LUÍS ALBERTO MARTINS GOMES DE ALMEIDA

ENVELHECIMENTO ARTICULAR

ALGUNS ASPECTOS

CONTRIBUIÇÃO PARA O SEU ESTUDO NA ARTICULAÇÃO COXOFEMORAL HUMANA

PORTO
1978

DISSERTAÇÃO DE CANDIDATURA AO GRAU DE DOUTOR APRESENTADA À FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DO PORTO.

Art. 48, § 3.º — A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação (Regulamento da Faculdade de Medicina do Porto. Decreto n.º 19.337 de 29 de Janeiro de 1931).

LUÍS ALBERTO MARTINS GOMES DE ALMEIDA

ENVELHECIMENTO ARTICULAR

ALGUNS ASPECTOS

CONTRIBUIÇÃO PARA O SEU ESTUDO NA ARTICULAÇÃO COXOFEMORAL HUMANA

PORTO
1978

A minha Mulher
A meus Filhos

A meus Pais
A meus Irmãos
A meus Sogros

AO EXCELENTÍSSIMO SENHOR PROFESSOR

DOUTOR

CARLOS SAMPAIO PINTO DE LIMA

AOS EXCELENTÍSSIMOS SENHORES

Dr. PAUL BYERS

Dr.ª ALICE MAROUDAS

Professor HUBER SISSONS

Este estudo é o resultado final dum trabalho efectuado durante alguns anos. No momento em que se alcançou o seu termo, impõe-se meditar sobre os caminhos percorridos, sobre o grau de insatisfação pessoal nele contido e sobre os sacrifícios exigidos que não mais esquecerão. Os caminhos percorridos estavam eivados de dificuldades, tanto por insuficiências do A. como também por problemas inerentes à matéria em estudo. A insatisfação pessoal explica a demora no tempo de elaboração, os desvios numa linha de investigação previamente traçada, as opções que houve necessidade de tomar. Em jeito de compensação, a angústia do investigador alicerçada no receio de trabalho perdido e os já esperados sacrifícios eram neutralizados pelas palavras de ânimo e de incentivo que recebíamos de amigos. Elas actuavam como estímulo para nos entregarmos ainda mais a uma tarefa, só possível de ser realizada, por acreditarmos estar nela contida a satisfação de um ideal.

O orientador deste trabalho foi o Senhor Professor Carlos Lima, primeiro Professor Catedrático na história da Ortopedia Portuguesa.

A ele devemos a sugestão do tema, a vigilância imposta nos rumos que a investigação seguia, os conselhos preciosos, frutos de uma larga experiência de investigador e clínico, e um apoio moral constante que profundamente nos sensibilizou. Ao Mestre, que nunca deixou de ser o amigo, gostaríamos de apresentar o testemunho do mais profundo reconhecimento.

Ao Dr. Paul Byers — Director do Instituto de Ortopedia da Universidade de Londres — que nos tratou com a maior consideração e estima, durante dois anos de permanência naquela cidade, e que nos ministrou conhecimentos, tanto sobre a degenerescência da cartilagem articular como sobre o seu sistema de classificação das lesões daquele tecido, gostaríamos de prestar, de modo bem vincado, a homenagem da maior admiração.

Parte deste trabalho foi realizado no Laboratório de Anatomia Patológica do Royal National Orthopaedic Hospital. Para com o Director daquele Departamento, Professor Hubert Sissons, que nos recebeu sempre com a maior solicitude e nos resolveu a maior parte dos problemas levantados pela nossa insuficiência técnica, ficamos credores de enorme dívida de gratidão.

Os estudos com radioisótopos foram realizados sob a supervisão de Alice Maroudas na Unidade de Biomecânica do Imperial College of Science and Technology. A ajuda que tivemos por parte daquela investigadora não se traduziu só no ensino da sua técnica, mas também no ministrar de conhecimentos de bioquímica e biofísica da cartilagem articular, sem os quais teria sido impossível compreender a técnica e interpretar resultados.

Uma palavra de agradecimento para o permanente estímulo que nos foi dado por Michael Freeman, inesquecível amigo, em todos os momentos, e para G. Kempson e A. Seth Greenwald com quem mantivemos longas, amigáveis e sempre construtivas discussões.

A nossa gratidão é ainda extensiva ao Senhor Professor Doutor Ivo Ferreira Soares, ao tempo, Reitor da Universidade de Luanda, pela maneira amável com que sempre nos acolheu e pela confiança que em nós depositou. Ao Senhor Professor Ivo Soares devemos o estágio realizado em Londres o que permitiu que este trabalho fosse realidade.

Com o Senhor Professor Doutor Manuel da Silva Pinto iniciámos as nossas funções docentes, e os dois anos de permanência no Laboratório de Histologia e Embriologia da Faculdade de Medicina do Porto facilitaram-nos o conhecimento da histologia normal, facto ao qual, só mais tarde, viríamos a dar a devida importância. Seria ingratidão, neste momento, esquecermo-nos do Senhor Professor Silva Pinto e do interesse que por nós sempre manifestou.

A análise estatística dos resultados obtidos no estudo com radioisótopos foi realizada no Porto pelo Professor Doutor Joaquim da Costa Maia. Temos fortes razões para repetir

aquilo que, em 1963 e na altura da dissertação de licenciatura, escrevemos: «não podemos ainda esquecer a dívida de gratidão que possuímos com o Senhor Doutor Joaquim Maia, que sempre nos esclareceu nas dúvidas que lhe apresentámos».

Desejamos ainda agradecer ao Senhor Professor J. Marques Henriques que trabalhou no Laboratório Electrónico de Informação da Universidade de Luanda, a quem ficamos a dever a realização do programa que levou à execução do Teste de Goodman-Kruskal.

Aos Colegas que trabalham ou trabalharam no Serviço de Ortopedia do Hospital de S. João, Prof. Doutor José Carvalho de Oliveira e Drs. Ângelo Soares, Mário de Almeida, Mário Vieira Coelho, Asdrúbal Mendes e João Espregueira Mendes, para só citarmos os mais velhos, que de mais perto lidaram connosco e com os quais muito aprendemos, e aos colegas dum passado recente no Serviço de Ortopedia do antigo Hospital Universitário de Luanda, Drs. José Manuel Balseiro, Eduardo Saraiva, Agostinho Barbas, Eurico Parra e David Rocha, que connosco labutaram num dia a dia aliciante, gostaríamos de exprimir o nosso mais profundo reconhecimento.

Por último, desejaríamos manifestar o nosso agradecimento a Eduardo Freitas, à data desenhador da Secção de Iconografia do Hospital Universitário, que, com extrema dedicação e paciência aliadas a um virtuosismo que o irá destacar no campo do desenho médico, realizou todas as «impressões de artista» e gráficos que se encontram dispersos no texto. É ainda credora do nosso reconhecimento a Senhora D. Maria Hermínia de L. T. Alves, pelo cuidado posto no dactilografar do manuscrito.

Não obstante ser já longa a lista das pessoas que, directa ou indirectamente, contribuíram para a realização deste trabalho, sentimos a obrigação de envolver num abraço amigo todos aqueles que no momento a memória não recorda.

A todos, muito obrigado.

INTRODUÇÃO

Já em 1961, R. M. STECHER tentava, ainda que de modo pouco concludente, negar a tese, tida como válida, de que a osteoartrose era uma doença que estava intimamente relacionada com as alterações que surgem no decurso do envelhecimento do indivíduo.

É, no entanto, facto incontroverso que a incidência da osteoartrose é progressivamente mais elevada à medida que se vai avançando na idade. Se é certo que existe uma situação de envelhecimento orgânico com repercussões diversas em diferentes órgãos e sistemas, parece-nos lógico admitir que existirá também um processo de envelhecimento articular que poderá ou não condicionar alterações propícias ao aparecimento, em determinadas idades, da doença conhecida como osteoartrose.

O conhecimento que o cirurgião ortopédico possui das fases iniciais da osteoartrose é mínimo. A situação mecânica da anca humana transforma-a num sistema de suporte e movimento que é ímpar no reino animal. Daqui o surgir uma quase absoluta impossibilidade de extrapolar para o Homem, quer resultados obtidos em experimentação animal, quer ainda estudos realizados em determinadas estirpes de ratos onde a doença tem um aparecimento espontâneo (SOKOLOFF, 1959).

Estamos, portanto, perante uma situação em que só através do estudo das articulações humanas se poderá, de algum modo, adiantar o conhecimento, tanto sobre senescência articular, como sobre osteoartrose. Estudos longitudinais na raça humana são, do ponto de vista ético, impossíveis de serem realizados e daqui a razão por que, nos últimos anos, tem surgido invulgar entusiasmo pelo estudo de articulações humanas. O interesse pela compreensão da fisiopatologia articular levou a que artigos já antigos como o de HEINE (1926) voltassem a ser estudados e permanecessem como referência basilar para todos os estudiosos da patologia articular.

O material colhido em intervenções cirúrgicas (em especial cabeças de fémur) é também de extrema utilidade, mas não reflecte mais do que um aspecto da doença, e, por sinal, extremamente tardio, não permitindo, portanto, ilações significativas para a compreensão da patologia inicial. Para além do facto, já atrás referido, de que a incidência

da osteoartrose é maior nas últimas décadas, existe outra situação que interessa ser indicada e que diz respeito às alterações cartilagíneas. Conforme STECHER (1961) apontou, as lesões de tipo fibrilhativo são comuns ao envelhecimento articular e à osteoartrose. Algumas conclusões de trabalhos experimentais, realizados com cartilagem proveniente de articulações de pessoas idosas ou de articulações que eram sede de um processo artrósico, têm sido utilizadas como pedras basilares para explicar a sequência de fenómenos que condicionam a osteoartrose, doença definida por LLOYD-ROBERTS (1955) como entidade clínica que exige, para diagnóstico, a presença de sintomas e sinais físicos próprios duma articulação em progressiva deterioração. Assim sucede na realidade com os estudos de COLLINS e McELLIGOTT (1960) realizados em cartilagem humana (material de autópsia) que apresentava alterações de tipo fibrilhativo. Contudo, estas, tanto podem exprimir uma situação de envelhecimento articular como de osteoartrose, sendo, no entanto, de presumir que sejam indicativo da primeira mais do que da segunda condição. Recentemente, FERGUSON Jr. (1971) — em colaboração com GOLDEN SELIN — estudou 7 articulações (ancas humanas) obtidas de 4 cadáveres. De entre as suas conclusões indicaremos que aqueles A. A. referiram como alterações primárias da coxartrose as lesões que se situavam logo acima da fóvea; como exemplo desta afirmação mostravam uma fotografia (n.º. 2, pág. 86) idêntica à vulgar característica 16 da classificação de BYERS e colabs., indicando, consequentemente, uma situação de envelhecimento articular. Poucas informações de interesse, relativas ao acetábulo, poderão ser obtidas do artigo de FERGUSON. Na realidade este A. indicou que «The changes in the femoral head are usually imposed on the acetabulum so that kissing lesions are eventually formed» (sic pág. 87).

Recentemente, BYERS e colabs. (1970) postularam, para a cabeça do fémur, a existência de 2 situações completamente diferentes. A primeira, na qual incluíram as lesões não progressivas, corresponderia a senescência articular. As lesões progressivas, por outro lado, diriam respeito a situações de artrose. Este trabalho veio definitivamente chamar a atenção para a existência daquelas duas entidades. Ainda que ligeiramente modificado, o método de estudo, preconizado por aqueles A.A. para a cabeça do fémur, foi o utilizado por nós para registar as alterações verificadas naquele componente articular.

A posição daqueles A.A. perante o acetábulo ficou menos bem definida e, graças ao incentivo de PAUL BYERS, focalizámos a nossa atenção

naquele componente, sem nunca descurarmos, como é evidente, o estudo da cabeça do fémur. Na realidade nada mais fizemos do que seguir o conselho dado recentemente por FRANKLIN T. HOAGLUND (1971): «The separation of aging changes from the progressive degeneration of osteoarthritis can be found in the excellent investigations of Byers et al., who meticulously studied over 300 femoral heads and corresponding acetabula from patients of varying ages. In this random group of hips specific post mortem patterns of early cartilage change, flaking and fibrillation accompanied by marginal osteophytes were documented. These changes were of a non progressive nature since the severity did not change with age although the prevalence increased. Such aging changes were quite distinct from a more severe and progressive process of cartilage degeneration and osteophyte formation involving different areas of the femoral head. Although other workers including Bennett et al. and Harrison et al. have found a blending of early cartilage changes with more severe involvement in the aged, Byers work provides a basis for distinguishing between aging process and those of a disease, osteoarthritis. *There is a need for further investigation in this area*».

Tentámos deste modo, e o mais cuidadosamente possível, obter o máximo de informações fornecidas, tanto através do exame macroscópico das articulações, como ainda de outros métodos de estudo adiante referidos. Realizámos paralelamente um estudo histoquímico * utilizando o Azul de Alcião no método de SCOTT e STOCKWELL (SCOTT e DORLING, 1965; STOCKWELL e SCOTT, 1965; SCOTT, 1966; SCOTT, 1967; SCOTT e STOCKWELL, 1967; STOCKWELL e SCOTT, 1967; SCOTT, DORLING e STOCKWELL, 1968; DORLING, 1969). Se é certo

---

* As tentativas da demonstração histoquímica das glicoseaminoglicans existentes na cartilagem hialina têm sido numerosas. Os resultados não são contudo concordantes. Assim, e como exemplo, enquanto com o Azul de Alcião no método de SCOTT e STOCKWELL, só duas zonas da matriz aparecem coradas, CONKLIN (1963), usando diversos métodos de coloração, descreveu 5 zonas na matriz, designadas como «cápsula lacunar, territorial, interterritorial granular, interterritorial amorfa, e subpericondrial». Segundo aquele A., o sulfato de condroitina (que no método de SCOTT e STOCKWELL estaria presente fundamentalmente nas áreas territoriais) existe em toda a matriz enquanto o sulfato de queratan (no método de SCOTT e colabs. localizado à matriz interterritorial) ocuparia a «área interterritorial amorfa». Recentemente ROSENBERG (1971) indicou que a safranina O cora selectivamente as glicoseaminoglicans e que a intensidade da cor obtida na preparação histológica é sensivelmente proporcional ao conteúdo daquele material na amostra em estudo.

que é perfeitamente possível identificar na cartilagem articular áreas territoriais e interterritoriais com as diferentes concentrações de Cl_2Mg, tal como era preconizado por aqueles A. A., surgiu-nos, no entanto, a dificuldade (nas nossas mãos, insuperável) de fazer apreciações quantitativas do sulfato de condroitina e do sulfato de queratan. Por este motivo, vimo-nos forçados a abandonar esta técnica, e nenhuns resultados serão portanto fornecidos, não obstante haver já 30 articulações estudadas. Houve, deste modo, necessidade de utilizarmos outro método, e a revisão da literatura, que ia acompanhando o desenrolar deste trabalho, revelou-nos não haver nenhum estudo sobre cartilagem articular que tentasse estabelecer a correlação entre as cargas fixas negativas presentes na estrutura química das glicoseaminoglicans * e as alterações relacionadas com a idade.

Na cartilagem articular só três glicoseaminoglicans foram até ao momento encontradas (MANKIN, 1970):

— sulfato de condroitina 4 (constituído por N — acetilgalactosamina com um radical $SO^{=}_{4}$ na posição carbono 4 e ácido glucurónico)

— sulfato de condroitina 6 (constituído por N — acetilgalactosamina com um radical $SO^{=}_{4}$ na posição carbono 6 e ácido glucurónico)

— sulfato de queratan (constituído por N — acetilglucosamina com um radical $SO^{=}_{4}$ na posição carbono 6 e galactose).

Conforme já atrás foi referido, há, actualmente, uma tendência para estudar as articulações na tentativa de encontrar explicação para o facto de existirem áreas articulares, com alterações mais ou menos evi-

---

* Os polissacarídeos do tecido conectivo eram, anteriormente, designados como mucopolissacarídeos. Como todos os polissacarídeos contêm hexosaminas, JEANLOZ (1960) propôs o termo glicoseaminoglicans, o qual teria a vantagem de eliminar o prefixo «muco». Esta palavra indicava o comportamento físico daquelas substâncias em soluções aquosas e a capacidade de formar «o coágulo de mucina», mas não exprimia, com verdade, a natureza química daqueles compostos (GARDELL, FRANSSON e HEINEGARD, 1969). Por este motivo, e conforme MUIR (1964, 1969) acentuou, o termo glicoseaminoglicans é, agora, geralmente usado em substituição das palavras mucopolissacarídeos ácidos. É, no entanto, possível que, na literatura médica, a designação antiga perdure devido à larga divulgação, em clínica, do termo «mucopolissacaridoses» o qual engloba um grupo de doenças (síndrome de HURLER, síndrome de HUNTER, síndrome de SANFILLIPO, síndrome de MORQUIO e síndrome de SCHEIE) que são, principalmente, caracterizadas pela excreção urinária aumentada de uma ou várias glicoseaminoglicans.

dentes, associadas a outras em que não parecem surgir sinais de sofrimento cartilagíneo, bem como ainda saber se estas últimas podem, de alguma maneira, estar relacionadas com a carga do peso do indivíduo sobre a articulação.

KEMPSON e colabs. (1969, 1971), utilizando técnicas de «indentação» da cartilagem da cabeça do fémur, mostraram que a cartilagem mais rija estava localizada na superfície superior da cabeça femoral; no entanto, as áreas perto da região foveal eram frequentemente moles. Estudos realizados também por KEMPSON e colabs. (1970), vieram pôr em evidência que havia uma correlação definida entre a rigidez («creep modulus» aos 2 segundos), após aplicação da carga, e o conteúdo da cartilagem em glicoseaminoglicans. Contudo, nenhum estudo sistemático tinha sido realizado tendo em vista diferenças na concentração de glicoseaminoglicans entre as áreas perifoveais e a superfície superior da cabeça. E, tanto quanto é do nosso conhecimento, não existem, até ao momento em que escrevemos, quaisquer dados sobre a concentração em glicoseaminoglicans na cartilagem do acetábulo.

