



CICATRIZAÇÃO DO TENDÃO PATELAR APÓS RETIRADA
DO ENXERTO PARA RECONSTRUÇÃO LIGAMENTAR DO JOELHO:
PARTICIPAÇÃO DOS FATORES DE CRESCIMENTO

*WOUND HEALING IN PATELLAR TENDON AFTER GRAFT
REMOVAL FOR RECONSTRUCTION OF THE KNEE LIGAMENT:
PARTICIPATION OF GROWTH FACTORS*

Magda Cristina Lujan DE CARLI^{1, 4}

Tatiane Zafaneli DEPIERI^{2, 4}

Roberta Ramos PINTO^{3, 4}

Juliana Kopko CATARIN⁴

Jair Rodrigues GARCIA JÚNIOR⁴

RESUMO

Lesões ligamentares do joelho são freqüentes entre praticantes de atividade física, podendo atingir os ligamentos intra-articulares (ligamento cruzado anterior, ligamento cruzado posterior) e ligamentos extra-articulares (ligamento colateral medial e ligamento colateral lateral). A técnica de reconstrução dos ligamentos usando o tendão patelar tem sido utilizada com bons resultados,

¹ Curso de Fisioterapia, Universidade Paranaense, Umuarama, PR, Brasil.

² Curso de Fisioterapia, Universidade Paranaense, Toledo, PR, Brasil.

³ Centro Universitário Filadélfia. Av. Juscelino Kubitschek, 1626, 86020-000, Londrina, PR, Brasil.

⁴ Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação, Universidade do Oeste Paulista. Rod. Raposo Tavares, Km 572, Bairro Limoeiro, 19067-175, Presidente Prudente, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: J.R. GARCIA JÚNIOR. E-mail: jgjunior@posgrad.unoeste.br

sendo a cicatrização deste tendão um processo complexo, porém ordenado, envolvendo diversos agentes reguladores. Inicia-se por um processo inflamatório que, por meio de sinais químicos, estimula a produção de fatores de crescimento polipeptídicos. Os fatores de crescimento mais importantes no reparo do tecido constituinte do tendão patelar são: fator de crescimento epidérmico, fator de crescimento derivado de plaquetas, fator de crescimento de fibroblasto, fatores de transformação e crescimento alfa e beta e várias citocinas. Estes fatores estimulam a proliferação de fibroblastos, síntese de colágeno e de outras moléculas do tecido conjuntivo. Nesta revisão, nosso objetivo foi descrever a seqüência de eventos que ocorrem durante a cicatrização do tendão patelar após a retirada do enxerto para reconstrução ligamentar do joelho, enfocando os fatores de crescimento que têm papel importante na regulação do processo.

Termos de indexação: lesão ligamentar, tendão patelar, fatores de crescimento, cicatrização do tendão.

A B S T R A C T

Injuries of knee ligaments are frequent between practitioners of physical activity and they can reach the ligaments intra-to articulate (anterior cruciate ligament, posterior cruciate ligament) and ligaments extra-to articulate (medial collateral ligament and lateral collateral ligament). The technique of ligament reconstruction using patellar tendon has been used with success and, even though the wound healing of this tendon is usually a complex process, it is an orderly one, involving several regulator agents. It initiates with an inflammatory process which, by means of chemical signals, stimulates the production of polypeptides growth factors. The important growth factors in the repair of the constituent tissue of the patellar tendon are: epidermal growth factor, platelet derived growth factor, fibroblast growth factor, transformation and growth factors alpha and beta, and some cytokines. These factors stimulate the proliferation of fibroblasts, synthesis of collagen and other molecules of the conjunctive tissue. In this review, our aim was to describe the sequence of events that occurs during the wound healing of the patellar tendon, after the graft removal for knee ligament reconstruction, focusing on the growth factors that have an important role in the regulation of the process.

Index terms: *ligament injury, patellar tendon, growth factors, tendon wound healing.*

I N T R O D U Ç Ã O

Lesões nos ligamentos e tendões são comuns e atingem número cada vez maior de pessoas de todas as idades que participam de competições ou atividades recreativas¹. Tais lesões, dependendo do

local, podem ocorrer por mecanismos direto ou indireto². A maioria das lesões ligamentares do joelho é secundária de mecanismos indiretos tais como movimentos de desaceleração, torção e saltos, comuns em esportes como o futebol e esqui, gerando um valgo e rotação externa ou varo e força de rotação

interna que pode ser isolada ou combinada com lesões do ligamento cruzado anterior, ligamento cruzado posterior, ligamento colateral medial e lateral, meniscos e cápsula².

