P, Bourgeois P, Lechevalier D, et al. Laterally elevated wedged insoles in the treatment of medial knee osteoarthritis: a two-year prospective randomized controlled study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2004;12(1):46-55.
40. Toda Y, Tsukimura N. A 2-year follow-up of a study to compare the efficacy of lateral wedged insoles with subtalar strapping and in-shoe lateral wedged insoles in patients with varus deformity osteoarthritis of the knee. *Osteoarthritis Cartilage*. 2006;14(3):231-7.
41. Kitaoka HB, Crevoisier XM, Harbst K, Hansen D, Kotajarvi B, Kaufman K. The effect of custom-made braces for the ankle and hindfoot on ankle and foot kinematics and ground reaction forces. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87(1):130-5.
42. Pelletier JP, Martel-Pelletier J, Abramson SB. Osteoarthritis, an inflammatory disease: potential implication for the selection of new therapeutic targets. *Arthritis Rheum*. 2001;44(6):1237-47.
43. DiBattista JA, Martel-Pelletier J, Wosu LO, Sandor T, Antakly T, Pelletier JP. Glucocorticoid receptor mediated inhibition of interleukin-1 stimulated neutral metalloprotease synthesis in normal human chondrocytes. *J Clin Endocrinol Metab*. 1991;72(2):316-26.
44. Yasuda T. Hyaluronan inhibits prostaglandin E2 production via CD44 in U937 human macrophages. *Tohoku J Exp Med*. 2010;220(3):229-35.
45. Wang CT, Lin YT, Chiang BL, Lin YH, Hou SM. High molecular weight hyaluronic acid down-regulates the gene expression of osteoarthritis-associated cytokines and enzymes in fibroblast-like synoviocytes from patients with early osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2006;14(12):1237-47.
46. Peyron JG, Balazs EA. Preliminary clinical assessment of Na-hyaluronate injection into human arthritic joints. *Pathol Biol (Paris)*. 1974;22(8):731-6.
47. Bagga H, Burkhardt D, Sambrook P, March L. Longterm effects of intraarticular hyaluronan on synovial fluid in osteoarthritis of the knee. *J Rheumatol*. 2006;33(5):946-50.
48. Sasaki A, Sasaki K, Konttinen YT, Santavirta S, Takahara M, Takei H, et al. Hyaluronate inhibits the interleukin-1beta-induced expression of matrix metalloproteinase (MMP)-1 and MMP-3 in human synovial cells. *Tohoku J Exp Med*. 2004;204(2):99-107.
49. Mei-Dan O, Kish B, Shabat S, Masarawa S, Shteren A, Mann G, et al. Treatment of osteoarthritis of the ankle by intra-articular injections of hyaluronic acid: a prospective study. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2010;100(2):93-100.
50. Sun SF, Hsu CW, Sun HP, Chou YJ, Li HJ, Wang JL. The effect of three weekly intra-articular injections of hyaluronate on pain, function, and balance in patients with unilateral ankle arthritis. *The Journal of Bone and Joint Surgery American volume*. 2011;93(18):1720-6.
51. Witteveen A, Giannini S, Guido G, Jerosch J, Lohrer H, Vannini F, et al. A prospective multi-centre, open study of the safety and efficacy of hylan G-F 20 (Synvisc) in patients with symptomatic ankle (talo-crural) osteoarthritis. *Foot Ankle Surg*. 2008;14(3):145-52.
52. Blaine T, Moskowitz R, Udell J, Skyhar M, Levin R, Friedlander J, et al. Treatment of persistent shoulder pain with sodium hyaluronate: a randomized, controlled trial. A multicenter study. *J Bone Joint Surg Am*. 2008;90(5):970-9.
53. Silverstein E, Leger R, Shea K. The use of intra-articular Hylan GF-20 in the treatment of symptomatic osteoarthritis of the shoulder: a preliminary study. *Am J Sports Med*. 2007;35(6):979-85.
54. Figen Ayhan F, Ustun N. The evaluation of efficacy and tolerability of Hylan GF-20 in bilateral thumb base osteoarthritis: 6 months follow-up. *Clin Rheumatol*. 2009;28(5):535-41.
55. Salini V, De Amicis D, Abate M, Natale MA, Di Iorio A. Ultrasound-guided hyaluronic acid injection in carpometacarpal osteoarthritis: short-term results. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2009;22(2):455-60.
56. De Campos GC, Rezende MU, Pailo AF, Frucchi R, Camargo OP. Adding triamcinolone improves viscosupplementation: a randomized clinical trial. *Clin Orthop Relat Res*. 2013;471(2):613-20.
57. Ogilvie-Harris D, Sekyi-Otu A. Arthroscopic debridement for the osteoarthritic ankle. *Arthroscopy*. 1995;11(4):433-6.
58. Jackson R, Gilbert R, Sharkey PF. Arthroscopic debridement versus arthroplasty in osteoarthrotic knee. *J Arthroplasty*. 1997;12(4):465-70.
59. Cheng J, Ferkel R. The role of arthroscopy in ankle and subtalar degenerative joint disease. *Clin Orthop Relat Res*. 1998;(349):65-72.
60. Loong TW, Mitra AK, Tan SK. Role of arthroscopy in ankle disorder - Early experience. *Ann Acad Med Singapore*. 1994;23(3):348-50.
61. Hassouna H, Kumar S, Bendall S. Arthroscopic ankle debridement: 5-year survival analysis. *Acta Orthop Belg*. 2007;73(6):737-40.
62. Aldegheri R, Trivella G, Saleh M. Articulated distraction of the hip. Conservative surgery for arthritis in young patients. *Clin Orthop Relat Res*. 1994;(301):94-101.