Embora a variação do conteúdo em glicoseaminoglicans, com a idade, tenha sido estudada por alguns A.A. (BOLLET e colabs., 1963; ANDERSON e colabs., 1964; MILLES e EICHELBERGER, 1964; STOCKWELL, 1970), as amostras cartilagíneas utilizadas naqueles estudos foram obtidas de articulações sem qualquer distinção de áreas.

Como a observação macroscópica permitiu evidenciar presença e ausência de alterações, em áreas razoavelmente definidas, dentro da articulação coxofemoral, pensou-se que deveria ser útil examinar a variação do conteúdo em glicoseaminoglicans em função da idade, mas fazendo-se um estudo sistemático de cada área numa mesma articulação. Adiante nos referiremos às áreas escolhidas.

ANDERSON (1962) indicou que o proteíno-polissacarídeo comporta-se como um «colóide ácido carregado negativamente» e, porque tinha sido mostrado, recentemente, haver nítida correlação entre o conteúdo em glicoseaminoglicans e a densidade em carga fixa experimentalmente produzida (MAROUDAS, MUIR e WINGHAM, 1969; MAROUDAS e THOMAS, 1970), escolhemos o método de MAROUDAS que nos fornece como parâmetro a densidade em cargas negativas fixas. Esta determinação experimental é rápida e pode ser realizada em pequenas amostras cartilagíneas. Pareceu-nos, portanto, ser a mais adequada para uma investigação que, necessariamente, iria envolver números relativamente grandes de pequenos cilindros cartilagíneos.

Uma outra razão — do mesmo modo, fundamental — que nos levou a utilizar este método, foi o facto da pressão osmótica e a permeabilidade da cartilagem e, por isso, o seu comportamento em situações de carga dependerem da concentração dos radicais fixos, carregados negativamente, existentes nas glicoseaminoglicans.

Assim é a densidade em cargas fixas que tem interesse primário no estudo do comportamento mecânico da cartilagem (SOKOLOFF, 1963).

A variação na densidade em cargas fixas, com a idade, em distintas áreas da mesma articulação, é, de facto, o assunto versado na segunda parte deste trabalho e que serve de complemento a um estudo macroscópico, radiológico e histológico.

Como é norma em trabalhos desta índole, será feita uma revisão bibliográfica — ainda que sucinta — das investigações mais importantes referentes a envelhecimento cartilagíneo e artrose.

Por se tratar de um assunto especializado, sempre que se entendeu ser necessário foram abordados pormenores de fisiologia cartilagínea, de modo a tornar a leitura mais compreensível.

I PARTE

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

ENVELHECIMENTO ARTICULAR

I — ENVELHECIMENTO: CONSIDERAÇÕES GERAIS E DEFINIÇÃO

A compreensão de todos os fenómenos que ocorrem no processo de envelhecimento do género humano é um dos grandes problemas que, actualmente, a ciência médica está a tentar resolver. Na realidade, e como parece haver, progressivamente, uma maior longevidade no Homem, é factor fundamental para o tratamento eficaz, ou ainda melhor, para a prevenção adequada das doenças das últimas décadas de vida, que se estabeleçam, de modo definitivo, todos os parâmetros que definem os mecanismos básicos do envelhecimento.

Envelhecimento e desenvolvimento são dois termos que, à primeira vista, poderiam traduzir uma mesma sequência de alterações. E na verdade, à medida que o animal e, portanto, o Homem se desenvolvem, envelhecem simultaneamente. Isto é, quando colocados num «eixo de tempo», como EBERT (1960) indicou, envelhecimento e desenvolvimento possuem três características comuns: (1) universalidade, indicando uma dispersão geral dos fenómenos que atingem todos os indivíduos duma dada população; (2) progressividade, provando que, à medida que se avança na idade, os fenómenos tendem a ser mais intensos; (3) intrinsecalidade, isto é, não atribuíveis a factores externos. Porém, segundo STREHLER (1960) afirmou, senescência é um processo que não é inócuo para o indivíduo, pois deve progressivamente levar a um declínio da sua actividade funcional («deleteriousness»). Esta acção deletéria deve, para além de outras, revestir-se de aspectos com tradução anátomo-patológica, como se verá. ANDREW (1968) sugeriu que o envelhecimento não é, na realidade, uma acumulação heterogénea de lesões patológicas, mas sim um processo biológico fundamental que, a nível celular, tem tradução ultra-estrutural por condicionar alterações nos mais minúsculos organitos. Torna-se agora necessário fazer uma distinção entre envelhecimento e patologia, saber quais as alterações condicionadas pela última e diferenciá-las das devidas aos processos de envelhecimento. O termo

patologia implica desvio da normalidade e está associado com doença. COMFORT (1964), no seu livro «AGEING», (pág. 3) refere que «a doença, muito frequentemente, responde ao tratamento», enquanto as alterações relacionadas com a idade não são influenciadas por qualquer tipo de tratamento. Um outro aspecto que é necessário focar é o de que uma mortalidade aumentada, em função da idade, é partilhada, tanto pelos protozoários, como pelos metazoários. *

O envelhecimento é um facto que todo o ser humano experimenta e compreende; a sua definição não é, no entanto, simples. Existe uma analogia bem vincada entre desenvolvimento e envelhecimento; mas o último fenómeno pode, de alguma maneira, ser deletério para o indivíduo. Por outro lado COMFORT afirmou que a senescência é uma alteração que condiciona «diminuição da viabilidade com aumento na vulnerabilidade».

A meta a atingir com os estudos realizados é uma melhor compreensão do fenómeno de modo a conseguir-se um aumento do período de vida activa de um indivíduo. As circunstâncias actuais exigem, por exemplo, que, para um recém-nascido evoluir e progredir até «originar» um cirurgião, decorra, pelo menos, mais de um terço do seu tempo provável de vida, isto é, o «período de treino» é sensivelmente idêntico ao período de prática activa.

Actualmente, o estudo da senescência está a ser realizado em diferentes campos: (1) mutações genéticas; (2) características do crescimento das células jovens e velhas; (3) o papel da auto-imunidade; (4) alterações na estrutura e propriedades do colagénio e elastina; (5) composição da substância intersticial.

(1) Mutações genéticas

Tem sido indicado como possível que as mutações nos genes das células somáticas, perpetuadas em subsequentes divisões, produzam uma acumulação de alterações nas células que possam levar à sua morte.

---

* Este facto não é, no entanto, ainda aceite por todos os A.A.. DE PALMA e ROTHMAN (1970) indicaram que só nos metazoários se verificariam as alterações de senescência, enquanto os protozoários possuiriam a potencialidade de viverem para sempre.

As mutações devem, naturalmente, condicionar alterações da função celular, e, portanto, os órgãos ficarão, gradualmente, a ser constituídos por células com função inadequada (CURTISS, 1968).

(2) Crescimento celular

Células de tecidos humanos, crescendo em cultura, apresentam um tempo de vida finito. Por outro lado, as células de pulmão adulto morrem mais cedo do que as células de embrião de pulmão, porque as células adultas «accumulate a greater burden of heritable damage before cultivation in vitro» (SCHUBERT e HAMERMAN, 1968).

(3) Auto-imunidade

O organismo humano possui a faculdade de conhecer os seus próprios antigénios, não formando, em condições normais, anticorpos para aqueles. No entanto, julga-se que alguns — considerados como «inacessíveis» — não são reconhecidos durante os primeiros anos de vida. Parecem comportar-se como tal componentes do cérebro e espinal medula, do olho, dos testículos e das glândulas adrenais e tiróide. Se, por qualquer razão, aqueles componentes tecidulares, nas últimas décadas de vida, se tornam mais acessíveis à circulação, é possível que se formem anticorpos, e deste modo, resulte destruição celular.

Uma resposta auto-imune, condicionando destruição celular relacionada com a idade, poderia ainda surgir por duas vias completamente diferentes :

1. Uma mutação genética numa célula somática poderia criar uma proteína anormal que seria reconhecida como antigénica. Esta hipótese englobaria tanto os componentes proteíno-citoplasmáticos como o ácido desoxiribonucleico nuclear alterado.

2. «Tolerância perturbada»: células imunologicamente competentes deixariam de reconhecer os antigénios pertencentes ao próprio indivíduo. Isto é, componentes celulares normais seriam atacados por células «anormais».

Os partidários da hipótese auto-imune do envelhecimento indicaram ainda que, à medida que se progride na idade, há elevação das antiglobu-

linas (factores reumatoides) e factores antinucleares. (CAMMARATA e colabs., 1967).

Presentemente, não parece haver fundamento para que se aceite o envelhecimento como um processo auto-imune. Na realidade, as clássicas doenças auto-imunes — artrite reumatóide, esclerodermia, dermatomiosite e lupus eritematoso — tendem a ser excluídas do grupo das «doenças auto-imunes» do envelhecimento, devido a serem raras no velho, ainda que mais frequentes nas mulheres, e isto, como COMFORT (1963) acentua, «mitigates against an autoimmune concept of aging because females live longer than males».

(4) **As alterações do colagénio e da elastina**

À medida que o indivíduo envelhece, o colagénio apresenta uma série de alterações. Assim, a sua capacidade de ligação ao cálcio aumenta enquanto diminuem a resistência à digestão pela colagénase e a capacidade de tumefacção. Ainda, à medida que o tempo passa, parece haver uma alteração do diâmetro da fibrilha de colagénio (estudos com o M. E.). Uma fibrilha recém-formada pela célula, num animal jovem, tem um diâmetro pequeno, está rodeada por colagénio ainda mal definido e por substância intersticial. A maturação da fibrilha ocorre por acumulação de moléculas de tropocolagénio à sua superfície e, por isso, surge um alargamento em diâmetro da fibrilha à custa da área amorfa periférica. * Um outro aspecto, focado por HALL (1972), é o aparecimento, conforme se avança na idade, da «pseudo — elastina», substância que parece ser originada a partir da degradação parcial do colagénio. O processo de envelhecimento altera também as fibrilhas elásticas. Assim, e para além de uma diminuição da elasticidade («resiliency»), o envelhecimento condiciona fragmentação e calcificação das fibras elásticas. O conteúdo em desmosina, isodesmosina e lisinonorleucina aumenta com a maturação da elastina. A elastina da aorta e de outras artérias de grande calibre

---

* Em 1963, VERZAR sugeria que uma das principais alterações associadas com o envelhecimento era o aumento do «cross-linking» das fibras de colagénio, facto que este A. interpretava como a indicação de que haveria maturação maior daquela proteína. O latirismo experimental é caracterizado por nele se verificar deficiente maturação do colagénio e este facto originou a hipótese de que o latirismo, no tecido conectivo, seria a antítese do envelhecimento. As investigações de ALEO e colabs. (1969), realizadas no rato tratado com aminoacetonitrilo não vieram demonstrar que o «cross-linking» do colagénio estaria alterado de molde a poder interpretar-se aquela situação como antagónica do envelhecimento.

(com excepção das da circulação pulmonar) calcifica facilmente. A arteriosclerose parece, na realidade, pertencer ao domínio do envelhecimento.

(5) **Composição da substância intersticial**

Como já foi indicado, a maturação do colagénio realiza-se extracelularmente, e este processo parece ser independente da actividade celular. No entanto, segundo SCHUBERT e HAMERMAN (1968), é difícil dizer se a «ground substance» desempenha qualquer papel naquele fenómeno.

Tem vindo a ser referido que, com a idade, deverá haver uma diminuição do conteúdo em polissacarídeos em alguns tecidos, especialmente na pele (SMITH, DAVIDSON e TAYLOR, 1965) e cartilagem, (ROSENBERG, JOHNSON, e SCHUBERT, 1965). Na cartilagem costal humana, o sulfato de condroitina diminui com a idade, enquanto o sulfato de queratan, praticamente inexistente no jovem, aumenta, progressivamente, até à 3.ª década de vida, altura em que a concentração tende a estabilizar-se (KAPLAN e MEYER, 1965). As alterações na cartilagem, que ocorrem com o tempo, parecem indicar um processo de diferenciação celular que conduz à secreção de tipos diferentes de polissacarídeos (MATHEWS, 1966; 1967) mais do que a uma dissolução da substância intersticial.

No último encontro (11 de Janeiro de 1972) da British Society for Research on Ageing, as teorias do envelhecimento foram genericamente apresentadas sob dois aspectos fundamentais. HALL, que discutiu os aspectos extracelulares, não deixou de referir que eles seriam, com muitas possibilidades, secundários às alterações celulares. Estas últimas foram estudadas por FRANKS que levantou o problema de quais seriam as modificações que tomam lugar nas células e qual o factor que as condiciona, à medida que se processa o envelhecimento. Segundo aquele A., duas hipóteses deverão ser consideradas, uma dizendo respeito à própria célula, a outra à interacção celular com a implicação de uma «insuficiência de comunicação entre as células ou entre as células e o ambiente extracelular». FRANKS termina o seu artigo afirmando que a maior parte das teorias existentes sobre o envelhecimento podem ser explicadas numa base molecular. Assim, têm sido invocadas situações variadas — alterações no ácido desoxiribonucleico provocadas por agentes químicos ou por radiações, presença de «genes suicidas» que levam à destruição de células não reprodutoras, existência de enzimas capazes de produzir (ou não destruir) substâncias tóxicas, acumulação de macromoléculas suficientemente alteradas para não serem removidas por um processo normal

de substituição — e todas elas, actuando isolada ou associadamente, deverão, de algum modo, estar implicadas nos complexos mecanismos do envelhecimento.

Resumo:

A senescência pode ser definida como uma progressiva deterioração do indivíduo que lhe condiciona uma susceptibilidade aumentada no que diz respeito às doenças degenerativas. Existem muitas teorias para explicar o envelhecimento. No entanto, e de acordo com CURTISS (1968), nenhuma delas serve para explicar todos os factos conhecidos até ao momento. A hipótese da mutação somática é, provavelmente, aquela que parece reunir maior aceitação, ainda que não explique a forma da curva da mortalidade (CURTISS, 1968). Por isto, este mesmo A. propõe uma teoria que engloba todas as outras e que explica não só a curva da mortalidade, mas também muitos outros factores relativos ao envelhecimento.

II — ENVELHECIMENTO ARTICULAR

A. Introdução

LANE (1886) foi o primeiro A. que chamou a atenção para o facto de algumas das alterações cartilagíneas presentes nas articulações de pessoas idosas serem «purely physiological and in no way the product of any disease».

O aparecimento de fibrilhação na cartilagem articular é um fenómeno relativamente frequente. Se a definição de osteoartrose for baseada, unicamente, na presença daquela alteração patológica, então torna-se difícil aceitar a existência do conceito de envelhecimento articular (estado fisiológico). Sendo, na realidade, uma concepção nova, só muito recentemente se começou a tentar fazer a destrinça entre osteoartrose e envelhecimento articular. A maior parte dos A.A. que se têm dedicado ao estudo das alterações que ocorrem nas articulações humanas, não obstante se referirem, quer nos títulos, quer nos textos, a «cartilagem osteoartrósica» parecem, na realidade, ter estudado apenas as alterações condicionadas pelo decorrer dos anos. Para patologistas de renome internacional, como foi o caso de COLLINS (1949), estavam todas as situações de fibrilhação articular, de alguma maneira, relacionadas com a osteoartrose. Na verdade, após o livro de COLLINS, todos os estudos anatómicos realizados em articulações humanas

obtidas de cadáveres usavam os termos fibrilhação articular e cartilagem osteoartrósica como sinónimos. Este conceito fez voga, e grande número de dados básicos que ainda hoje se utilizam para a explicação da osteoartrose foram obtidos de articulações de cadáveres em que a cartilagem articular exibia alterações de tipo fibrilhativo.

O que parece, na realidade, indubitável é ser a osteoartrose, na maior parte das circunstâncias, uma doença que aparece nas últimas décadas da vida. Devido a este facto, tem surgido enorme interesse em se saber se o envelhecimento articular é sinónimo de osteoartrose ou se, por outro lado, actuando como entidade distinta, poderá, eventualmente, desempenhar qualquer papel na etiologia daquela doença por tornar as articulações mais vulneráveis ao aparecimento da osteoartrose.

Afigura-se-nos importante, dentro da revisão da literatura que constitui a primeira parte deste trabalho, citar todos os artigos que, não obstante os títulos exibidos, possam, de alguma maneira, contribuir para um maior e melhor conhecimento da senescência articular.

B. Estudos realizados

Um dos precursores dos actuais estudos da degenerescência cartilagínea que ocorre à medida que o indivíduo envelhece foi MEYER (1922, 1931). No primeiro trabalho, MEYER chamou a atenção para as graves destruições cartilagíneas que encontrou no decurso das suas investigações anatómicas. Uma série de ilações foram também retiradas, as mais importantes das quais são as seguintes:

— O desgaste cartilagíneo pareceu ser funcional, pois as cartilagens iam sendo erodidas enquanto desempenhavam o papel para o qual se supunha existirem. Dito por outras palavras, o desgaste cartilagíneo seria o resultado da função articular.

— Independentemente das alterações cartilagíneas, há ainda lesões capsulares mais ou menos extensas e destruições tendinosas com roturas (estudos realizados na articulação escápulo-umeral).

Cerca de nove anos depois, MEYER mostrou, através de fotografias, que havia possibilidade de se formarem retalhos cartilagíneos unicamente constituídos pela camada superficial da cartilagem e localizados perto da fóvea ou, perifericamente, na transição cartilagem-osso (estudos realizados na cabeça do fémur).

Em 1926, HEINE publicou um extenso e notável trabalho baseado em observações realizadas em 1002 autópsias humanas. As suas conclu-

sões, revolucionárias para a época, eram fundamentalmente as seguintes :

1.ª — A doença articular degenerativa não é o resultado de uma infestação sifilítica, pois a incidência é a mesma em indivíduos sifilíticos e não sifilíticos ;

2.ª — A arteriosclerose não deve ser considerada como agente etiológico da degenerescência cartilagínea ;

3.ª — A doença articular degenerativa não é o resultado de sobrecargas articulares condicionadas por um exagerado uso da articulação. A incidência daquela doença manteve-se a mesma quando foram comparadas duas amostras de 100 articulações, uma pertencente a indivíduos que tinham efectuado trabalho considerado como violento, a outra englobando articulações de pessoas que durante a vida tinham realizado trabalhos ligeiros ;

4.ª — A incidência nos 2 sexos da doença articular degenerativa é diferente. Até aos 60 anos, os indivíduos do sexo masculino mostram envolvimento ligeiramente maior nas ancas e joelhos, enquanto nas mulheres, as alterações degenerativas localizam-se essencialmente na articulação metatarso-falângica do halux;

5.ª — A osteoporose e o carcinoma parecem não desempenhar qualquer papel na doença articular degenerativa;

6.ª — A frequência da doença degenerativa nas várias articulações estudadas (anca, joelho, primeira metatarso-falângica, esterno-clavicular, escápulo-umeral, cotovelo e coluna) é mais elevada nas últimas décadas da vida. Mas, no entanto, a idade em si deve ser considerada como um «factor indiferente» na etiologia, visto que a doença articular degenerativa pode ser encontrada em indivíduos com trinta anos e não estar presente em outros de oitenta.