A meta do tratamento das lesões traumáticas dos ligamentos é a restauração da anatomia e estabilidade até a condição mais próxima possível da anterior à lesão³. O enxerto autólogo osso-tendão-osso tem sido, na última década, o substituto mais comumente empregado na reconstrução ligamentar do joelho^{4,5}. O enxerto comumente utilizado representa um terço da porção mediana do tendão patelar, retirada longitudinalmente e sendo a falha resultante saturada látero-lateralmente.

O processo de cicatrização do ligamento ou tendão é complexo, envolvendo mediadores bioquímicos e alterações das funções celulares, ainda não completamente elucidados. A produção de fatores de crescimento é intensificada após a lesão, assim como a expressão de receptores nas células de cicatrização dos tecidos responsivos aos fatores de crescimento².

Os fatores de crescimento mais importantes que atuam estimulando a regeneração tecidual são fator de crescimento epidérmico (EGF), fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF), fator de crescimento de fibroblasto (FGF), fatores de transformação do crescimento alfa e beta (TGF) e as denominadas citocinas fibrinogênicas, a interleucina-1 (IL-1) e o fator de necrose tumoral (TNF-alfa)⁶.

Tendo como foco principal o processo cicatricial do tendão, objetivamos nesta revisão descrever a seqüência de eventos que ocorre durante a cicatrização do tendão patelar, enfocando os fatores de crescimento que desempenham papel importante no processo.

Constituição do tendão e do ligamento

Tendões e ligamentos são estruturas de fibras paralelas, compostas por tecido conjuntivo denso com importante função de mediar o movimento normal

e estabilizar as articulações². São flexíveis e complacentes, com elevado grau de organização e densidade da matriz, um reflexo da elevada concentração de colágeno⁷. A disposição paralela das fibrilas de colágeno proporciona maior resistência a cargas de tensão.

Estruturalmente, os tendões têm formato cilíndrico alongado, fazendo a ligação dos músculos aos ossos⁷. Consistem de três partes: a substância própria do tendão, a junção musculotendinosa e a inserção óssea. Grande número de fascículos ou feixes, consistindo de fibroblastos e grupos lineares densos de fibrilas de colágeno, formam a substância do tendão e dão aos tendões seu aspecto fibroso⁷.

Os ligamentos são estruturas similares aos tendões, de tecido conjuntivo e se inserem no osso, estabilizam as articulações e servem para conectar dois ossos, mas carecem de um componente motor para movimentar a articulação. Consistem principalmente de fibrilas de colágeno compactamente dispostas e altamente orientadas⁷. As fibrilas de colágeno variam entre os dois extremos. Nos ligamentos que resistem às principais sobrecargas articulares há orientação paralela de fibras colágenas e maior área de secção transversal⁸.

Individualmente, tendões e ligamentos diferem ligeiramente em sua composição celular e da matriz. Entretanto, todas essas estruturas contêm os mesmos tipos celulares básicos⁷, partilham padrões semelhantes de suprimento vascular e inervação, e possuem a mesma macromolécula principal na matriz, o colágeno do tipo I.

Eventos moleculares no crescimento celular

A lesão, morte celular e deformação mecânica dos tecidos podem estimular a proliferação e crescimento celular, processos controlados principalmente por fatores químicos locais, que estimulam ou inibem a proliferação celular. Embora várias substâncias possam afetar o crescimento celular, as mais importantes são os fatores de

crescimento polipeptídicos produzidos pelas células e presentes no soro⁹.

O crescimento celular é iniciado pela ligação de um agente sinalizador, mais comumente um fator de crescimento, a um receptor específico localizado na membrana, no citoplasma ou no núcleo da célula alvo. A proteína receptora possui especificidade de ligação para determinados ligantes, e o complexo receptor-ligante resultante inicia uma resposta celular específica⁹.

A maioria dos receptores dos fatores de crescimento possui atividade intrínseca da proteína tirosina-quinase, que é ativada após a união do ligante, causando alteração da conformação em seu domínio extracelular, que por sua vez induz a dimerização de receptores, ativação da quinase e subsequente fosforilação de proteínas do substrato⁹.