63. Paley D, Lamm BM. Ankle joint distraction. *Foot Ankle Clin*. 2005;10(4):685-98.
64. Ina DJ, Blyakher A, O'Malley MJ. Distraction arthroplasty for the ankle using the Ilizarov frame. *Tech Foot Ankle Surg*. 2003;2(4):249-53.

65. Ploegmakers JJ, van Roermund PM, van Melkebeek J, Lammens J, Bijlsma JW, Lafeber FP, et al. Prolonged clinical benefit from joint distraction in the treatment of ankle osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2005;13(7):582-8.
66. Pagenstert G, Hintermann B, Barg A, Leumann A, Valderrabano V. Realignment surgery as alternative treatment of varus and valgus ankle osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res*. 2007;(462):156-68.
67. Pagenstert G, Leumann A, Hintermann B, Valderrabano V. Sports and recreation activity of varus and valgus ankle osteoarthritis before and after realignment surgery. *Foot Ankle Int*. 2008;29(10):985-93.
68. Cheng Y, Huang P, Hong S, Lin SY, Liao CC, Chiang HC, et al. Low tibial osteotomy for moderate ankle arthritis. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2001;121(6):355-8.
69. Kreuz PC, Steinwachs MR, Erggelet C, Krause SJ, Konrad G, Uhl M, et al. Results after microfracture of full-thickness chondral defects in different compartments in the knee. *Osteoarthritis Cartilage*. 2006;14(11):1119-25.
70. Mithoefer K, Williams RJ 3rd, Warren RF, Potter HG, Spock CR, Jones EC, et al. The microfracture technique for the treatment of articular cartilage lesions in the knee. A prospective cohort study. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87(9):1911-20.
71. Fortier LA, Potter HG, Rickey EJ, Schnabel LV, Foo LF, Chong LR, et al. Concentrated bone marrow aspirate improves full-thickness cartilage repair compared with microfracture in the equine model. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92(10):1927-37.
72. Furukawa T, Eyre DR, Koide S, Glimcher MJ. Biochemical studies on repair cartilage resurfacing experimental defects in the rabbit knee. *J Bone Joint Surg Am*. 1980;62(1):79-89.
73. Cuttica DJ, Smith WB, Hyer CF, Philbin TM, Berlet GC. Osteochondral lesions of the talus: predictors of clinical outcome. *Foot Ankle Int*. 2011;32(11):1045-51.
74. Hintermann B. History of total ankle arthroplasty. In: *Total ankle arthroplasty: historical overview, current concepts and future perspectives* New York: Springer-Verlag. 2005:53-63.
75. Haddad S, Coetzee J, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Nalysnyk L. Intermediate and long-term outcomes of total ankle arthroplasty and ankle arthrodesis. A systematic review of the literature. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89(9):1899-905.
76. Hintermann B. Short and mid-term results with Star total ankle prosthesis. *Orthopade*. 1999;28(9):792-803.
77. Hintermann B, Valderrabano V, Dereymaeker G, Dick W. The Hintegra ankle: rationale and short-term results of 122 consecutive ankles. *Clin Orthop Rel Res*. 2004;(424):57-68.
78. Nery C, Fernandes TD, Réssio C, Fuchs ML, Godoy-Santos AL, Ortiz RT. Total ankle replacement: Brazilian experience with the Hintegra prosthesis. *Rev Bras Ortop*. 2010;45(1):92-100.
79. Gougoulias N, Khanna A, Maffulli N. How successful are current ankle replacements?: a systematic review of the literature. *Clin Orthop Relat Res*. 2010;(468):199-208.
80. Lee K, Cho S, Hur C, Yoon T. Perioperative complications of Hintegra total ankle replacement: our initial 50 cases. *Foot Ankle Int*. 2008;29(10):978-84.
81. Karantana A, Hobson S, Dhar S. The Scandinavian total ankle replacement: survivorship at 5 and 8 years comparable to other series. *Clin Orthop Relat Res*. 2010;(468):951-7.
82. Bugbee WD, Khanna G, Cavallo M, McCauley JC, Görtz S, Brage ME. Bipolar fresh osteochondral allografting of the tibiotalar joint. *J Bone Joint Surg Am*. 2013;95(5):426-32.
83. Giannini S, Buda R, Grigolo B, Bevoni R, Di Caprio F, Ruffilli A, et al. Bipolar fresh osteochondral allograft of the ankle. *Foot Ankle Int*. 2010;31(1):38-46.
84. Pimenta R, Carvalho P, Amado P. Fresh bipolar osteochondral allograft of the ankle Review of the literature and case report of a young patient with bilateral post-traumatic osteoarthritis. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2012;56(2):120-6.
85. Demetriades L, Strauss E, Gallina J. Osteoarthritis of the ankle. *Clin Orthop Relat Res*. 1998;(349):28-42.
86. Culpán P, Le Strat V, Piriou P, Judet T. Arthrodesis after failed total ankle replacement. *J Bone Joint Surg Br*. 2007;89(9):1178-83.
87. Coester L, Saltzman C, Leupold J, Pontarelli W. Long-term results following ankle arthrodesis for post-traumatic arthritis. *J Bone Joint Surg Am*. 2001;83(2):219-28.
88. Fuchs S, Sandmann A, Skwar A, Chylarecki C. Quality of life 20 years after arthrodesis of the ankle: a study of adjacent joints. *J Bone Joint Surg Br*. 2003;85(7):994-8.
89. Buchner M, Sabo D. Ankle fusion attributable to posttraumatic arthrosis: a long-term followup of 48 patients. *Clin Orthop Relat Res*. 2003;(406):155-64.