O trabalho de HEINE, tanto pela sua extensão, como pelas conclusões dele retiradas, mantém-se, ainda hoje, como uma das investigações mais importantes neste assunto.

Em 1942, e numa exaustiva monografia, BENNETT, WAINE e BAUER apresentaram os resultados das suas investigações na articulação do joelho. Foram estudadas 63 articulações pertencentes a indivíduos sem nenhuma história de doença articular degenerativa e de idade compreendida entre 1 mês e os 90 anos. Segundo aqueles A.A., as alterações cartilagíneas surgiram a partir dos 15 anos de idade. Um dos aspectos mais importantes deste trabalho é o de que, pela primeira vez, foi posta a hipótese de que a doença articular degenerativa é «in essence primarily

a degenerative process of hyaline cartilage». Foi ainda focado o facto, extremamente importante, da cartilagem articular se encontrar numa posição biológica muito desvantajosa em relação a outros tecidos, mercê do desequilíbrio entre uma escassa população celular e uma matriz muito abundante, assim como da ausência de vasos sanguíneos e da limitada ou inexistente capacidade de reparação.

Um outro aspecto focado por BENNETT e colabs. foi o do efeito das sobrecargas mecânicas, inerentes à função articular, sobre um tecido — cartilagem articular — cuja resistência para tal tenha sido diminuída. Segundo aqueles A.A. era este grupo de forças que desempenhavam o papel dominante na localização e progressão da artropatia até às formas terminais da doença que incluem grandes deformidades articulares.

Cerca de sete anos depois COLLINS publicou o seu livro «The pathology of the articular and spinal diseases». O capítulo V tinha como título — Osteoartrite — e nele o A. expressava um conjunto de ideias que fizeram sucesso. COLLINS parece, na realidade, ter sido o primeiro A. a indicar uma classificação para as alterações patológicas da osteoartrose, considerando quatro graus :

Grau I : Destruição das camadas superficiais da cartilagem nas áreas de maior pressão e movimento, acompanhada de descamação tangencial, de fibrilhação em início e de pequenas depressões ou goteiras. Ausência de hiperplasia marginal do osso ou cartilagem. A cápsula e membrana sinovial não apresentam alterações e não há também modificações do contorno articular ;

Grau II: Lesões mais extensas da cartilagem, localizadas ainda nas áreas de pressão e movimento, e nunca expondo o osso. Fibrilhação profunda com perda notável da substância cartilagínea nas regiões atingidas no Grau I. Hiperplasia marginal inicial ;

Grau III : Perda total da cartilagem em uma ou mais áreas de pressão com exposição e, vulgarmente, «eburneação» do osso. Fibrilhação difusa e descamação da restante cartilagem, embora regiões de cartilagem íntegra possam sobreviver, desde que situadas em zonas de menor pressão e movimento. Esclerose do osso subcondral associada a fibrose da cápsula e por vezes hipertrofia das vilosidades da membrana sinovial;

Grau IV: Perda completa da cartilagem em largas regiões da superfície articular com esclerose do osso exposto. Osteófitos epiarticulares, adaptação a irregularidades da superfície articular oposta e

remodelação do contorno das extremidades ósseas; francas formações osteofitárias marginais; fibrose da cápsula e membrana sinovial; vilosidades sinoviais hipertrofiadas.

Indicou ainda COLLINS que o Grau I é clinicamente silencioso, o Grau II raramente causa sintomas dignos de menção, o Grau III é vulgarmente sintomático, mas o Grau IV é-o invariavelmente e acarreta incapacidade. Ainda para COLLINS, todos os casos com sintomatologia clínica de doença articular mostraram osteoartrose de Grau III ou IV nas articulações de que o doente se tinha queixado. É indubitável que os Graus III e IV deverão, pelas suas expressões clínicas e anátomo-patológicas, ser considerados como situações de osteoartrose. No entanto, os Graus I e II não devem, muito possivelmente, ser mais do que situações de envelhecimento articular. *

COLLINS é citado como tendo sido o primeiro A. a chamar a atenção para o papel da cartilagem articular no desenvolvimento da osteoartrose. Contudo e em abono da verdade, os primeiros A.A. a indicar que a osteoartrose era, muito provavelmente, o resultado de uma alteração da cartilagem articular foram BENNETT, BAUER e WAINE. É, no entanto, corrente em artigos sobre este assunto, serem transcritas de modo especial algumas linhas da pág. 100 do livro de COLLINS, e, de modo particular, as linhas 15, 16 e 17, como recentemente o fez FREEMAN (1972): «Once cartilage destruction sets in the evolution of osteoarthritis has begun. There is no longer harmony between form and function. Everything that follows can thereby be explained».

Em 1953, HARRISON, SCHAJOWICZ e TRUETA publicaram um trabalho baseado no estudo de 91 ancas pertencentes a indivíduos de diferentes idades (material de autópsia), às quais associaram 45 cabeças femorais removidas cirurgicamente em casos de coxartrose. O material destes A.A. incluíu ainda uma análise radiográfica seleccionada de 80 doentes nos quais foi possível seguir as alterações anátomo-radiológicas condicionadas pela doença no decurso de vários anos. Estes A.A. foram os primeiros a indicar que existem áreas de pressão associadas a áreas

---

* Para demonstrar as alterações existentes em cada um dos seus quatro graus, COLLINS apresentava duas fotografias de Grau I (♂ de 64 anos e ♂ de 71 anos), duas fotografias de Grau II (♀ de 93 anos e ♀ de 74 anos), três fotografias de Grau III (♀ de 76 anos, ♀ de 93 anos e ♂ de 79 anos) e duas de Grau IV (♀ de 62 anos e ♂ de 71 anos).

de não pressão na cabeça do fémur. As áreas de não pressão estão situadas ao redor da fóvea estendendo-se para a periferia na região inferior e interna da cabeça. Outras áreas de não pressão estariam localizadas na região periférica da cabeça, envolvendo-a em «anel» nas regiões cartilagíneas vizinhas do colo. As conclusões mais importantes deste estudo são, na nossa opinião, as seguintes:

— Confirmação de trabalhos anteriores: o processo osteoartrósico é, basicamente, uma lesão da cartilagem articular.

— A nutrição da cartilagem articular deve exigir um mecanismo de compressão intermitente, condicionado pelo movimento e suporte de peso.

— As áreas de não pressão são aquelas onde mais frequentemente se podem observar alterações cartilagíneas (71% das cabeças femorais apresentavam degenerescência cartilagínea nas áreas de não pressão; 3% apresentavam alterações idênticas nas áreas de pressão e as restantes evidenciavam lesões difusas que envolviam toda a cartilagem da cabeça femoral).

A cabeça femoral do velho foi detalhadamente estudada por VERAGUTH (1955). O material deste A. era constituído por 78 cabeças femorais das quais 18 pertenciam a indivíduos com idades compreendidas entre os 10 e 59 anos.

As suas principais conclusões foram as seguintes:

1. As regiões não funcionais da cabeça — área perifoveal e zonas marginais externas na vizinhança do limite entre a cartilagem articular e o osso do colo do fémur — apresentavam osteoporose ;

2. Existia uma atrofia franca do revestimento cartilagíneo das zonas não funcionais. Por outro lado a cartilagem articular na área de suporte de peso — sector funcional — apresentava-se sempre conservada. As alterações cartilagíneas, nomeadamente, «adelgaçamento», «abrasão superficial» e aspecto «aveludado», nunca se situavam em zona de apoio, aparecendo nas zonas não funcionais ;

3. O A. designou como «boursouflure marginale» uma elevação da placa óssea subcondral recoberta com tecido fibroso e localizada na região de transição entre a cabeça e o colo; por «pli d'affaissement», VERAGUTH pretendia indicar uma proeminência de alguns milímetros, localizada no segmento subcapital e como que constituindo um prolongamento do bordo inferior da cabeça.

WILES, ANDREWS e DEVAS (1956) sugeriram que a condromalácia da rótula é, nalguns casos, um precursor da osteoartrose do

joelho e está presente na maior parte das pessoas a partir dos 30 anos. Nas séries de ØWRE, que estudou a incidência da condromalácia da rótula em 124 necrópsias, 5 de 18 indivíduos com idades compreendidas entre os 14 e 19 anos apresentavam já amolecimento cartilagíneo, enquanto de 26 indivíduos na 4.ª década de vida, 24 apresentavam amolecimento cartilagíneo, havendo em 19 franca fibrilhação. O interesse deste trabalho de WILES e colabs. residiu no facto de ter chamado a atenção para a universalidade da condromalácia da rótula, de ter revelado que só uma pequena percentagem de indivíduos atingidos apresenta sintomas e de que a osteoartrose, como consequência última do amolecimento cartilagíneo da rótula, é ainda mais rara.

BOHATIRCHUK (1957) indicou que existem diferenças entre o processo de envelhecimento articular e o processo patológico de osteoartrose. Este assunto foi estudado unicamente no tecido ósseo sugerindo o A. que o «desenvolvimento harmónico da atrofia e hipertrofia óssea é típico do envelhecimento ósseo fisiológico; o desenvolvimento não harmónico destes mecanismos ósseos é característico da osteoartrite».

As alterações degenerativas da articulação esterno-clavicular e acrómio-clavicular que ocorrem com a idade foram referidas por DE PALMA (1957). Este A. estudou 223 «conjuntos» de articulações esterno-claviculares e acrómio-claviculares (material de autópsias), pertencentes a indivíduos sem deformidade ou sintomatologia, localizadas nas duas extremidades da clavícula. As articulações foram estudadas depois de fixadas em formol a 10%.

O exame macroscópico das duas articulações permitiu evidenciar o seguinte:

1 — Na 2.ª década de vida, o disco da articulação acrómio-clavicular apresentava já alterações regressivas. Não as havia, no entanto, nem na cartilagem articular nem no disco da articulação esterno-clavicular ;

2 — Na 3.ª década de vida, existiam já lesões visíveis no disco das articulações esterno-clavicular e acrómio-clavicular. Nesta última, os fenómenos degenerativos da cartilagem articular, nomeadamente erosões e depressões, eram também evidentes ;

3 — Na 4.ª década, as mais notórias lesões foram encontradas na articulação acrómio-clavicular. As alterações cartilagíneas eram muito

variáveis, indo de simples depressões (lineares ou punctiformes) até estados mais avançados originando um aspecto aveludado. Os discos, nesta articulação, apresentavam também alterações francas com intensidade variável desde o franjar até à desintegração completa ;

4 — Na 5.ª década, havia fibrilhação das superfícies articulares da clavícula e esterno, «várias» peças demonstrando laminação e fragmentação da cartilagem. Foi ainda referido que todas as articulações acrómio-claviculares mostram alterações degenerativas — franjamento e ulcerações bem definidas— que levavam à exposição de osso subcondral. A formação de «excrescências marginais», que condicionavam um aumento de tamanho da articulação, foi também assinalada;

5 — Na 6.ª década, as alterações na articulação esterno-clavicular e acrómio-clavicular não pareceram ultrapassar as encontradas na década anterior. No entanto, a articulação acrómio-clavicular exibia marcada labiação marginal, o que o A. considerou como um «achado comum na grande maioria das articulações acrómio-claviculares desta década»;

6 — Na 7.ª década de vida, os aspectos mais notórios na degradação da articulação esterno-clavicular, eram apresentados pelo disco que evidenciava «perfurações» de tamanho variável que provocavam, num estado mais adiantado, a sua desintegração total. Nas margens articulares, desenvolviam-se processos proliferativos do osso e cartilagem e, em diferentes áreas das superfícies articulares, o osso subcondral mostrava-se esclerosado e ebúrneo. Todas as superfícies articulares exibiam formações ósseas marginais que levavam à alteração da sua morfologia ;

7 — Na 8.ª década, DE PALMA apontou o facto de que a superfície articular da clavícula apresentava alterações mais intensas que a do esterno e mais importantes que na década precedente. Não havia, no entanto, progressão das lesões nas fibrocartilagens interarticulares, isto é, existia paralelismo entre as alterações encontradas nesta estrutura na 7.ª e na 8.ª décadas.

Na grande maioria das articulações acrómio-claviculares, a cartilagem tinha sofrido uma desintegração completa, levando à exposição da placa óssea subcondral que mostrava uma superfície dura e ebúrnea. A normal morfologia articular estava alterada, devido a labiações marginais, e a maior parte da estrutura do disco interarticular tinha sofrido dissolução;

8 — Na 9.ª e 10.ª décadas, que o A. descreve em conjunto, e no que diz respeito aos componentes osteocartilagíneos, as articulações ester-

no-clavicular e acrómio-clavicular não revelavam fenómenos destrutivos que, de alguma maneira, fossem mais intensos que na 8.ª década. Existia, no entanto, uma maior preponderância de lesões nas fibrocartilagens interarticulares quando comparada com a que surge na 8.ª década.

Os principais sinais de degenerescência, nomeadamente franjamento e laminação, foram histologicamente detectados em indivíduos com 26 e 28 anos de idade. Após a 3.ª década, há uma subida rápida no incremento das lesões dos componentes da esterno-clavicular, mas mantendo-se praticamente constante na 4.ª, 5.ª, e 6.ª décadas. As destruições máximas foram vistas na 7.ª e 8.ª. O A. conclui que parece ser evidente que, após um certo grau de desenvolvimento nas alterações, a articulação esterno-clavicular é capaz de resistir à ulterior desintegração até uma fase avançada da vida.

Na 3.ª década, a articulação acrómio-clavicular mostra já francos fenómenos degenerativos, apresentando-se a camada superficial da cartilagem fragmentada. Estas alterações progrediam francamente através da 5.ª, 6.ª e 7.ª décadas, sendo ligeiramente mais severas no lado acromial da articulação do que no lado clavicular. «Osteófitos» eram mais vulgarmente encontrados nas articulações da 7.ª, 8.ª e 9.ª décadas do que nas décadas iniciais. As lesões da membrana sinovial, tanto na articulação esterno-clavicular, como na acrómio-clavicular, não eram significativas.

SILBERBERGER e colabs. (1959), depois de estudarem a articulação esterno-clavicular (material de autópsias — 200 casos), indicaram a possibilidade das alterações relacionadas com a idade poderem ser diferenciadas da osteoartrose. Os critérios de diagnóstico para as primeiras eram a hiperplasia, hipertrofia e degenerescência da cartilagem com superfícies articulares intactas e ausência de vascularização da cartilagem. Determinado caso seria considerado como osteoartrósico desde que houvesse vascularização, franjamento e hipercrescimento da cartilagem com formação de vilosidades e corpos livres, ou, ainda, pela presença de ulcerações profundas com ossificação, fibrose e formação de quistos na medula óssea adjacente. Estes A.A. referiram também que as alterações relacionadas com a idade apareciam tão cedo como na 3.ª década de vida, e que os discos interarticulares e as cartilagens claviculares eram atingidas mais cedo e mais frequentemente que as superfícies esternais.

McELLIGOTT e COLLINS em 1960 demonstraram que a fixação do $S^{35}0_4$ — índice presumível da síntese do sulfato de condroitina pelas

células cartilagíneas — tende a aumentar à medida que se progride na idade.

DAVIES (1961) apresentou uma revisão da literatura * relacionada com os diferentes aspectos do envelhecimento articular. Este A. exprimiu a opinião de que, com o decorrer dos anos, parece existir uma «gradual e progressiva série de alterações» que conduz a uma «degenerescência» das estruturas articulares.

O interesse pelo comportamento da cartilagem como estrutura de suporte surgiu a partir de 1962. CAMOSSO e MAROTTI, nesta data, indicaram que as alterações mecânicas atribuídas à idade podiam ser explicadas através de modificações da textura fibrilhar e do agrupamento celular.

MEACHIM e COLLINS (1962) demonstraram que o envelhecimento da cartilagem articular normal não está associado com modificações na concentração celular nem com o «uptake» do enxofre radioactivo pelos condrócitos na cartilagem adulta. SOKOLOFF (1963) referiu que, embora haja alterações químicas e estruturais nos tecidos articulares dos indivíduos idosos, não foi ainda provado, conclusivamente, que estejam relacionadas com a idade e sejam distintas de lesões patológicas como as da osteoartrose.

BOLLET e colabs. (1963) fizeram a análise química da cartilagem articular do joelho e da espádua, obtida de material de autópsia, especialmente no que diz respeito à concentração do sulfato de condroitina e do colagénio tendo, ainda, sido avaliada a quantidade relativa dos dois componentes do complexo proteíno-polissacarídeo. A quase totalidade do material estudado por estes A.A. foi obtida de indivíduos entre os 50 e os 80 anos de idade. As suas principais constatações foram as seguintes :

— A concentração do sulfato de condroitina na cartilagem articular normal, tanto na espádua, como no joelho, era constante, não sendo influenciada pela idade do indivíduo. Por outro lado, a cartilagem artrósica apresenta uma concentração diminuída em sulfato de condroitina, sendo a extensão da diminuição proporcional à gravidade das lesões artrósicas ;

— A concentração de colagénio é idêntica, nas cartilagens normal e osteoartrósica ;

— Na última, a relação proteínas/polissacarídeo estava aumentada, devido à queda no conteúdo em polissacarídeo. Três anos depois, SOKO-

---

* O artigo contém 135 referências.

LOFF, estudando a elasticidade da cartilagem, afirmou que a idade não influenciava a deformabilidade e a recuperação da cartilagem articular adulta.