O processo subsequente, a transdução do sinal, é a transferência da informação para o núcleo, onde ocorrem alterações específicas na regulação da expressão dos genes. Essa regulação é efetuada por fatores de transcrição envolvidos na síntese de DNA e, possivelmente na divisão e crescimento celular. Um grupo de proteínas denominadas ciclinas, produzidas durante o ciclo celular, controla a replicação do DNA, formação de fusos mitóticos e divisão nuclear e celular⁹.

O fibroblasto é a célula mais comum no tecido conjuntivo e a principal responsável pela formação das fibras e do material intercelular amorfo para síntese do colágeno, elastina, proteoglicanas e glicoproteínas estruturais. No conjuntivo do adulto, os fibroblastos não se dividem com frequência, entrando em mitose apenas quando ocorre uma solicitação, como por exemplo, nas lesões do tecido conjuntivo⁷.

Fatores de crescimento

Fatores de crescimento são moléculas que induzem uma extensa cadeia de efeitos, incluindo migração de células, proliferação e síntese de proteínas. O meio do local onde ocorre cicatrização

de ligamento e tendão, por exemplo, apresenta variação da concentração de muitos fatores de crescimento, como observado por Kuroda *et al.*¹⁰ em cães, e de seus receptores, simultaneamente, indicando uma complexa interação que resulta ao final numa estrutura cicatrizada².

Os principais fatores de crescimento polipeptídicos que estão envolvidos no processo de cicatrização do tendão são: fator de crescimento epidérmico (EGF), fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF), fator de crescimento de fibroblasto (FGF), fatores de transformação e crescimento alfa e beta (TGF) e várias citocinas^{9,11}.

O receptor do EGF é o c-erb-beta-1. O fator de crescimento epidérmico é produzido por diferentes células, é mitogênico para várias células epiteliais e fibroblastos *in vitro* e causa divisão celular hepática *in vivo*. Estimula a divisão celular ligando-se a receptores específicos com atividade de tirosina-quinase na membrana celular⁹.

O fator de crescimento derivado de plaquetas é armazenado nos grânulos das plaquetas e liberado quando da ativação destas, sendo também produzido por macrófagos ativados, células endoteliais, células musculares lisas e várias células tumorais¹¹. O PDGF causa migração e proliferação de fibroblastos, células musculares lisas e monócitos, mas também tem outras propriedades pró-inflamatórias. Liga-se a dois tipos de receptores específicos (alfa e beta) que possuem atividade proteína-quinase mas, ao contrário do EGF, deflagra o ciclo celular agindo como um fator de competência, de forma que requer um fator de progressão para a mitogênese (por ex., EGF, insulina). O PDGF é ativo *in vivo* e quando aplicado diretamente em incisões cirúrgicas, estimula o influxo de monócitos, síntese de colágeno e resistência tênil nas feridas¹².

O fator de crescimento de fibroblasto foi inicialmente descrito como mitógeno dos fibroblastos extraídos do cérebro e hipófise bovinos. O FGF básico está presente nos extratos de vários órgãos e é produzido por macrófagos ativos, enquanto o FGF ácido fica restrito ao tecido neural⁹. Possui funções

como: 1) formação de novos vasos san-güíneos [angiogênese], 2) reparo de feridas, 3) desenvolvimento da musculatura esquelética e maturação pulmonar, 4) hematopoiese, desenvolvimento de linhagens específicas de células sangüíneas e desenvolvimento do estroma da medula óssea^{9,13}.

Os fatores de transformação do crescimento alfa e beta (TGF) foram inicialmente isolados do meio de cultura de células de um sarcoma e acreditava-se que estavam envolvidos na transformação de células normais em câncer. O TGF-alfa possui homologia com o EGF, ligando-se ao receptor do EGF e produzindo a maioria de suas atividades biológicas¹¹. Mais recentemente uma proteína da família dos TGF, a proteína 2 morfogenética derivada de cartilagem (CDMP-2), têm sido injetada para estimular a regeneração e cicatrização de tendões com bons resultados, tornando-os mais finos, densos e resistentes à tensão¹⁴.