Em 1964, CONVERY, WAYNE e AKESSON indicaram que as alterações cartilagíneas das áreas não funcionais da cabeça femoral humana, pertencentes, na quase totalidade (18 em 19 casos estudados), a indivíduos com idades compreendidas entre os 59 e 89 anos, podiam ser caracterizadas, do ponto de vista bioquímico, por uma redução no conteúdo em ester-sulfatos, mas com aumento no colagénio solúvel e total. Em 1965, CONVERY referiu que a degenerescência cartilagínea observada nas áreas não funcionais é um fenómeno que deve ser atribuído ao envelhecimento articular. Sabe-se, desde há muito tempo, que os condrócitos possuem normalmente gotículas de lipídeos no citoplasma. COLLINS, GHADIALLY e MEACHIM (1965) demonstraram que, frequentemente, a cartilagem do adulto apresentava aquela substância em maior quantidade que a cartilagem jovem. A presença de material lipídico na substância fundamental foi estudada por GHADIALLY e colabs. (1965). Este fenómeno era particularmente evidente ao redor das células, nas camadas superficiais da cartilagem articular humana. A origem daquela substância na matriz é discutida pelos A.A. que propuseram a hipótese de que os lipídeos seriam elaborados pelos condrócitos e posteriormente libertados para a substância fundamental. Segundo aqueles A.A., as amostras de cartilagem adulta (28-82 anos) exibiam frequentemente material lipídico, circunstância que não sucedia com o estudo de cartilagem pertencente a indivíduos jovens.

Utilizando glicina marcada (H^3), MANKIN e BARON (1965) investigaram a síntese proteica da cartilagem articular do coelho. Do seu estudo concluíram os A.A. que, no animal imaturo, o condrócito (ou condroblasto) sintetiza grandes quantidades de proteínas, mas, à medida que o coelho vai envelhecendo, a taxa de incorporação do ácido aminado diminui para permanecer constante nas experiências realizadas em animais com mais de 6 meses.

CHUNG (1966) efectuou um estudo em 150 ancas e 100 joelhos tendo sido obtida de cadáveres a quase totalidade do material *. Este A. voltou a acentuar o facto de que as alterações degenerativas estão presentes a partir da 2.ª década e aumentam em gravidade à medida que

---

* Exceptuam-se unicamente 7 joelhos, obtidos por amputação.

a idade avança. Referiu ainda que, após os 20 anos, a cápsula fibrosa torna-se menos regular e, gradualmente, diminui a sua vascularização.

Os aspectos mais significativos do envelhecimento da articulação do cotovelo foram estudados por GOODFELLOW e BULLOUGH (1967). Indicaram estes A.A. que, em 28 cotovelos humanos estudados (material de autópsia de cadáveres cujas idades estavam compreendidas entre os 18 e 88 anos), o comportamento da articulação rádio-umeral contrastava nitidamente com o da úmero-cubital. Assim, e na primeira articulação referida, havia alterações condromalácicas mesmo nos indivíduos mais jovens. Estas alterações progrediam levando a ulcerações cartilagíneas e exposição do osso. Imagens em «espelho» eram encontradas na superfície umeral oposta. Por outro lado, a articulação úmero-cubital parece apresentar relativa imunidade no que diz respeito à degradação cartilagínea que ocorre com a idade. Os A.A. são de opinião que as áreas cartilagíneas que, em geral, não se articulam em cartilagem oposta, sofrem inevitavelmente um processo de amolecimento. Estes achados corroboram inteiramente as ideias de HARRISON, SCHAJOWICZ e TRUETA. GOODFELLOW e BULLOUGH verificaram ainda que a degenerescência da articulação radio-umeral está relacionada com a característica mobilidade que existe nesta articulação, isto é, movimentos de rotação associados aos de flexão-extensão. Este aspecto contrasta, de modo notável, com o que se verifica ao nível da articulação úmero-cubital onde existem apenas movimentos de flexão-extensão.

GOODFELLOW e BULLOUGH apresentaram em 1968 um estudo de 53 ancas do qual tiraram as seguintes conclusões: 1 — existência de alterações degenerativas quase universais ao redor e abaixo da fóvea, bem como no anel cartilagíneo vizinho da junção cabeça — colo do fémur. A alteração mais precoce era a de fibrilhação à qual se seguia a ulceração da cartilagem; 2 — presença, no que diz respeito ao acetábulo, de uma «área triangular» onde a degenerescência ocorria de «maneira constante».

Estes A.A. também estudaram «áreas de contacto» e «não contacto» nos dois componentes articulares, tendo verificado que, em crianças e adultos jovens, não havia contacto na área triangular referida, enquanto nos indivíduos idosos, a articulação era mais congruente (BULLOUGH e colabs. 1968). Cerca de dois anos depois, GOODFELLOW mantinha ainda, na generalidade, as conclusões apresentadas acima, referindo, no entanto, que as alterações degenerativas, em zonas de não contacto, cor-

responderiam a senescência articular, enquanto a osteoartrose surgiria nas zonas de contacto com alterações degenerativas.

BULLOUGH, GOODFELLOW, GREENWALD e O'CONNOR (1968) concluíram que nem a cabeça femoral nem o acetábulo possuem superfícies articulares rigorosamente esféricas, isto é, a articulação da anca possui elevado grau de incongruência, especialmente nos indivíduos novos. Quando, no entanto, as ancas estudadas pertenciam a indivíduos de idade mais avançada, os dois componentes tendem para uma maior congruência articular. Estes resultados são, sem dúvida, divergentes dos referidos, um ano antes, por HAMMOND e CHARNLEY que afirmaram que a cabeça femoral permanece esférica mesmo no indivíduo idoso, mas chamam imediatamente, a atenção para a possibilidade de se verificar, com a idade, um processo remodelativo das articulações. A remodelação é muito mais um processo dependente das estruturas ósseas que cartilagíneas, e não nos parece ser o momento para nos alongarmos neste assunto embora seja a base do conceito que JOHNSON (1959) utilizou para a explicação da osteoartrose. É evidente que uma possível consequência na remodelação articular é a presença de proliferações marginais.

RUTTNER e SPYCHER (1968), utilizando microscopia electrónica, estudaram cartilagem articular humana do côndilo femoral de uma mulher com idade de 68 anos (amostra representativa do envelhecimento articular) e duma cabeça femoral duma mulher de 64 anos com «artrose avançada», Grau III e IV, de acordo com a classificação de COLLINS *. Estes A.A. são de opinião que as alterações ultra-estruturais, observadas nos condrócitos e na matriz intercelular, eram qualitativamente semelhantes na cartilagem articular dos dois indivíduos estudados, sendo mais marcadas, quantitativamente, na cartilagem «artrósica». Os mesmos A.A. referiram-se especialmente à presença, na cartilagem «artrósica», de detritos celulares, à alteração das fibrilhas de colagénio (apagamento dos bordos laterais com cisão da estrutura fibrilhar) e a uma maior transparência, na microscopia electrónica, da substância intersticial.

MEACHIM (1969) fez uma revisão de conjunto das alterações condicionadas pela idade na cartilagem articular, tendo afirmado que a «destruição cartilagínea é um processo relacionado com a idade».

---

* Os A.A. não indicam a localização da cartilagem estudada, nem se havia história clínica de artrose. O exame histológico na microscopia de luz mostrou, no entanto, que a «superfície era lisa».

Contudo, não pode ser olhado como uma característica uniforme ou generalizada do envelhecimento. Em cada grupo etário, há variação de pessoa para pessoa e, mais significativamente, de articulação para articulação e de área para área, dentro de uma articulação atingida.

Recentemente, STOCKWELL (1970) estudou a cartilagem articular do côndilo femoral humano (50 amostras recolhidas como material de autópsia e 10 por amputação do membro inferior ou exploração cirúrgica da articulação). Os métodos utilizados foram especialmente técnicas histoquímicas: Azul de Alcião (em solução tampão de acetato 0,05 M, contendo 0,4 M Cl_2 Mg e 0,9 M Cl_2 Mg), Azur A a 0,1% (pH 5,8 e pH 7), Azul de Toluidina 0,1%, reacção ácido periódico — Schiff, reacção de PAS em 2 fases, Negro de Sudão em propilenoglicol e hematoxilina-eosina. Simultaneamente, foi realizada uma análise quantitativa de glicoseaminoglicans, em 36 amostras de cartilagem. As principais conclusões foram as seguintes:

— Após a 3.ª década, os valores de ácido urónico (indicando o sulfato de condroitina) e hexose (reflectindo o sulfato de queratan) não sugerem a existência de variação relacionada com a idade ;

— Os resultados obtidos com o Azur A, Azul de Toluidina e hematoxilina-eosina são sensivelmente idênticos aos fornecidos com o Azul de Alcião a 0,4 M Cl_2 Mg. O Negro de Sudão B cora a matriz na zona superficial, assim demonstrando a presença de lipídeos ;

— A camada superficial da cartilagem (5μ da superfície articular) demonstrou propriedades alcianofílicas (Azul de Alcião 0,9 Cl_2 Mg). Este material presente, na maioria dos casos estudados, acima dos 40 anos, contém, segundo o A., uma glicoseaminoglican semelhante ao sulfato de queratan associado a uma glicoproteína; sugere o A. que esta camada alcianofílica constitui uma «alteração regressiva».

MUIR, BULLOUGH e MAROUDAS (1970), utilizando nos seus trabalhos cartilagem articular do côndilo femoral humano (idades compreendidas entre os 26 e os 60 anos), demonstraram que não havia qualquer correlação entre a composição química da cartilagem e a idade.

Um dos últimos trabalhos consultados é o de BYERS e colabs. (1970), cujo grande mérito foi terem conseguido uma sistematização das lesões verificadas na articulação da anca humana, através de um estudo de 384 cadáveres. Trata-se do primeiro estudo em que o acetábulo é considerado como um elemento fundamental da articulação da anca e em que foram devidamente focadas algumas das principais alterações que nele ocorrem durante a vida. Aqueles A.A., relativamente

à cabeça do fémur, concluíram que existiriam 2 tipos fundamentais de lesões: 1 — Não progressivas, extremamente frequentes, raramente levando à exposição de osso, não situadas em áreas de suporte de peso, e constituindo alterações que devem ser relacionadas com o envelhecimento articular mais do que com osteoartrose; 2 — lesões progressivas, de ocorrência muito mais rara, levando à exposição da placa óssea subcondral, localizadas em áreas de suporte de peso e que deveriam ser consideradas como de tipo artrósico. Na amostra populacional observada, a incidência de casos com lesões progressivas era idêntica àquela que se obtém quando se estuda uma larga população (KELLGREN e colabs., 1961). Um outro factor importante discutido neste artigo é o facto de articulações «normais» poderem apresentar alterações de tipo osteofitário ou quístico, circunstâncias que os clínicos habitualmente vêem em casos de osteoartrose franca.

Muito recentemente, GREENWALD e HAYNES estudaram as áreas de contacto * da articulação coxofemoral humana de adultos. Estes A.A. utilizaram uma máquina especial (GREENWALD, 1969) que inclui basicamente uma prensa hidráulica para aplicação de cargas, um dinamómetro para indicar a intensidade da carga aplicada e um sistema para introdução de um corante (0,1% de safranina em solução de Ringer) que marca as áreas de não contacto. Aqueles A.A. afirmaram que, quando a articulação é submetida à acção de cargas normais, toda a superfície articular do acetábulo é envolvida no suporte do peso.

No que diz respeito à cabeça do fémur, a área de contacto incluiria as suas porções superior, anterior e posterior, permanecendo como área de não contacto a região infrafoveal e uma outra perifoveal. Com cargas reduzidas (25% do peso do corpo ou valores ainda mais baixos) áreas de contacto parciais parecem surgir. Assim, a abóbada acetabular e uma superfície correspondente da cabeça femoral aparecem coradas.

Um problema que não parece ter ficado resolvido mesmo com este estudo, é se, realmente, se poderão considerar como equivalentes áreas de contacto e de carga. O'CONNOR (1972), criticando estes trabalhos, pensa que a técnica dos corantes, tal como foi usada, aumenta o tamanho da área de contacto e observou que o contacto completo com

---

* Quando se usa a expressão «contacto» entre superfícies articulares, deverá ter-se presente que uma película de líquido sinovial está sempre interposta e separa as camadas cartilagíneas. Assim, segundo DINTENFASS (1966), o «contacto directo» entre duas superfícies de uma articulação normal nunca poderá ser observado.

a abóbada do acetábulo era feito somente quando a carga utilizada era idêntica à do peso do corpo.

Os estudos de GREENWALD e HAYNES (1972) — assim como a crítica de O'CONNOR (1972) — são referidos na medida em que servem de complemento a trabalhos anteriormente realizados.

Do que atrás ficou escrito pode-se verificar que o problema do envelhecimento cartilagíneo tem sido abordado sob múltiplos aspectos. SOKOLOFF (1969), que a este assunto dedicou grande atenção, considerou que havia dois componentes com importante actuação no envelhecimento cartilagíneo. O primeiro envolveria, possivelmente, perda da capacidade de auto-replicação dos condrócitos e o segundo diria respeito, fundamentalmente, às alterações físico-químicas que ocorrem na matriz intercelular deste tecido.

Ao contrário do que acontece em outros tecidos onde se atribui às células um papel de formação e regulação dos materiais extracelulares, verifica-se que, na cartilagem hialina, as células e a substância intersticial são entidades estruturalmente separadas mas funcionalmente interdependentes. Assim, a actividade metabólica do condrócito tem papel fundamental na síntese da substância intersticial e possivelmente também na sua degradação (ALY, 1964; COELHO e CHRISMAN, 1960; DZIEWIATKOWSKI, 1956; GROSS, MATTEWS e DORFMAN, 1960). Por outro lado, a substância intersticial tem como função manter a homeostasia do ambiente celular (GERSH e CATCHPOLE, 1949).

A implicação imediata de uma situação desta ordem — dado que a cartilagem hialina é uma estrutura avascular (HUNTER, 1743; TOYNBEE, 1841) — é a possibilidade de repercussão no condrócito, de maneira bem marcada, de pequenas alterações da substância fundamental. Não queremos ainda deixar de referir que, associadamente com a ausência de vasos sanguíneos, a cartilagem hialina * é uma estrutura alinfática e aneural (LEIDY, 1849) com uma capacidade de reparação extremamente limitada e com uma actividade metabólica que BYWATERS (1936, 1937) referia ser de valor baixo. Estudos mais recentes (ROSENTHAL e colabs., 1941) têm demonstrado que a taxa por unidade de volume é realmente baixa, mas, se atendermos a que se trata de um

---

* A cartilagem articular é quase sempre de variedade hialina. Constituem excepção a esta regra a superfície de revestimento do côndilo do maxilar e a da extremidade esternal da clavícula que são constituídas por fibrocartilagem (BARCELO, 1963).

tecido com uma escassa população celular (BAUER e colabs., 1940), a taxa metabólica por célula aproxima-se da encontrada em outro tecidos.

É evidente que, quando se está a tratar das alterações que ocorrem na cartilagem articular em função da idade cronológica — e para além dos estudos anatómicos que indicaram haver diminuição da espessura da cartilagem à medida que se avança na idade (DAVIES, 1961; CHUNG, 1966) — deverão ser separadamente consideradas, por razões de exposição, as alterações encontradas nos diversos constituintes daquele tecido.

Assim referir-nos-emos, em primeiro lugar, aos estudos feitos sobre o envelhecimento dos condrócitos. Estas pequenas células (maior diâmetro 20μ) têm uma morfologia variável consoante a camada cartilagínea que é observada (MANKIN, 1967). Deste modo, formas arredondadas, ovais ou achatadas (as mais superficiais) podem ser observadas, tanto na microscopia de luz, como na microscopia electrónica. Tais células parecem preencher as lacunas da matriz, mas não é este o aspecto que se observa em preparações histológicas correntes, pois a fixação provoca um enrugamento parcial da célula mantendo-se, no entanto, alguns pontos de contacto com as paredes da lacuna o que origina um aspecto estrelado (BARNETT e colabs. 1961).

As células podem permanecer isoladas ou formar conjuntos (grupos isogénicos) com disposição colunar (grupos isogénicos colunares) ou, conforme indicou GRASSET (1960), assumirem um aspecto semelhante aos «ovos num ninho» (grupos isogénicos coronários).

O núcleo está localizado, na maior parte dos casos, em posição excêntrica, tem forma arredondada e é basofílico nas preparações coradas com hematoxilina-eosina, medindo 4 a 6μ no seu maior diâmetro.

Conforme indicou MEACHIM (1967) — a propósito do efeito da idade cronológica na cartilagem articular humana — torna-se necessário distinguir as alterações encontradas nos adultos das que são verificadas na infância e na adolescência. É um facto que, à medida que se envelhece, a cartilagem se vai tornando progressivamente menos celularizada, até que, na cartilagem do adulto, não parece haver qualquer influência da idade nas contagens dos condrócitos (COLLINS e MEACHIM, 1961; MEACHIM e COLLINS, 1962). Estes dados são concordantes com os resultados obtidos por STOCKWELL (1971). MEACHIM e colabs. (1965) referiram ainda que podiam surgir áreas cartilagíneas com superfície articular aparentemente intacta e passíveis de sofrerem «alterações

regressivas» caracterizadas por perda da coloração normal da matriz associada a uma redução variável do número de núcleos; tornava-se evidente a presença de degenerescência nuclear por uma alteração na reacção de coloração quando eram utilizados reagentes como o Azul de Toluidina ou Hematoxilina. Associadamente, havia a presença de lacunas vazias, e este aspecto sugeriu àqueles A.A. a possibilidade da existência de «effette cells». Os estudos com microscopia electrónica de transmissão de uma destas áreas sem células evidenciaram a presença de uma lacuna ovóide, bem delimitada e rodeada por uma matriz fibrosa. Numa das extremidades do campo observado era possível verificar-se a presença de uma célula em degenerescência com citoplasma vacuolado, surgindo, numa outra direcção, um amontoado de detritos provavelmente derivados de desintegração celular completa.

Estas situações de degenerescência celular foram também observadas por BARNNETT, COCHRANE e PALFREY (1963). Estes A.A. utilizaram no seu trabalho cartilagem articular obtida de coelhos e referiram a presença de degenerescência celular indicada por fragmentação das citomembranas e dispersão dos organitos celulares nas áreas matriciais vizinhas.

Em nítido contraste com o que temos vindo a escrever, encontra-se o trabalho de SILBERBERG e colabs. (1961). Para estes A.A., que utilizaram o rato como animal de experiência, haveria proliferação desordenada e hipertrofia condrocitária em situações de envelhecimento articular. Muito recentemente, RUTH SILBERBERG (1971) indicou que existiriam dois tipos de alterações senis na cartilagem articular: o primeiro seria caracterizado por uma atrofia da cartilagem associada com esclerose da substância fundamental; no segundo tipo haveria hipertrofia e hiperplasia condrocitárias associadas com degenerescência das células e da substância fundamental. Estes estudos foram realizados em ratos (estirpes C57 BL e Dba) onde foi possível verificar-se o aparecimento espontâneo de artrose.

Alterações ultra-estruturais dos condrócitos e do colagénio

Por alguns factos já atrás referidos, é possível deduzir-se que têm sido realizados muitos e valiosos estudos indicando as alterações celulares «tornadas visíveis pelo microscópio electrónico». É também aparente que esses trabalhos utilizaram, como material, cartilagem articular, obtida, em especial, do rato e do coelho.

Conforme indicou MEACHIM (1967), uma das importantes conclusões destes estudos é não haver libertação dos condrócitos para o interior da cavidade articular.

Não há, tanto quanto é do nosso conhecimento, estudos comparativos — a nível ultra-estrutural — entre condrócitos pertencentes a indivíduos jovens e outras células do mesmo tipo existentes em indivíduos idosos.

Não obstante este facto, a ultra-estrutura do condrócito tem sido objecto de intensa investigação nestes últimos anos. Assim, a microscopia electrónica tem revelado que o condrócito possui uma membrana plasmática limitante com prolongamentos citoplasmáticos, retículo endoplásmico grosseiro, complexo de GOLGI, vacúolos de parede lisa, mitocôndrias, lipídeos, glicogénio, fibras filamentosas finas, corpos electronicamente densos (lisossomas, microtúbulos e centríolos) ; o núcleo apresenta-se rodeado por uma dupla membrana que possui numerosos nucleoporos.

Parece haver diferenças significativas, tanto no que diz respeito à morfologia como à função, entre as células da camada superficial e as das zonas de transição e radiária. As destas duas últimas zonas parecem possuir todas as características para uma produção activa de proteínas pois exibem abundante citoplasma com retículo endoplásmico bem desenvolvido, com muitos ribosomas, complexo de GOLGI alargado e muitas mitocondrias. Por outro lado, as células da camada superficial possuem um pequeno volume citoplasmático, retículo endoplásmico granular pouco desenvolvido e raros ribosomas o que parece ser indicativo de actividade metabólica e síntese proteica diminuídas (WEISS e colabs., 1968).

Ainda dentro deste método de estudo, MEACHIM (1967) revelou que a degenerescência do condrócito podia ser avaliada, pelo menos, através de três aspectos:

1 — Presença de corpos membranosos, material granular e resíduos celulares ;

2 — Existência de grandes quantidades de filamentos finos no citoplasma ;

3 — Demonstração de largas dilatações no retículo endoplásmico formando cisternas e também de tumefacção mitocondrial com ausência de regular orientação das cristas.

Por último, referir-nos-emos aos estudos feitos sobre o envelhecimento do colagénio. Recentemente, têm sido publicadas numerosas revisões de conjunto sobre aquela proteína (e.g. SCHUBERT, 1969). Interessa-nos, em especial, focar que a cartilagem articular pode imaginar-se como sendo uma estrutura constituída por uma trama fibrosa (colagénio), resistente à tensão, e que possui nos seus interstícios gel hidratado de glicoseaminoglicans.

O elemento fibroso da cartilagem articular tem um arranjo arquitectural que, no conceito inicial de BENNINGHOFF (1925), se fazia com as fibras dispostas em arcadas.

Esta hipótese é hoje discutida, em especial devido aos estudos de GOODFELLOW e BULLOUGH (1967), BULLOUGH e GOODFELLOW (1968), WEISS, ROSENBERG e HELFET (1968) e McCALL (1969). Segundo estes A.A. o colagénio, nas camadas superficiais, está orientado em feixes paralelos à superfície. Porém, nas camadas médias, a sua disposição parece ser irregular e, finalmente, nas regiões profundas, os feixes assumem uma orientação normal à interface osso-cartilagem e têm a função de ancorarem a cartilagem à placa subcondral.

Tem também sido evidenciado através dos estudos realizados com o microscópio electrónico (MAROUDAS e BULLOUGH, 1968) que existe diferença considerável no número e diâmetro das fibrilhas de colagénio, em especial, quando as camadas superficial e profunda são tomadas em consideração.

Na primeira as fibrilhas de colagénio apresentam diâmetro menor e estão intimamente agrupadas.

MILLER e colabs. (1969) mostraram que o colagénio compreende cerca de 90% das proteínas existentes na cartilagem articular humana. A composição em ácidos aminados é idêntica, tanto na cartilagem normal, como na cartilagem com alterações de tipo fibrilhativo. Nesta, e segundo aqueles A.A., também se não verifica diminuição do conteúdo em colagénio do tecido. A influência da idade foi, do mesmo modo, estudada, referindo MILLER e colabs. que a relação colagénio/proteína se mantém constante ao longo do tempo de vida do indivíduo.

MUIR, BULLOUGH e MAROUDAS (1970) afirmaram não haver variação com a idade nos aspectos obtidos através da microscopia electrónica de transmissão quando se realizam comparações entre camadas situadas a nível idêntico.

Por outro lado, os mesmos A. A. referiram — através da análise química das amostras — que o conteúdo em colagénio é mais elevado na camada superficial, baixando, no entanto, quando camadas subjacentes são submetidas a estudo. O teor em glicoseaminoglicans variava de modo inverso sendo muito baixo nas camadas superficiais, mas aumentando consideravelmente nas camadas profundas.

O estudo experimental de REPO e MITCHELL (1971) realizado no coelho veio demonstrar que a síntese do colagénio (avaliada pela fixação de prolina H^3) não termina com o cessar do crescimento do indivíduo. Indicaram também aqueles A.A. que elaborações celulares do proteíno-polissacarídeo (fixação de S^{35}) e do colagénio estão de tal modo relacionadas que há necessidade de síntese contínua das duas substâncias para a existência de matriz normal.

Envelhecimento das cartilagens não articulares :

Muitas das implicações, surgidas a partir dos trabalhos realizados na cartilagem costal, têm sido correntemente generalizadas em relação à cartilagem articular. Assim tem vindo a suceder com os estudos de KAPLAN e MEYER (1959) e de MATHEWS e GLAGOV (1966) que não nos parecem exprimir mais do que envelhecimento da cartilagem costal, diferente, sob múltiplos aspectos, da cartilagem articular.

De entre eles citaremos que a cartilagem costal é vascularizada e sofre transformação óssea, facilmente identificável nas radiografias da grade costal de indivíduos na idade média da vida. Conforme SOKOLOFF (1969) acentuou, uma outra diferença parece residir na cor que a porção central da cartilagem costal apresenta: halo amarelo-acastanhado. Facto idêntico acontece com os meniscos e discos interarticulares e tendões.

Só recentemente, van der KORST, SOKOLOFF, e MILLER (1968) indicaram que o pigmento, de natureza desconhecida, se encontrava associado com as proteínas não colagenosas. E ainda, por outro lado, a pigmentação senescente da cartilagem articular do velho era muito mais atenuada do que a existente no tendão ou costela.

Parece-nos que este assunto poderá ficar concluído indicando que, realmente, só através de estudos em que se utilize cartilagem articular se poderão tirar ilações acerca do seu envelhecimento.

OSTEOARTROSE

A artrose é uma doença extremamente frequente, podendo, num mesmo indivíduo, atingir uma ou várias articulações. Ainda que a sua causa seja desconhecida, as hipóteses etiológicas mais frequentemente citadas para explicar o seu aparecimento, são, sem dúvida, a falência articular condicionada pelo «uso» durante a vida (SOKOLOFF, 1963), a possibilidade da existência de uma mecânica articular anormal e ainda o ser considerada como uma inevitável situação do envelhecimento orgânico.

Actualmente, aceita-se como hipótese mais válida a bioquímica, sobre a qual mais adiante nos debruçaremos, mas não deixamos, de referir, desde já, que, em muitas circunstâncias, a etiologia pode ser multifactorial.

MORRIS (1971) afirmou que, na coxartrose, há sempre um desequilíbrio fisiológico entre a sobrecarga mecânica exercida sobre a anca e a capacidade de suporte dos tecidos articulares. Este desequilíbrio pode ser causado por forças compressivas extremamente elevadas (e.g. algumas deformidades congénitas) ou por reduzida capacidade de suporte da cartilagem articular para cargas que, normalmente, se exercem sobre ela.

DEFINIÇÃO E TERMINOLOGIA

A definição de artrose tem necessariamente de ser feita utilizando simultaneamente os critérios clínico, radiológico e anátomo-patológico. Na realidade, estes três critérios, considerados em conjunto, formam a base da definição de LLOYD-ROBERTS, já atrás indicada.

Parece-nos errado definir artrose como, recentemente, o fez SOKOLOFF (1969) ao escrever que a artrose é caracterizada por «deterioração e abrasão da cartilagem articular e também por formação de osso novo na superfície articular».

Na realidade, quando considerados separadamente, é provável que o clínico use este diagnóstico em doentes idosos com qualquer tipo de doença articular, que o radiologista indique haver alterações osteoartrósicas sempre que estejam presentes imagens de proliferações ósseas

na periferia das articulações e, por último, que o anátomo-patologista refira estar perante uma lesão osteoartrósica quando observe francas alterações de destruição cartilagínea.

A denominação da doença que especificamente estamos a tratar tem sido variada. A designação anglosaxónica «osteoartrite» pareceu-nos pouco apropriada na medida em que o sufixo «ite» é vulgarmente utilizado para indicar situações infecciosas ou inflamatórias. *

O termo «doença articular degenerativa» é mais satisfatório, pecando, no entanto, por ser demasiado longo e por, conforme indicou BOLLET (1967), ter em si inerente a noção de irreversibilidade do processo patológico.

Artrose ou osteoartrose pareceu-nos ser a terminologia a usar na medida em que se indica, de maneira simples e precisa, o carácter degenerativo não infeccioso da doença. A objecção que, eventualmente, se poderá fazer é a de que aquela palavra pressupõe que a doença surge no tecido ósseo. Por este motivo, NISSEN (1969, 1971) sugeriu o termo epicondro-osteoartrose, o qual, conforme o A. indicou, «would be truly informative, because it would indicate the origin, the spread and the nature of the disorder».

A designação «epicondro-osteoartrose» tem igualmente o inconveniente de ser demasiado longa; como tal, preferimos a utilização simples das palavras artrose ou osteoartrose com a anotação de que o tecido inicialmente atingido é a cartilagem articular.

BREVE INTRODUÇÃO HISTÓRICA

KELLGREN (1965), utilizando dados anteriormente citados por outros A.A., referiu que, nas articulações de fósseis pertencendo ao período Mesozóico e também nas pertencentes ao homem de NEANDERTHAL, já era possível observar alterações degenerativas típicas de artrose. HOLLANDER (1966) indicou a presença da doença nas múmias encontradas no Egipto.

Por curiosidade, indicaremos que STRAUSS e CAVE (1957) afirmaram que, se o velho homem artrósico encontrado em La Chapelle-

---

* O termo «osteoartrose» parece ter hoje a preferência da maioria dos Autores Britânicos, sendo, porém, frequente encontrar ainda a palavra osteoartrite na literatura Americana.

-aux-Saints fosse reincarnado, «banhado, barbeado e vestido com roupas actuais» e colocado em Nova Iorque, pouca mais atenção deveria chamar do que qualquer um dos nossos actuais doentes com cifose condicionada por lesão reumatismal da coluna.

A doença não é de aparecimento recente, tendo havido, no entanto, uma certa estagnação no avançar do seu conhecimento até há algumas décadas.

A descrição da coxartrose foi feita nos primórdios do sec. XIX e parece ter sido ROBERT ADAMS o primeiro a fazê-la, numa conferência realizada em Dublin em 1831. Este facto representou um marco na história da artrose, na medida em que se conseguiu isolá-la da artrite reumatóide poliarticular. Só algumas décadas depois, já no início do séc. XX, a separação entre artrite reumatóide e artrose foi conseguida de maneira definitiva graças aos trabalhos de GARROD (1907), de HOFFA e WOLLENBERG (1908) e de NICHOLS e RICHARDSON (1909).

Conforme já referimos, os primeiros A.A. a considerarem que a osteoartrose tinha a sua origem na cartilagem articular foram BENNET, WAINE e BAUER (1942).

A osteoartrose tem vindo a ser indicada como a mais comum de todas as doenças reumáticas (BENNET e BURCH, 1966), mas só desde há poucos anos é que começou a receber as atenções de grande número de investigadores, especialmente devido ao impacto provocado pelo prejuízo económico causado pelo número de horas de trabalho perdidas pelos indivíduos atingidos.

Em 1966, GORDON e ENGEL afirmaram que 37,4% de indivíduos com idades comprendidas entre os 18 e 79 anos apresentavam nos pés e nas mãos alterações radiológicas de tipo osteoartrósico. Por outro lado, os estudos de LAWRENCE, BREMNER e BIER (1966) mostraram haver uma correlação significativa entre os sintomas e as alterações evidenciadas nas radiografias. Nem sempre, no entanto, a evidência radiológica de osteoartrose corresponde a uma sintomatologia clínica referente àquela doença. Na realidade, KELLGREN e LAWRENCE (1957) demonstraram que, numa amostra populacional obtida de uma cidade mineira e industrial, 87% das mulheres e 83% dos homens entre os 55 e os 64 anos de idade tinham sinais radiológicos de artrose; nesta

mesma amostra populacional só 22% das mulheres e 15% dos homens acima dos 50 anos apresentavam sintomatologia clínica de osteoartrose (KELLGREN e LAWRENCE, 1958).

DANIELSSON (1964) afirmou que, aproximadamente, 1 em cada 100 pessoas com 60 anos de idade e 1 em cada 20 pessoas com a idade de 85 anos apresentavam osteoartrose sintomática da anca.

Quando estes números são extrapolados para a população dos Estados Unidos da América, verifica-se que mais de 175 000 americanos com a idade de 65 anos são atingidos por artrose. E, conforme acentuou SOKOLOFF (1969), este facto traduzir-se-á na perda de muitos milhões de dias de trabalho por ano num país tão essencialmente industrializado como aquele.

Por outro lado, em Inglaterra, KELLGREN e colabs. (1953) demonstraram que a artrose era a principal doença reumática responsável pela perda de tempo de trabalho em mulheres empregadas e que estava em 3.º lugar na lista das causas de perda de trabalho em homens. MURRAY (1971) citou o facto de que, durante os últimos anos, 15% das camas no Royal National Orthopaedic Hospital, em Londres, tinham sido utilizadas para tratamento da coxartrose. Este pormenor ilustra bem as implicações económicas de que a doença se reveste.

A osteoartrose é uma doença frequente na anca e no joelho, sendo excepcional na articulação tibiotársica. Na coxartrose, a incidência da doença é idêntica nos 2 sexos e há bilateralidade em 30 a 50% dos casos (BAUER, 1969). Na gonartrose, os dois joelhos estão atingidos em mais de 75% dos doentes e a incidência no sexo feminino é muito mais marcada do que no masculino. A associação de gonartrose com obesidade é uma situação clínica frequentemente encontrada (JEFFREY, 1960). Relativamente à coxartrose, SAVILLE e DICKSON (1958) referiram que o peso do corpo não é um factor importante no seu aparecimento nem no agravamento dos seus sintomas.

PATOGÉNESE DAS ALTERAÇÕES ARTICULARES :

A alteração mais importante provocada pela doença é a desintegração cartilagínea e parece que as lesões ósseas que se seguem são o resultado duma mecânica articular anormal (BOYLE e BUCHANAN, 1971).

Dentro desta rubrica serão abordadas sucessivamente as lesões da cartilagem articular (1), a remodelação da articulação (2), as

alterações cápsulo-sinoviais (3), as modificações que se encontram no líquido sinovial (4), e, por último, as formações quísticas (5).

Terminaremos este capítulo realizando algumas considerações acerca das perturbações vasculares e dos aspectos bioquímicos e metabólicos que se encontram na osteoartrose.

1. Cartilagem articular

No estado actual dos nossos conhecimentos, a osteoartrose é considerada uma doença da cartilagem articular * (JESSOP, 1970).

COPEMAN (1969) indicou que, macroscopicamente, as lesões mais iniciais da osteoartrose se traduzem pela perda do aspecto brilhante e «liso» da cartilagem articular que aparece com coloração escura, exibe minúsculas depressões e goteiras e ainda pequenas bolhas localizadas sob a camada superficial. Referiu o mesmo A. que estas áreas apresentam igualmente menor rigidez (oferecem menor resistência à depressão com um estilete) do que a cartilagem normal. A estas alterações de amolecimento cartilagíneo seguem-se outras em que há fragmentação da camada superficial com formação de ilhotas cartilagíneas, as quais, conforme indicou HARRISON e colabs. (1953), podem encontrar-se livres na cavidade articular ou, por outro lado, serem captadas pela membrana sinovial onde provocam uma reacção hipertrófica das vilosidades. Este facto foi apontado por LLOYD-ROBERTS em 1953.

À medida que a doença vai avançando, aparecem fissuras na substância fundamental que progridem de maneira mais ou menos intensa ao longo do plano das fibras de colagénio e que, inclusive, podem alcançar a camada de cartilagem calcificada. Nesta fase — vulgarmente designada como fibrilhação — a cartilagem assume um aspecto aveludado que é facilmente diagnosticado a olho nu.