O TGF-alfa é produzido por diferentes tipos celulares incluindo plaquetas, células do endotélio, células T e macrófagos⁹, atuando como fator inibidor ou estimulador do crescimento dependendo da concentração. O TGF-beta é um inibidor do crescimento para a maioria dos tipos celulares epiteliais e os efeitos sobre os fibroblastos e células musculares lisas dependem de sua concentração. Em baixa concentração induz a síntese e secreção de PDGF, agindo como mitogênico indireto, enquanto em elevadas concentrações inibe o crescimento, devido à capacidade de inibir a expressão de receptores da PDGF. O TGF-beta também estimula a quimiotaxia de fibroblastos e a produção de fibronectina e colágeno, ao mesmo tempo em que inibe sua degradação ao diminuir as proteases e aumentar os inibidores de protease, favorecendo a fibrogênese².

Fatores de crescimento como TGF-beta, FGF e PDGF podem ter a secreção aumentada por distensão mecânica dos fibroblastos¹³, o que influencia beneficemente a proliferação, diferenciação e formação da matriz nos tendões.

As citocinas têm importantes funções como mediadores da inflamação e da resposta imune, podendo ser também incluídas no grupo de proteínas

funcionais, denominados fatores de crescimento polipeptídicos, visto que muitas delas possuem atividades de promoção do crescimento para uma variedade de células. As citocinas medeiam seus efeitos por ligação a receptores específicos nas células-alvo, e a expressão de receptores de citocinas é regulada por uma variedade de sinais exógenos e endógenos. Para algumas células responsivas, as citocinas estimulam a proliferação celular, atuando como fatores de crescimento tradicionais¹⁵.

Embora muitas citocinas possuam funções múltiplas, pode-se agrupá-las em cinco classes, de acordo com sua função principal ou a natureza da célula-alvo: 1) citocinas que regulam a função dos linfócitos; 2) citocinas envolvidas na imunidade natural; 3) citocinas que ativam células inflamatórias, sendo que as principais citocinas que medeiam a inflamação são interleucina-1 e fator de necrose tumoral (TGF), produzida por macrófagos ativados e com efeitos nos fibroblastos como aumento da proliferação, aumento da síntese de colágeno, aumento da atividade da collagenase, aumento da atividade de proteases, aumento da síntese de PGE; 4) quimiocinas; 5) citocinas que estimulam a hematopoiese⁹.

Às citocinas e aos fatores de crescimento tem sido atribuído o papel de modular a cicatrização e reparação do tecido músculo esquelético. Principalmente o PDGF e o TGF-alfa proporcionam cicatrização mais acelerada de ferimentos¹².

Muitos estudos *in vitro* e *in vivo* têm tentado definir a função dos fatores de crescimento na cicatrização do ligamento e tendão para determinar estratégias apropriadas para o uso destes fatores na engenharia do tecido para estas estruturas. Recente estudo indicou que a cicatrização pode ser melhorada com aplicação de fatores de crescimento¹⁴.

Processo de reparação

Os fibroblastos são as células responsáveis pela síntese de colágeno¹, formação das fibras e do material intercelular amorfo, síntese de elastina,

proteoglicanas e glicoproteínas estruturais. Após qualquer insulto ao tecido conectivo, seja ele devido à lesão mecânica (incluindo cirurgia) ou à irritação química, as respostas corpóreas e estágios de cicatrização são similares⁹.

A cicatrização de ligamentos e tendões pode ser dividida em 4 fases superpostas²:

- Fase I: Hemorrágica: Depois do rompimento do ligamento, o local é rapidamente preenchido com sangue coagulado. Citocinas liberadas dentro do coágulo estimulam a migração de leucócitos polimorfonucleares e linfócitos para a região em algumas horas. Estas células atuam por meio de sinais autócrinos e parácrinos para expandir a resposta inflamatória e recrutar outros tipos de células para o ferimento.

- Fase II: Inflamatória: Macrófagos chegam em 24 a 48 horas e são os tipos celulares predominantes dentro de alguns dias. São responsáveis pela fagocitose do tecido morto e também secretam múltiplos tipos de fatores de crescimento que induzem neovascularização e formação do tecido de granulação. Próximo de terceiro dia depois da lesão, o ferimento contém macrófagos, leucócitos polimorfonucleares, linfócitos, células mesenquimais e plaquetas que liberam PDGF, TGF-beta e FGF. Macrófagos produzem FGF, TGF-alfa, TGF-beta e PDGF. Estes fatores de crescimento não são somente quimiotáticos para fibroblastos e outras células, mas também estimulam a proliferação de fibroblastos e síntese de colágeno do tipo I, II e V e proteínas não colagenosas^{2,13}.