BENNET, WAINE e BAUER (1942) afirmaram que o amolecimento focal se traduzia, microscopicamente, por tumefacção da matriz com um aumento da reacção tintorial à hematoxilina, sendo estas alterações

---

* Na realidade, BENTLEY (1971) demonstrou que a injecção de papaína na articulação coxofemoral de coelhos originava uma série de alterações que se seguiam à degradação da matriz cartilagínea condicionada por aquele enzima. Assim, aquele A. verificou que, depois do aparecimento das lesões cartilagíneas, surgiam as alterações ósseas (esclerose subcondral e proliferações marginais) e cápsulo-sinoviais.

especialmente observadas na camada mais superficial da cartilagem. Nestas áreas, a população celular era mais escassa que o normal, havendo contudo, nas regiões vizinhas, condrócitos em número bastante mais elevado que habitualmente.

HIRSCH (1944) foi o primeiro a estudar a deformação que a cartilagem sofre quando uma carga é aplicada perpendicularmente à sua superfície.

Para este A. a perda da metracromasia, que se pensava ser um indicador da diminuição do conteúdo em sulfato de condroitina, era a lesão básica da condromalácia da rótula que precede a osteoartrose. A diminuição da metacromasia corresponde, no entanto, a uma maior eosinofilia da cartilagem e, neste aspecto, as opiniões de BENNET e colabs. e de HIRSCH são contraditórias. A aparente palidez da matriz cartilagínea pode abranger toda a espessura da cartilagem articular, sendo possível ocasionalmente observarem-se pequenas formações conjuntivo-vasculares presentes naquele tecido e provenientes dos espaços medulares (violação da placa óssea subcondral e da «linha ondulante de Collins»). A «proliferação dos condrócitos», histologicamente manifestada pela presença de células pequenas no interior de lacunas septadas, é um achado regular na vizinhança das fendas cartilagíneas. Já HEINE (1926) interpretava a presença destes aglomerados celulares como uma tentativa de reparação do defeito cartilagíneo. No entanto, e de acordo com COLLINS (1949), «we know that adult hyalin cartilage has virtually no power of self-repair and, in any case, the teleological interpretation of pathological facts is always avoided». Ainda segundo este A., a presença de aglomerados de condrócitos pode ser interpretada como consequência de uma maior penetração de líquido sinovial (através das fendas), ocorrendo, deste modo, uma maior acessibilidade de materiais nutritivos às células cartilagíneas. Deve, no entanto, ser notado que JOHNSON (1959) considerou que «articular cartilage cells can proliferate and secrete new matrix in the adult as well as in the young», e dentro da sua linha de pensamento a osteoartrose, no homem, começa com proliferação celular cartilagínea.

MEACHIM e colabs. (1965) referiram a perda de condrócitos através de um processo de necrobiose focal nas camadas mais superficiais da cartilagem articular. SOKOLOFF (1969) chamou a atenção para o facto de que artefactos histológicos podem tornar esta observação pouco válida, não

obstante ter sido indicado que a fibrilhação começa pela rotura das paredes das lacunas vazias por morte celular. Por outro lado, FREEMAN (1972), postulou que a fibrilhação poderia ser o resultado de uma perda no conteúdo de glicoseaminoglicans da cartilagem conduzindo a um amolecimento desta e/ou da diminuição das propriedades mecânicas do colagénio e/ou ainda da grandeza e frequência das cargas aplicadas à superfície articular. Em resumo, a fibrilhação cartilagínea deveria ser condicionada, tanto por uma deplecção da cartilagem em glicoseaminoglicans, como pela fraqueza das fibras do colagénio (fracturas de fadiga?) ou também por um aumento da intensidade da sobrecarga mecânica aplicada à superfície articular, factores estes que actuariam isoladamente ou em conjunto.

Os diversos A.A. consultados divergem, tanto no conceito, como na formação, do que se tem vindo a designar por lacunas de WEICHSELBAUM, descritas por este em 1877.

GRASSET (1960) referiu que WEICHSELBAUM, na sua descrição original, distinguiu dois tipos de células na «ilhota de proliferação»:

1 — Células em fase de rejuvenescimento, com multiplicação rápida, possuindo prolongamentos que se anastomosam uns aos outros e possuem uma função condroclástica de destruição da substância fundamental;

2 — Células em degenerescência, em especial do tipo degenerescência gorda.

GRASSET indicou ainda que é a partir das formações condrocitárias que se formam as lacunas de WEICHSELBAUM. Para aquele A. permaneceriam sempre «frustes e incompletas» na cabeça femoral e não seriam mais do que pequenas fendas irregulares com a seguinte histogénese: a uma fase inicial de multiplicação condrocitária suceder-se-ia outra de degenerescência mucóide à periferia das ilhotas, seguida de lise da substância fundamental. Haveria ao mesmo tempo necrose condrocitária.

Para SOKOLOFF (1966) a reabsorção lacunar de WEICHSELBAUM corresponde a uma dissolução focal da matriz, causada por células condroclásticas nas lacunas cartilagíneas. Ainda SOKOLOFF referiu que estas mesmas lesões, anteriormente tidas como típicas da osteoartrose, não devem ser hoje consideradas como tal. No entanto não apresentou qualquer explicação para esta afirmação.

SÈZE e RICKEWAERT (1954) consideraram que a fibrilhação cartilagínea — lesão básica da artrose constituída — é «precedida e acompanhada por uma multiplicação das células cartilaginosas na sua cápsula o que conduz à formação de lacunas (lacunas de WEICHSELBAUM) nas quais se vêem, frequentemente, dez a vinte ou mais células cartilagíneas».

Mas, na realidade, um grande número de A.A. que se têm dedicado a este problema não têm dado grande importância à presença ou ausência destas formações e, por exemplo, BYERS (1969) e MANKIN (1971) colocam-nas num plano de completo esquecimento.

As alterações do colagénio têm sido descritas essencialmente sob duas formas: em primeiro lugar, a conhecida pela designação de desmascarar do colagénio («unmasking» dos A.A. anglosaxónicos, «démasquage fibrillaire» dos A.A. franceses) e, por último, a degenerescência amiantóide.

O primeiro termo diz respeito ao aparecimento, na microscopia óptica, das fibrilhas de colagénio, havendo, por consequência, perda do normal carácter hialino da matriz.

A degenerescência amiantóide refere-se a um agrupamento das fibrilhas em feixes grosseiros e bem delimitados da matriz que os envolve.

2. A remodelação da articulação

A artrose é uma doença que evolui durante longos períodos de tempo e em que a um processo destrutivo numa área corresponde um processo construtivo noutra. Esta situação leva necessariamente a uma modificação na morfologia articular. Com o desaparecimento da almofada cartilagínea, o deslizamento das superfícies articulares faz-se agora, pelo menos, entre duas lâminas ósseas, pertencendo uma a cada componente. O atrito deve, portanto, ser muito maior e a falta de adaptação do tecido ósseo a esta nova situação leva a duas outras alterações : aspecto polido das zonas em contacto ao qual se associa uma maior espessura das trabéculas ósseas subjacentes.

A morfologia articular é ainda modificada pelo aparecimento das proliferações marginais («osteófitos») que, para HERMODSSON (1970), são as alterações radiológicas mais nítidas e características da osteoartrose. Estas proliferações podem invadir quer a cavidade articular, quer a cápsula ou ainda as inserções ligamentares marginais da articulação.

Conforme acentuou LENT C. JOHNSON (1959), o aparecimento das proliferações pode ser visto independentemente da existência duma alteração osteoartrósica, ainda que COLLINS (1949) e SÈZE e RYCKWAERT (1954) afirmem que a proliferação marginal surge paralelamente a profundas lesões cartilagíneas. SOKOLOFF (1969), adoptando uma tomada de posição mais eclética, indicou que podem existir situações onde as formações osteofitárias são mínimas, não obstante haver extensas erosões da cartilagem articular e eburneação da placa óssea subcondral; por outro lado este mesmo A. considerou que, em outros casos, poderão surgir volumosas proliferações marginais coexistindo com perdas mínimas de cartilagem.

Estas proliferações marginais são, do ponto de vista histológico, compostas por tecido ósseo esponjoso revestido por fibrocartilagem ou por periósteo fibroso. À medida que estas formações vão aumentando em tamanho, tendem, progressivamente, a provocar restrição do movimento articular, pelo obstáculo mecânico que condicionam. O seu tamanho é variável e estão vulgarmente situadas em continuidade com as superfícies articulares. Para a coxartrose, um dos aspectos anátomo-patológicos mais importantes é, sem dúvida, o da aposição óssea na metade ínfero-interna da cabeça («capital drop» dos A.A. anglosaxónicos, «tête coulée» dos A.A. franceses). Esta formação é a estrutura mais saliente da chamada zona de descarga. Já anteriormente descrita por HEINE, apresenta, como aspectos morfológicos essenciais, os seguintes:

1 — Um vértice constituído pela cartilagem original, evidenciando, no entanto, lesões francas, tanto do tipo fibrilhativo, como, numa forma menos exuberante, de desmascarar do colagénio ;

2 — Uma fibrocartilagem de revestimento francamente vascularizada na sua base por formações conjuntivo-vasculares provenientes do tecido esponjoso osteofitário ;

3 — A separação com a epífise é constituída pela camada profunda da cartilagem hialina original (FERGUSON Jr, 1964). Curiosamente, este limite não é nunca invadido por formações conjuntivo-vasculares ;

4 — O revestimento da parte inferior do osteófito é constituído por tecido fibroso cápsulo-periostal.

Na interpretação de JOHNSON (1959) — um dos A.A. que pensam que as alterações do osso subcondral desempenham um papel crítico no

desenvolvimento da degenerescência cartilagínea — a «capital drop» é indicada como sendo um osteófito condicionado pela remodelação cartilagínea.

Se é certo que a maioria dos A.A. * admite que a histogénese da proliferação marginal é o resultado da ossificação endocondral (COLLINS, 1949; SISSONS, 1966; SOKOLOFF, 1969), não é menos verdade que a actividade periostal poderá, mesmo à distância da cartilagem articular, participar na edificação destas formações. Falta-nos referir, como última possibilidade para o aparecimento das proliferações marginais, a condrificação seguida de ossificação de um tendão ou da cápsula articular.

LENT JOHNSON (1959) afirmou que o processo de formação osteofitária pode ser excepcionalmente complexo, estando os três mecanismos, atrás indicados, implicados na sua produção.

O resultado final do aparecimento destas proliferações marginais e da gota capital implica, como é evidente, uma alteração da forma das extremidades ósseas e do contorno da superfície articular, para além duma evidente migração lateral da cabeça a partir do centro do acetábulo (KNODT, 1964). Em fases tardias da osteoartrose, as proliferações marginais fundem-se, constituindo blocos contínuos de neo-osso em qualquer lado da articulação.

A remodelação da articulação não é obtida somente através da presença de osteófitos marginais. Na realidade, a arquitectura interna da epífise é alterada, devido à falta da almofada elástica que lhe é dada pela presença da cartilagem articular. Essa alteração arquitectural é devida à reabsorção de trabéculas antigas e à reconstrução de um novo sistema trabecular.

Duas investigações recentes, realizadas pelos mesmos A.A. (HERNBORG e NILSSON, 1973) na articulação do joelho, em indivíduos sem sintomatologia clínica, vieram demonstrar que a incidência de proliferações marginais aumenta com a idade, em especial no sexo feminino.

---

* Não há, na realidade, uniformidade de opiniões a este respeito. Que nem sempre o aparecimento das proliferações marginais é o resultado de uma reactivação da ossificação endocondral foi demonstrado por CHRISMAN, FESSEL e SOUTHWICK (1965) que produziram, experimentalmente, proliferações marginais através da injecção de extractos cartilagíneos autólogos contendo elevadas concentrações de sulfato de condroitina C na articulação do joelho do cão.

HERNBORG e NILSSON (1973) referiram que a presença de proliferações marginais não é, necessariamente, um sinal de osteoartrose. O crescimento daquelas formações é, contudo, mais rápido nos joelhos que desenvolvem osteoartrose clínica.

3. Alterações na membrana cápsulo-sinovial

É ideia geral considerar que as lesões sinoviais e capsulares têm um aparecimento tardio no decurso da doença. No entanto, numa forma com uma evolução de longa data, é possível observar hipertrofia vilosa da sinovial e lesões de fibrose capsular (SHARP, 1969). A inflamação da sinovial parece, pelo menos em parte, resultar da presença de detritos cartilagíneos naquele tecido. Na realidade, LLOYD-ROBERTS (1953) demonstrou que partículas de cartilagem ou osso injectadas numa articulação de coelho poderiam excitar hiperplasia com reacção fibroblástica. É ainda opinião daquele A. que a fibrose e a contracção da cápsula podem ser as responsáveis pela restrição da mobilidade articular que estes doentes apresentam, bem assim como pela posição de deformidade fixa que vulgarmente adoptam.

CHRISMAN (1969), recentemente, aventou a hipótese de que a sinovite, na osteoartrose, seja uma inflamação química crónica devida à estimulação da sinovial por concentrações excessivas da fracção polissacarídea dos detritos cartilagíneos libertados.

Trabalhos experimentais de GEORGE, SOUTHWICK e CHRISMAN (1967), realizados na articulação do joelho de coelhos, têm demonstrado que a reacção sinovial é mais evidente quando se utilizam injecções intra-articulares de uma mistura de sulfato de condroitina C e de sulfato de queratan do que quando o produto injectado é, unicamente, o sulfato de condroitina A. GEORGE e CHRISMAN (1968) verificaram também que o salicilato de sódio parece reduzir o grau desta forma de sinovite experimental.

4. Alterações no líquido sinovial

Numa articulação normal o líquido sinovial desempenha as funções de lubrificante, * diminuindo, portanto, o atrito entre as superfícies arti-

---

* LITTLE e colabs. (1969), SWANSON e FREEMAN (1969) e FREEMAN e colabs., (1970) investigaram o mecanismo de lubrificação utilizando a anca humana obtida de cadáveres como fulcro de um pêndulo. Referiram estes A.A. que, para além do líquido sinovial, existiria um outro mecanismo constituído por material lipídico localizado logo abaixo da superfície articular e que teria como função diminuir as características de fricção das 2 superfícies.

culares opostas. Embora seja este o seu aspecto fundamental, deverão ser ainda consideradas, como funções do líquido sinovial, as seguintes: a de fornecer materiais nutritivos para as células cartilagíneas e ser uma via intermediária de excreção para produtos derivados, quer do metabolismo dos condrócitos, quer da remodelação da matriz (HAMERMAN, BARLAND e JANIS, 1969). A propriedade mais típica do líquido sinovial é a sua viscosidade (DAVIES, 1967), sendo esta característica inteiramente devida à presença de hialuronato, produzido pelas células limitantes da membrana sinovial. Para além daquele polissacarídeo, existem ainda proteínas idênticas às proteínas plasmáticas que provêm dos capilares existentes na membrana sinovial (HAMERMAN, BARLAND e JANIS, 1969).

WAINE (1958) mostrou que, na osteoartrose, o líquido sinovial é muito viscoso e possui uma concentração normal em ácido hialurónico. Estes factos não parecem corresponder à realidade. Na opinião de WRIGHT (1969), o líquido sinovial de articulações osteoartrósicas contém raros leucócitos (720/mm^3) e a sua concentração proteica (2,6 g/ 100 ml) está mais de acordo com os transudatos do que com os exsudatos; existe ainda uma concentração diminuída de ácido hialurónico e, segundo aquele mesmo A., a sua polimerização pode estar reduzida.

Trabalhos recentes do grupo de Bio-Engenharia, para o estudo das articulações humanas, da Universidade de Leeds (SELLER, DOWSON, LONGFIELD e WRIGHT, 1969) têm levantado a hipótese de que graus não muito acentuados de artrose poderão vir a ser tratados com um lubrificante articular artificial.

Dentro desta base, foram iniciados estudos com o óxido de polietileno (PEO), polímero solúvel na água com um peso molecular compreendido entre os 100 000 e os 6 000 000 que forma soluções muito viscosas mesmo em baixas concentrações. Na altura da publicação do artigo, aqueles A.A. iam iniciar a fase de experimentação animal de que, no entanto, desconhecemos os resultados.

5. Formações quísticas (quistos ou cistos osteoartrósicos). *

Conforme LICHTENSTEIN (1965) definiu, uma área circunscrita de rarefacção não é necessariamente um quisto, embora seja frequentemente designada como tal. Para que assim sucedesse, seria preciso que o seu conteúdo fosse líquido o que, como veremos, nem sempre acontece.

A patogénese destas lesões não está completamente estabelecida (BOYLE e BUCHANAN, 1971; DAHLIN, 1970). GRASSET (1960) começa por indicar que o termo mais apropriado será o de pseudo-quistos ** e define-os como sendo «nódulos ou extensões mais ou menos ordenados da zona de esclerose em que o osso é substituído por um outro tecido, fibroso ou cartilaginoso». Estas soluções de continuidade, de morfologia pouco constante, indo do aspecto esferóide ao piriforme, são realmente frequentes nas articulações atingidas por lesões artrósicas, em especial nas fases tardias da doença (FREEMAN, 1970). O seu tamanho é identicamente variável, e há circunstâncias em que tais formações se podem tornar excepcionalmente largas ocupando, por exemplo, a quase totalidade da cabeça de fémur (BYERS, 1971). Situações desta ordem podem levar ao colapso e desintegração do componente articular atingido.

GRASSET (1960) subdivide aquelas formações em três grupos. O primeiro diz respeito aos «quistos» cartilaginosos «metaplásicos» que, histologicamente, se apresentam constituídos por tecido fibroso com aspecto condróide. Acentue-se que este tecido só se calcifica na periferia em contacto com trabéculas ósseas pré-existentes ou neoformadas. Macroscopicamente, o quisto pode ser reconhecido sob a forma de uma minúscula mancha semitranslúcida.

---

* A palavra grega «Kystes» deu origem na Língua Portuguesa, a duas outras: cisto e quisto. O Dicionário da Língua Portuguesa de E. Pinheiro define quisto como «espécie de tumor cujo conteúdo é líquido ou quase líquido», e cisto como «espécie de tumor em forma de bexiga sem abertura, cheia de líquido ou de outras substâncias anormais e que se forma acidentalmente». Preferiu-se usar no texto a expressão «formação quística» que nos parece apresentar vantagens em relação a «formação cística». Na realidade, cístico é um termo já com uso definido no campo médico (e.g. canal cístico). Consequentemente, e para nem sempre usar as mesmas palavras, utilizou-se com o mesmo valor a expressão «formação quística» e a palavra quisto.

** MURRAY (1971) designa-os como «cistos subarticulares pós-traumáticos».

No segundo grupo, GRASSET engloba os quistos cartilaginosos por herniação. Pelo exame microscópico é possível observar-se rotura da placa óssea subcondral, ficando uma pequena solução de continuidade ocupada por tecido cartilagíneo provavelmente oriundo da cartilagem articular e que, nalgumas preparações, aparece como continuação desta estrutura. É evidente que, se eventualmente houver desaparecimento do revestimento articular, esta ilhota cartilagínea, localizada em pleno osso subcondral, poderá subsistir.

Por último, GRASSET inclui no terceiro grupo os «quistos e pseudo-quistos fibrosos». Conforme a própria designação indica, existe uma formação arredondada ou ovalar que se encontra preenchida por tecido fibroso, estando envolvido perifericamente todo o conjunto por trabéculas ósseas espessadas. As áreas mais centrais apresentam um carácter mixóide e, ocasionalmente, evidenciam a presença de líquido.

Estas alterações são particularmente evidentes na articulação coxo-femoral e, em alguns casos, pode haver comunicação realizada por um minúsculo canal entre a cavidade articular e a cavidade quística (LLOYD--ROBERTS, 1953; RHANEY e LAMB, 1955).

Conforme atrás indicámos, a patogénese daquelas lesões é ainda obscura. A existência da comunicação entre a cavidade articular e a zona quística tem levantado a hipótese de que a penetração do líquido sinovial sob pressão no osso subcondral pode iniciar o desenvolvimento destas formações (LANDELS, 1953). Numa outra hipótese — baseada nos estudos de ONDROUCH (1963) — considera-se como factor responsável a elevada pressão hidrostática que se desenvolve no interior da cavidade medular por haver resistência diminuída da placa óssea subcondral. Segundo SOKOLOFF (1969), as lesões deverão ser tróficas e surgem, provavelmente, porque o fluxo sanguíneo é comprometido pela elevada pressão desenvolvida no interior da cavidade medular, o que impediria a nutrição osteocitária com a consequente morte e desintegração trabecular. No entanto, e conforme MURRAY e JACOBSON (1971) acentuaram, a lesão quística pode, ocasionalmente, preceder qualquer outro sinal radiológico da doença, mas este facto não retira evidência à possível presença de um amolecimento localizado na placa óssea subcondral.

Já, em 1963, ONDROUCH chamara a atenção para a semelhança entre a forma e a distribuição dos anéis de interferência produzidos num modelo fotoelástico, após aplicação de uma carga, e a forma e distribuição dos quistos na cabeça femoral osteoartrósica. A conclusão fundamental deste A. foi que a causa da formação dos quistos reside

numa carga mecânica exagerada aplicada a determinadas áreas como consequência da irregularidade da superfície articular produzida pelo processo artrósico.

O problema foi recentemente estudado por MICHAEL FREEMAN (1972) e do artigo que publicou, no capítulo referente ao assunto, indicaremos o seguinte :

1 — A formação de quistos tem sido explicada, tanto pela penetração de líquido sinovial no osso esponjoso vizinho da placa óssea subcondral, através de soluções de continuidade existentes naquela estrutura, como ainda por alguma alteração mecanicamente induzida no osso ;

2 — Do ponto de vista anátomo-patológico, um quisto consiste numa zona central de tecido fibroso com algumas áreas de tecido cartilagíneo, sendo ocasionalmente observados fragmentos de trabéculas ósseas no interior daquela estrutura fibrosa. A zona central do quisto, especialmente quando é larga, pode apresentar um conteúdo líquido talvez como consequência de uma necrose por liquefacção do tecido avascular existente no seu interior.

A presença de osteoclastos é especialmente aparente nas áreas de osso morto. Por este motivo, a perda de tecido ósseo que leva à formação de quistos parece não resultar, primordialmente, de uma actividade osteoclástica excessiva ;

3 — A sugestão de que o líquido sinovial destrói o osso esponjoso pela força da sua penetração dentro daquele tecido deve, logicamente, levar a pensar que, numa situação desta ordem, existe enorme aumento da pressão intra-articular, o que, primordialmente, se reflectiria sobre a membrana sinovial e cápsula articular. Este fenómeno levaria, principalmente, à rotura daquelas estruturas o que, como FREEMAN afirma, é acontecimento raro, enquanto a presença de quistos é fenómeno frequente. E conclui que, se é certo que o líquido sinovial produz quistos, estes não são o resultado de uma destruição mecânica do osso por um jacto líquido. Assim, será de pensar-se numa possibilidade alternativa e este mesmo A. sugeriu uma hipótese mecânica para a sua formação: os quistos poderiam originar-se como fracturas trabeculares que não consolidaram ou áreas de infarto ósseo nas quais a lesão inicial e a subsequente insuficiência de revascularização eram devidas a obstrução vascular.

No mesmo artigo, FREEMAN discute o processo de crescimento do quisto ósseo. Parece que a alteração necrótica das paredes do quisto (ou de pequenos quistos adjacentes) e a consequente remoção das

trabéculas mortas por uma acção osteoclástica pode levar a lesões progressivamente maiores. CHRISMAN (1969) referiu não haver ainda nenhuma hipótese que consiga explicar convincentemente a formação dessas lesões visto que os quistos podem aparecer no osso que não está sujeito ao traumatismo do suporte de peso nem junto a áreas de lesão cartilagínea. De modo análogo ao que se passa para a cabeça do fémur, o acetábulo pode também apresentar formações quísticas. A revisão de literatura forneceu-nos como artigo básico para tratarmos deste problema o de EGGERS e colabs. (1963). Um dos aspectos mais importantes focados por estes A. A. foi o de que a alteração quística do acetábulo pode ocorrer independentemente do aparecimento dos quistos femorais e, fundamentalmente, surgir em primeiro lugar. Ainda segundo EGGERS e colabs., estes quistos localizavam-se perifericamente ou eram imediatamente suprajacentes à área de «suporte de peso» do tecto acetabular. Estas últimas lesões situavam-se num plano inferior e posterior em relação à espinha ilíaca ântero-inferior. O conteúdo destes quistos era variável, encontrando-se alguns vazios e outros preenchidos com tecido fibroso. Ocasionalmente, uma pequena quantidade de líquido viscoso era aparente quando se realizava a exploração cirúrgica da área lítica. A comunicação com a cavidade articular só foi encontrada em dois dos vinte e sete casos tratados pelos A.A.

Para EGGERS e colab., a patogénese das lesões seria a seguinte: à medida que a cartilagem articular é progressivamente destruída, há uma reacção subcondral caracterizada por hipervascularização com formação de gomos conjuntivo-vasculares que tendem a invadir a cartilagem. Esta fase hiperémica leva a uma outra onde se verifica haver reabsorção óssea e sua substituição por tecido fibroso. Se o processo progride, cria-se uma cavidade que é visível radiologicamente, que aumenta de modo progressivo nas suas dimensões, e que, numa fase mais tardia, é envolvida por um anel de neo-osso de reacção.

Se o fluxo vascular para a área central se torna insuficiente, poderão surgir alterações de degenerescência mixomatóide, necrose e liquefacção.

Aqueles A.A., que perfilham a opinião de LANDELLS (1953) (penetração de líquido sinovial no tecido ósseo), referiram ainda que a pressão e a fricção são necessárias para o início do processo quístico e que a qualidade e intensidade da dor não estão relacionadas com o tamanho da lesão mas sim com a sua proximidade em relação à placa óssea subcondral. Como o acetábulo tem em regra um fluxo sanguíneo

abundante, o mecanismo da dor nestas situações pareceria derivar da estimulação dos pequenos nervos que acompanham os vasos sanguíneos intra-ósseos. A dor poderia assim ser diminuída se a integridade subcondral fosse restaurada por intermédio de um enxerto ósseo.

AS ALTERAÇÕES VASCULARES NA OSTEOARTROSE

As alterações vasculares têm sido consideradas por muitos A.A., como uma causa importante na etiopatogenia da osteoartrose.

Até ao clássico artigo de HARRISON, SCHAJOWICZ e TRUETA (1953), pensava-se que a osteoartrose era acompanhada, ou mesmo precedida, por um estado de isquemia do osso subcondral. No entanto, aqueles A.A. demonstraram, através de estudos realizados em cadáveres, que existia hiperplasia das artérias intra-ósseas na cabeça femoral e que, mais do que uma situação isquémica, na osteoartrose o fluxo arterial estava aumentado; por conseguinte, só em áreas imediatamente vizinhas de osso necrótico podia a isquemia ser um factor a considerar. Esta era também a opinião de NISSEN (1963) ao indicar que o efeito clínico obtido com a osteotomia intertrocantérica poderia ser o resultado da divisão das grandes artérias medulares. No entanto, e conforme ARNOLDI, LEMPERG e LINDERHOLM (1971) acentuaram, a principal objecção a esta hipótese é a de que a cabeça femoral recebe a maior parte do seu fluxo sanguíneo através das artérias retinaculares e intra-ósseas, ramos das artérias circunflexas externas e internas. Na realidade, estes vasos estão situados num local proximal ao da osteotomia intertrocantérica. A osteotomia provoca, deste modo, uma interrupção das artérias distais a estes vasos e pode, portanto, ter só efeito marginal sobre a hiperemia arterial da cabeça do fémur.

Actualmente, as investigações realizadas com o uso da flebografia intra-óssea têm evidenciado que há um retorno venoso alterado na cabeça femoral osteoartrósica. Facto idêntico se verificava na epífise e metáfise distais do fémur em doentes com osteoartrose do joelho (PHILLIPS, 1966; PHILLIPS, BULMER, HOYLE e DAVIES, 1967). Entre nós ASDRUBAL MENDES e CARLOS LIMA (1972) realizaram, identicamente, estudos flebográficos em ancas artrósicas que confirmam, na íntegra, a existência desta situação de estase venosa. De um modo geral, estes trabalhos têm revelado que as veias que, normalmente, drenam o sangue da cabeça (isto é, os vasos retinaculares) parecem ser as pri-

meiras a desaparecer numa flebografia realizada numa anca artrósica. Nos casos mais avançados sucede facto idêntico com as veias circunflexas e com os plexos venosos oriundos da fossa intertrocantérica.

ARNOLDI, LINDERHOLM e MUSSBICHLER (1972) encontraram pressões intra-ósseas aumentadas em doentes cujo sistema de drenagem se apresentava alterado. Estes mesmos A.A. referiram que parecia haver uma associação entre pressão intra-óssea aumentada e uma maior demora no desaparecimento do material de contraste a partir do espaço medular. Tal facto seria o indicativo de que a hipertensão intra-óssea observada na osteoartrose era causada por uma resistência aumentada à drenagem venosa. Estas alterações venosas parecem ser reversíveis, pois em casos de osteotomias intertrocantéricas do fémur, PHILLIPS, BULMER, BOYLE e DAVIES (1967) observaram que, nas flebografias realizadas 12 a 20 meses após a operação, se verificava um retorno ao quadro normal.

Parece tornar-se evidente que a pressão aumentada intramedular pode ser um factor desencadeante da característica dor em repouso da osteoartrose grave da anca. No estudo de ARNOLDI, LINDERHOLM e MUSSBICHLER, a dor em repouso estava presente sempre que a pressão intra-óssea do colo do fémur atingia 40 mm Hg.

A osteotomia do fémur tem vindo a ser utilizada como um dos métodos cirúrgicos preconizados para o tratamento da osteoartrose da anca e concorda-se que o mais espectacular efeito da operação é, sem dúvida, o quase imediato alívio da dor (NISSEN, 1971). ARNOLDI, LEMPERG, e LINDERHOLM (1971) mostraram que a osteotomia intertrocantérica causa queda imediata da pressão intramedular na cabeça e no colo do fémur. Estas observações sugerem que um dos efeitos da osteotomia é uma redução da pressão intra-óssea e dão valor à asserção de que a dor em repouso é causada por uma pressão intramedular aumentada *.

---

* As indicações para o tratamento da coxartrose variam conforme o caso clínico em questão e também com a perspectiva sob a qual o cirurgião aprecia a doença. Os métodos conservadores, com exercícios activos (LAGELAND, 1972), parecem estar unicamente reservados para formas especiais da doença ou para aqueles doentes que não podem ser operados devido a contra-indicações graves à intervenção cirúrgica. A osteotomia tem, ainda hoje, largo número de defensores, havendo, no entanto, a necessidade de um melhor critério na escolha dos doentes para esta intervenção. A artroplastia total da anca tem talvez uma maior aceitação por parte dos cirurgiões dedicados a este assunto. Tanto na variedade «metal-metal», como na «metal-plástico», a artroplastia total da anca permite realizar um tratamento adequado em doentes para os quais a osteotomia não está indicada ou nos casos em que esta falhou, mantendo-se o doente com dores impeditivas da actividade diária. WILSON (1971) considera como indicação ideal para a artroplastia total da anca os casos que, antigamente, eram tratados com a ressecção colo-cabeça.

BERNSTEIN (1933) foi o primeiro investigador a produzir experimentalmente artroses em joelhos de cães provocando naqueles animais uma congestão venosa. Mais tarde, BROOKES (1966) verificou que as laqueações venosas experimentais condicionavam esclerose óssea.

RICHARDS e BROOKES (1968, 1969) mostraram que, na esclerose óssea, ocorre um desvio para o lado ácido nos líquidos tecidulares do osso humano. Por este motivo, sugeriram que as alterações no pH e tensões de gás dos líquidos tecidulares ósseos são factores a considerar, tanto no que diz respeito ao controle da remoção, como da neoformação óssea. Assim, um desvio para o lado ácido é responsável pela «tendência» para a esclerose óssea. Se este desvio for exagerado, conduz, inevitavelmente, à morte dos osteócitos. Por outro lado, um desvio para o lado básico com pressão parcial de oxigénio elevada leva à renovação óssea com produção de tecido esponjoso.

Concluíram aqueles A.A. que uma das razões de sucesso da osteotomia em aliviar a dor da osteoartrose e a remodelação óssea que, subsequentemente, se verifica, é devida ao estabelecimento de um ambiente alcalino consequente de um fluxo sanguíneo aumentado.

HELAL (1965), do mesmo modo, referiu haver aumento da pressão intra-óssea na osteoartrose do joelho devendo o efeito da osteotomia na gonartrose ser atribuído a duas causas: a primeira resultaria da correcção da deformidade que estes doentes normalmente apresentam, o que condicionaria a abolição da sobrecarga capsular; a segunda seria devida ao desaparecimenteo dos fenómenos de congestão sinusoidal.

De qualquer modo, continuam por conhecer-se inteiramente as causas iniciais das alterações vasculares características da osteoartrose clínica da anca.

NISSEN (1971) — cirurgião com vastíssima experiência neste campo — indicou que a osteotomia pode mudar a história natural da doença, em especial, quando realizada numa fase inicial. Para este A. as indicações para a osteotomia são as seguintes:

1 — Haver pelo menos uma flexão de 90.° avaliada passivamente, tanto com o doente consciente, como sob anestesia, com espasmo muscular abolido;

2 — O exame radiográfico de rotina não deve mostrar sinais de colapso ósseo ;

3 — A cabeça femoral deve estar bem contida no acetábulo e existir boa congruência entre os dois componentes, pelo menos numa radiografia realizada em abdução ;

4 — Não surgir qualquer sinal sugestivo de que se está perante um caso de coxartrose secundária a uma situação reumatóide.

Os efeitos da osteotomia na coxartrose são explicados por este A. da seguinte maneira: — Após a intervenção cirúrgica, os condrócitos das camadas mais profundas que se encontram já numa fase de hiperactividade produzem matriz em quantidade suficiente para substituir a cartilagem alterada. Forma-se assim uma superfície lisa e contínua de fibrocartilagem primitiva de espessura variável. Fica deste modo favorecido todo o processo de lubrificação articular, podendo, inclusive, realizar-se a oclusão de estomas de quistos pelo neotecido de revestimento. A reacção sinovial termina porque a quantidade de detritos cartilagíneos libertados para a articulação fica muito reduzida.

A reacção vascular intensa que tentava invadir a cartilagem alterada desaparece e a formação de osteófitos cessa ou o seu crescimento passa a fazer-se em ritmo muito mais lento. Na placa óssea subcondral verificam-se, do mesmo modo, fenómenos de remodelação que, basicamente, consistem na produção de neotrabéculas ósseas que, eventualmente, corresponderão a uma resposta articular às novas solicitações mecânicas impostas pela osteotomia ao componente femoral.

As trabéculas que formam as paredes dos quistos de maior tamanho também sofrem remodelação, havendo deposição de neo-osso subcondral que, gradualmente, leva a um maior afastamento dos quistos ósseos em relação à superfície articular. Segundo a opinião daquele A. a fibrocartilagem primitiva é, gradualmente, substituída por cartilagem hialina verdadeira. A crítica que toda esta hipótese levanta imediatamente, é considerar, apenas, os fenómenos que se verificam na cabeça femoral, não fazendo nenhuma referência às alterações do acetábulo.

Na realidade, e tanto quanto é do nosso conhecimento, continua a ignorar-se se a coxartrose é, inicialmente, um processo patológico que atinge, desde logo, ambos os componentes articulares ou se, pelo contrário, as alterações são primárias num deles sendo o outro atingido secundariamente.

ASPECTOS BIOQUÍMICOS E METABÓLICOS DA OSTEOARTROSE

Já atrás foi afirmado que a osteoartrose é uma doença que, na maior parte dos casos, aparece nas pessoas idosas. No entanto, como indicou BOLLET (1967), isto não deve, necessariamente, implicar que a doença seja o resultado do fenómeno biológico do envelhecimento.

Devemos começar por acentuar que, de um modo geral, o conhecimento actual sobre a patogénese da doença é ainda incompleto, mas a informação, cada vez mais abundante, acerca dos fenómenos metabólicos que nela ocorrem, sugere a possibilidade de que possam começar a aparecer substâncias químicas que façam cessar o ciclo vicioso que conduz à destruição cartilagínea. Há já, na realidade, alguns artigos publicados a este respeito, mas achamos preferível referirmo-nos a eles na parte final destas considerações.