- Fase III: Proliferação: O último tipo de célula a chegar dentro do ferimento é o fibroblasto. Acredita-se que sejam recrutados de tecidos vizinhos e da circulação sistêmica. Os fibroblastos possuem abundante retículo endoplasmático e iniciam a produção de colágeno e outras proteínas da matriz dentro de uma semana da lesão. Próximo da segunda semana após a lesão do ligamento, os capilares começam se formar e o coágulo sanguíneo original torna-se mais organizado devido à proliferação celular e da matriz. O conteúdo total de colágeno é maior

do que no ligamento normal, mas a concentração de colágeno é menor e a matriz está desorganizada.

- Fase IV: Remodelação e maturação: Esta fase é marcada pela diminuição gradual do número de células do tecido cicatrizado. A matriz torna-se mais densa e orientada longitudinalmente. Modificação do colágeno, conteúdo de água e proporção de colágeno do tipo I e III começam aproximar-se do estado normal. Uma seqüência integrada de sinais bioquímicos e biomecânicos é importante para o remodelamento do ligamento. Estes sinais regulam a expressão de proteínas estruturais e enzimas, incluindo a collagenase e ativador plasminogênico. O tecido cicatrizado continua a maturação por alguns meses, mas nunca readquire as características morfológicas e propriedades mecânicas anteriores à lesão. Propriedades biomecânicas permanecem inferiores porque o diâmetro das fibrilas de colágeno diminui persistentemente e o perfil das proteoglicanas é alterado².

A maturação final do tecido cicatricial em humanos não se completa antes de um ano. Mesmo que neste tempo a força de tensão do tecido cicatrizado continue inferior à normal, ela correlaciona-se com a concentração e diâmetro das fibrilas de colágeno do tipo I, que normalmente retorna à concentração normal dentro de 12 a 14 semanas².

Tratamento pós-operatório

Após a reconstrução ligamentar do joelho usando como enxerto o tendão patelar, a extremidade é posta em um imobilizador de joelho (*bracing*), que permanece por três semanas¹⁶. Deve-se evitar o apoio do membro de forma que não suporte o peso corporal, sendo indicada a marcha com muletas e o uso de crioterapia nas primeiras 72 horas para evitar o edema, a dor e posterior aumento da lesão^{17,18}.

Nas fases mais avançadas pode-se iniciar um trabalho voltado à reversão das seqüelas resultantes da lesão e à limitação funcional¹⁹. Isto deve ser obtido

por meio da mobilização articular, exercícios isométricos, flexão ativa e extensão ativa do joelho²⁰.

Um programa de reabilitação precoce consegue reduzir significativamente as complicações pós-reconstrução associadas aos períodos de imobilização prolongada, como a dor na região anterior no joelho, rigidez articular, atrofia muscular, contratura em flexão, diminuição da propriocepção e, principalmente a perda da extensão^{21,22}.

CONCLUSÃO

Após a lesão ligamentar do joelho e durante a recuperação no local do enxerto e cicatrização do tendão, ocorrem processos inflamatórios como conseqüência da migração de leucócitos responsáveis também pela secreção de fatores de crescimento que induzem neovascularização, proliferação e maturação de fibroblastos e síntese de proteínas e fibras de colágeno. Na fase final ocorre a remodelação que perdura durante vários meses, durante os quais o número de células diminui e ocorrem alterações nas proporções da água e dos tipos de colágeno, proporcionando o restabelecimento quase completo das propriedades morfológicas e biomecânicas das estruturas.

Um programa de reabilitação pós-reconstrução proporciona recuperação mais rápida e eficiente, reduzindo significativamente as complicações pós-operatórias²³.

REFERÊNCIAS

1. Chan BP, Chan KM, Maffulli N, Webb S, Lee KKH. Effect of basic fibroblast growth factor. *Clin Orthop Rel Res* 1997; 342:239-47.
2. Woo SL, Hildebrand K, Watanabe N, Fenwick JA, Papageorgiou CD, Wang JHC. Tissue engineering of ligament and tendon healing. *Clin Orthop Rel Res* 1999; 367 Suppl:S312-S323.
3. Sisk TD. Lesões do joelho. In: Crenshaw AH, editor. *Cirurgia ortopédica de Campbell*. São Paulo: Manole; 1996. v.3:1635-7.
4. Boschin LC, Schuck GF, Oliveira GK, Schimiedt I, Schwartzmann CR. Artrotomia versus artroscopia: avaliação pós-operatória da reconstrução do ligamento cruzado anterior. *Rev Bras Ortop* 2002; 37:23-30.
5. Lasmar NP, Mello Jr. AW. Lesões do Ligamento Cruzado Anterior: Parte IV. Reconstrução cirúrgica: escolha do enxerto, posicionamento dos túneis e métodos de fixação. *Clín Ortop* 2000; 1/2:573-7.
6. Brasileiro Filho G. *Bogliolo patologia geral*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.111-92.
7. Gartner LP, Hiatt JL. *Tratado de histologia*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2000.
8. Jackson DW, Simom TM. Tissue engineering principles in orthopaedic surgery. *Clin Orthop Rel Res* 1999; 376 Suppl:S31-S45.
9. Cotran RS, Kumar V, Collins T. *Robbins patologia estrutural e funcional*. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2000. p.79-100.
10. Kuroda R, Kurosaka M, Yoshiya S, Mizuno K. Localization of growth factor in the reconstructed anterior cruciate ligament: immunohistological study in dogs. *J Knee Surg* 2000; 8:120-6.
11. Molloy T, Wang Y, Murrell G. The roles of growth factors in tendon and ligament healing. *Sports Med* 2003; 33:381-94.
12. Spindler KP, Imro AK, Mayes CE, Davidson JM. Patellar tendon and anterior cruciate ligament have different mitogenic responses to platelet-derived growth factor and transforming growth factor beta. *J Orthop Res* 1996; 14:542-6.
13. Skuted M, van Griensven M, Zeichen J, Brauer N, Bosch U. Cyclic mechanical stretching modulates secretion pattern of growth factors in human tendon fibroblasts. *J Appl Physiol* 2001; 86:48-52.
14. Forslund C, Aspenberg P. Tendon healing stimulated by injected CDMP-2. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33:685-7.

15. Werner S, Grose R. Regulation of wound healing by growth factors and cytokines. *Physiol Rev* 2003; 83:835-70.
16. Wu GKH, Ng GYH, Mak AFT. Effects of knee bracing on the functional performance of patients with anterior cruciate ligament reconstruction. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 282-5.
17. Balsini N, Sardinha CE, Balsini NE. Tendão patelar *versus* tendões duplos do semitendinoso e *gracilis* como enxerto autólogo na reconstrução do LCA no joelho. *Rev Bras Ortop* 2000; 35:157-63.
18. Kulczycki MM, Fuchs RMB. Protocolo de reabilitação fisioterápica no pós-operatório de lesão do ligamento cruzado anterior. *Rev Fisiot Mov* 1997; 9:9-16.
19. Jacob AV, Souza VMP, Negrão Filho RF, Dócusse Filho AJ e Quialheiro JJA. Avaliação funcional do joelho em indivíduos submetidos à reconstrução de LCA. *Rev Bras Fisiot* 1997; 2:49-54.
20. Enad JG, Loomis LL. Patellar tendon repair: postoperative treatment. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81:786-8.
21. Bonfin TR, Paccola CAJ. Propriocepção após a reconstrução do ligamento cruzado anterior usando ligamento patelar homólogo e autólogo. *Rev Bras Ortop* 2000; 35:194-201.
22. Mello Jr W, Marchetto A, Telini AC, Prado AMA. Protocolo domiciliar para reabilitação do joelho após reconstrução do ligamento cruzado anterior. [acesso 22 dez 2003]. Disponível em: http://www.grupodojoelho.com.br/artigos/lesoes_do_lca.htm
23. Mello Jr. AW, Marchetto A, Amaral G. Lesões do ligamento cruzado anterior: Parte I. História natural do joelho com instabilidade anterior indicação e tratamento e seleção de pacientes para cirurgia de reconstrução. *Clín Ortop* 2000; 1/3:553-7.

Recebido para publicação em 29 de setembro de 2003 e aceito em 16 de março de 2004.