Conforme constatou MANKIN (1971), até há trinta anos atrás muito pouco era conhecido acerca da bioquímica ou metabolismo da cartilagem articular normal e, como é óbvio, muito menos era conhecido das alterações na cartilagem articular osteoartrósica.

Aceitava-se, então, que as lesões iniciais da osteoartrose eram de tipo degenerativo, com base essencialmente mecânica que condicionava desgaste e deterioração da cartilagem articular.

HIRSCH (1944) demonstrou haver concentração diminuída em sulfatos na cartilagem condromalácica da rótula e, mais tarde, MATTHEWS (1953) indicou que havia uma menor concentração em hexosamina na cartilagem osteoartrósica, mas, como referiu BOLLET (1967), este açúcar está presente em várias substâncias incluindo o sulfato de queratan e glicoproteínas.

Por outro lado, BOLLET, HANDY e STURGY (1963) demonstraram que a quantidade de ácido urónico, somente presente no sulfato de condroitina, se apresentava diminuída em lesões condromalácicas.

Parece, na realidade, que esta diminuição na concentração de sulfato de condroitina é o fenómeno mais nítido encontrado na cartilagem osteoartrósica, sugerindo-se que quanto mais intenso for o grau lesional maior será a queda no teor daquela substância.

Na cartilagem alterada a concentração do sulfato de queratan apresentava-se ligeiramente mais baixa do que a encontrada em amostras de cartilagem considerada como normal (BOLLET, HANDY e STURGY, 1963).

MANKIN e LIPPIELLO (1970) indicaram que a actividade metabólica do condrócito está aumentada na «cartilagem osteoartrósica». Segundo aqueles A.A., na presença de doença artrósica, haveria maior número de células, bem como aumento na produção da matriz. O condrócito parecia sofrer uma transformação metaplásica para o estado condroblástico, assim se pretendendo explicar o aumento do número de células e também a síntese aumentada da matriz numa taxa muito mais rápida que a habitual.

Este trabalho não foi, porém, aceite pela maioria dos investigadores que se dedicam a este assunto (por exemplo BYERS, 1971) que apontaram, entre outras, haver dúvidas sobre que tecido ou tecidos as experiências de MANKIN e LIPPIELLO foram realizadas.

Num segundo estudo, MANKIN e colabs. (1971) tentaram obter correlação entre dados metabólicos e bioquímicos e o aspecto morfológico da cartilagem submetida a experiências.

A maior parte dos resultados obtidos em cartilagem osteoartrósica eram já conhecidos — de entre eles citamos a ausência de alterações no conteúdo em colagénio, matriz com concentração diminuída em polissacarídeos, aumento da síntese daquela substância avaliada pela taxa de incorporação de $S^{35}0_4$. MANKIN e colabs., no mesmo trabalho, estudaram a cartilagem que reveste os «osteófitos» e indicaram que aquele tecido se encontra, do ponto de vista histológico, menos alterado, apresenta menor diminuição na concentração de polissacarídeos, havendo síntese aumentada daquelas substâncias quando comparada com a de áreas de cartilagem artrósica não «osteofítica».

De acordo com MANKIN (1971), as alterações bioquímicas encontradas na cartilagem osteoartrósica podem ser resumidas do seguinte modo: *a* — ligeiro aumento na quantidade de ácido desoxiribonucleico que não reflecte mais do que o aumento da população celular; *b* — nenhuma alteração no conteúdo em colagénio; *c* — diminuição ligeira na quantidade de polissacarídeos com uma alteração na distribuição das glicoseaminoglicans caracterizada por uma redução na quantidade de sulfato de queratan e aumento no conteúdo em sulfato de condroitina 4.

Em 1960, COLLINS e McELLIGOTT demonstraram que a cartilagem osteoartrósica apresentava uma maior taxa de incorporação de sulfato radioactivo do que a cartilagem tida como normal. Estes estudos foram

realizados «in vitro» e o método utilizado é, presumivelmente, um índice da taxa de síntese do sulfato de condroitina *. Parece, portanto, que as zonas de cartilagem artrósica têm uma maior actividade de síntese de polissacarídeos. Há, assim, um estado hipermetabólico que se estenderia aos outros componentes da matriz e, recentemente, foi demonstrado que a cartilagem osteoartrósica de cabeças femorais humanas tem taxas de incorporação de timidina H^3 e de glicina H^3 que são duplas das encontradas em cartilagem normal.

A relação, diminuição na concentração em glicoseaminoglicans / aumento progressivo da gravidade da doença, faz sugerir que, não obstante haver um «processo reparativo» expresso através de taxas aumentadas de síntese de polissacarídeos, existe, associadamente, um processo destrutivo, de maior intensidade, que conduz ao desaparecimento da cartilagem articular.

Hoje, admite-se que a destruição da matriz seja realizada através da acção enzimática da catepsina (ALI, 1964; ALI e EVANS, 1969; CHRISMAN, 1969; FESSEL e CHRISMAN, 1964; LACK, 1967 WOESSSNER, 1957) ou, como sugerem BARLAND e colabs. (1966), BOLLET (1967), BOLLET e MITCHELL (1969), e GIROLAMI (1969),

---

* ARLET, GUIRAUD e BARRIUSO (1962) indicaram que foi graças aos estudos com S^{35} que se começou a compreender melhor a fisiologia da cartilagem articular. Parecia, na realidade, haver uma extraordinária afinidade do condrócito para assimilar aquele elemento que seria utilizado pela célula na síntese dos polissacarídeos sulfatados (BOSTROM e MÅNSON, 1952). Estes factos têm sido realmente aceites pela quase totalidade dos investigadores que se têm dedicado a este assunto, mas, em 1970, HAMERMAN, ROSENBERG e SCHUBERT, com base em estudos de outros A.A., levantaram algumas objecções ao facto da incorporação de $S^{35}0_4$, por si só, significar síntese de polissacarídeos sulfatados. De entre elas, indicaremos as seguintes :

— Nos estudos realizados em embriões de galinha e antes da fase de formação dos membros, aquele isótopo distribui-se por todo o embrião, e só mais tarde (estádio 22), se localiza na região central da área condrogénica.

— Os polissacarídeos sulfatados têm sido identificados em células musculares e hepáticas que conhecemos serem não condrogénicas.

— Por último, a incorporação de $S^{35}0_4$ não deve fornecer qualquer informação respeitante à síntese de sulfato de condroitina com concentração baixa em sulfato. Não deve deixar, ainda, de ser referido que já ADAMS (1963) indicava que, para além dos proteíno-polissacarídeos, existiam receptores endógenos, de natureza fenólica. e exógenos (sulfoquinases) para o $S^{35}0_4$, presentes, tanto na cartilagem embrionária da galinha e da vitela, como no condrossarcoma humano.

pela actuação de um enzima semelhante à hialuronidase. Na realidade, BOLLET, BONNER e NANCE (1963) têm indicado que a hialuronidase presente no líquido articular reumatóide pode contribuir para a cisão do complexo proteíno-polissacarídeo. Mas, conforme CHRISMAN acentuou, é provável que o papel deste enzima seja secundário, ainda que possa ter efeito adicional depois da degradação inicial ter criado fissuras que possibilitem a sua acção nos referidos complexos proteíno-polissarídeos.

A tendência actual é considerar que a proteinase envolvida na degradação do proteíno-polissacarídeo é uma catepsina, provavelmente de origem lisossómica (FESSEL e CHRISMAN, 1964; WEISSMAN e SPILBERG, 1968; WEISS e MIROW, 1972). Um processo bioquimicamente análogo tem sido encontrado na hipervitaminose A. Na realidade, FELL e DINGLE (1963) encontraram, naquela situação, degradação da matriz da cartilagem provocada por uma estimulação da síntese com libertação de enzimas lisossómicos. Estes organitos celulares (lisossomas) parecem conter 25 enzimas hidrolíticos sendo um deles a catepsina D (FELL, 1969). E, recentemente, DINGLE (1969) indicou que a degradação da matriz é, principalmente, devida à catepsina. Parece haver mais do que uma catepsina, ou dito por outras palavras, de entre o grupo de enzimas proteolíticos capazes de cindir a ligação proteíno-polissacarídeo, WOESSNER (1967) encontra o complexo catepsina D como sendo o mais activo. A favor desta hipótese existe o facto de que anti-soros específicos contra a catepsina D pura podem inibir, completamente, esta acção na condromucoproteína isolada e impedir em mais de 90% a sua libertação autolítica a partir da cartilagem incubada a pH6 (DINGLE, 1969, 1973).

Estudos com o microscópio electrónico têm vindo a sugerir que a degradação do proteíno-polissacarídeo se realiza numa área em «halo» situada ao redor da célula (CHRISMAN, 1969).

Devido ao facto de WEISSMAN e SPILBERG terem observado que a matriz cartilagínea podia ser degradada por enzimas semelhantes às proteases e à hialuronidase e baseando-nos nos trabalhos de BOLLET (1967) e de CHRISMAN (1969), torna-se possível apresentar uma hipótese para o aparecimento da osteoartrose:

— Uma sobrecarga anormal (mecânica?) que se exerça sobre a cartilagem pode levar à cisão dos complexos proteíno-polissacarídeos através de uma produção exagerada de catepsina. Havendo uma diminuição na concentração daquelas substâncias, surge amolecimento cartilagíneo,

perda de elasticidade e possível aparecimento de fendas e fissuras o que leva à morte celular e à libertação de sulfato de condroitina e de detritos da matriz cartilagínea para o interior da cavidade articular que conduzem ao desenvolvimento de uma sinovite. Ao efeito catéptico inicial poderá adicionar-se, agora, o da acção enzimática da hialuronidase com um aumento da degradação da matriz e menor concentração de polissacarídeos. A proliferação condrocitária provoca um aumento na síntese do sulfato de condroitina, o que não impede, no entanto, que se realize a erosão total da cartilagem, desde que se mantenham em actuação os factores que condicionaram o início do ciclo vicioso da doença articular degenerativa. Parece-nos, na realidade, ser de ponderar que o primeiro enzima a actuar seja a catepsina D, mas, a partir do momento em que uma fibrilhação franca se estabeleça, há a possibilidade de surgir uma actuação em conjunto, tanto da catepsina, como da hialuronidase. Na realidade, este enzima, em condições normais, pode unicamente contactar com as zonas mais superficiais da cartilagem; em condições anormais, pode penetrar mais profundamente e actuar nas regiões pericondrocitárias onde o pH é mais favorável (BOLLET, 1967).

A síntese aumentada do sulfato de condroitina pelas células cartilagíneas parece resultar de qualquer mecanismo cibernético pelo qual o condrócito é estimulado a produzir maiores quantidades de sulfato de condroitina *.

De qualquer modo, a taxa de degradação excede a taxa de síntese e a alteração das propriedades funcionais da cartilagem condiciona uma elasticidade diminuída; a progressão deste processo pode conduzir à total erosão da superfície cartilagínea, surgindo as lesões ósseas, posteriormente. Dentro desta linha de pensamento — as alterações enzimáticas da cartilagem são primordiais no desenvolvimento da osteoartrose —, CHRISMAN sugeriu que a possibilidade do seu controle, através de meios químicos, deveria ser considerada. Anteriormente, PRUDDEN e WOLLARSKY (1967) encontraram que, quando a cartilagem era reduzida a pó e este posteriormente aplicado em feridas cartilagíneas, a cicatrização destas se apresentava acelerada, parecendo estar o agente indutor contido na porção proteica do proteíno-polissacarídeo. Por outro lado, BOLLET (1967) verificou que um extracto de cartilagem e medula óssea

---

* Segundo DORFMANN (1969), o condrócito produz, normalmente, a quantidade de proteíno-polissacarídeo que é necessária para o processo da remodelação da matriz. Deve haver, portanto, algum mecanismo que permita que a matriz extracelular controle a produção intracelular de proteíno-polissacarídeo.

de vaca, comercializado sob o nome de Rumalon, provocava um aumento marcado na síntese do sulfato de condroitina por parte de fragmentos cartilagíneos. ADLER e TAUNSTEIN (1970), como que confirmando os resultados de BOLLET, indicaram que, numa série de 106 doentes portadores de gonartrose, obtiveram «resultados favoráveis» em 64% dos tratados com Rumalon e em 29% daqueles em que foi usado um placebo. A diferença é estatisticamente significativa ($p<0,05$). Estes A.A. indicaram que o efeito terapêutico benéfico obtido com o placebo poderia estar relacionado com alguma influência psicossomática das injecções ou então deveria ser explicado por uma remissão temporária e espontânea do processo artrósico. Segundo ADLER e TAUNSTEIN, os extractos de cartilagem e medula óssea aumentam as possibilidades terapêuticas na doença articular degenerativa.

Referiremos ainda que McQUILLAN (1971) sugeriu que os glicosídeos flavanóides poderiam ter lugar no tratamento médico da coxartrose.

Escrevia ANDERSON, em 1959, que os mecanismos exactos que levam à fixação do sulfato não estavam devidamente esclarecidos.

SALMON e DAUGHADAY (1957) descreveram um factor sérico, que sob controle hormonal, estimulava «in vitro» a incorporação de sulfato na cartilagem.

McCONAGHEY (1970) sugeriu que este «factor de sulfatação» — «Sulphation factor», tal como é designado por DAUGHADAY e colabs. (1968) — é uma hormona quimicamente distinta da somatotrofina. Os estudos de DE LUCA e SILBERT (1968) indicam que a «sulfatação» pode ocorrer no mesmo local celular e possivelmente ao mesmo tempo que se realiza a polimerização das glicoseaminoglicans. A presença de iões Na^+ e K^+ parece ser indispensável para que se realize a incorporação do sulfato (ADAMSON e colabs., 1964).

É evidente que, a aceitarmos como válida a hipótese de que a degradação cartilagínea é essencialmente dependente de uma via enzimática, não deixa então de ter cabimento a possibilidade de se encontrar uma ou várias substâncias que impeçam ou inibam esta actividade enzimática catabólica.

Assim LACK e ALI (1967) demonstraram que o ácido epsilon-amino-capróico protegia «in vitro» a cartilagem de ser destruída, tanto pela plasmina, como pelas catepsinas. Por outro lado, CHRISMAN e SNOOK (1968) demonstraram que os salicilatos tinham um efeito protector moderado contra a fibrilhação; no entanto, a partir do momento em que houvesse já aquela alteração anátomo-patológica, os salicilatos já não

poderiam inverter a lesão. Com todas as limitações inerentes, a tratar-se do efeito da aspirina numa série de 10 doentes com luxação recorrente da rótula, CHRISMAN e SNOOK afirmaram que os 5 doentes aos quais tinha sido instituído um programa terapêutico de três gramas diários de aspirina apresentavam, na altura da intervenção cirúrgica, «less fibrillation than in the control group».

GRISOLIA, SANTOS e MENDELSON (1968) verificaram que, tanto a aspirina, como os salicilatos (provavelmente há hidrólise da aspirina em salicilato no organismo) têm franca acção inibitiva de diversos enzimas, em especial da desidrogenase, do triosefosfato e da desidrogenase glutâmica. Este facto só é referido para realçar que, na verdade, é perfeitamente possível aceitar-se uma acção anticatéptica da aspirina ou dos salicilatos.

GINSBERG (1970) avaliou a inibição potencial da destruição cartilagínea pelos salicilatos usando, como animal de experiência, o coelho. No seu modelo experimental a articulação do joelho era imobilizada em gesso, depois de se usar um sistema de compressão constituído por um fio de Kirchner introduzido na metáfise tibial e outro na metáfise femoral unidos por fitas de borracha.

Na série tratada com salicilatos, que os animais recebiam na sua dieta, as lesões nunca foram tão graves como aquelas presentes na série que não recebeu salicilatos. Este A. realizou também determinações químicas da hidroxiprolina (avaliação quantitativa do colagénio) e hexosamina (determinação quantitativa do sulfato de condroitina). Quando os animais eram sacrificados às 4 semanas, as perdas na série não tratada com salicilatos eram da ordem dos 51% para a hidroxiprolina e 19% para a hexosamina, enquanto na série tratada, havia uma perda respectivamente de 29% para a hidroxiprolina e 8% para a hexosamina.

ASBOE-HANSEN (1966) referiu que os glicocorticoides alteram, tanto as células, como a substância fundamental do tecido conectivo.

Por outro lado SALTER, GROSS e HALL (1967) demonstraram que injecções repetidas de hidrocortisona no joelho de 45 coelhos adultos provocavam fissuras na cartilagem articular, bem como áreas quísticas de degenerescência na camada média da matriz cartilagínea.

MANKIN e CONGER (1966) verificaram que uma dose única de cortisol, injectada na articulação do joelho, provocava, duas horas depois, uma profunda depressão na taxa de incorporação da glicina marcada com C^{14}. Este efeito era reversível, mas havia necessidade de esperar

cerca de dez horas para que tal sucedesse. Concluíram estes A.A. que a diminuição da utilização da glicina marcada indicava uma diminuição da síntese das proteínas por parte do condrócito.

Uma explicação para aquelas alterações poderá ser encontrada no trabalho de AUVERGNAT e colabs. (1958) que demonstraram que a hidrocortisona reduz o consumo de oxigénio da cartilagem articular na unidade de tempo. A perturbação metabólica que tal situação condiciona pode, numa primeira fase, levar à diminuição da síntese das proteínas e inibição de «sulfatação» e, se perdura, condicionar necrobiose condrocitária e, a partir desta alteração, fazer surgir as alterações quísticas descritas por SALTER e colabs.

Uma outra substância que poderá ser prejudicial por inibir a síntese do sulfato de condroitina é a puromicina (DE LA HABA e HOLTZER, 1965); há também elementos que levam a pensar que a dificiência em vitamina C poderá diminuir a síntese de glicoseaminoglicans (BATES e LEVENE, 1969).

Antes de terminarmos estas considerações sobre a etiologia bioquímica da osteoartrose, pareceu-nos ser necessário tecer alguns comentários.

Em primeiro lugar, é, sem dúvida, devido ao estudo de COLLINS e colabs. (1960, 1961) que se obteve a informação importante de que a actividade de síntese dos condrócitos poderia ser avaliada com o estudo do $S^{35}0_4$. A questão que eventualmente poderá ser levantada é se há realmente uma maior actividade de síntese por parte dos condrócitos existentes ou se, por outro lado, a maior quantidade de isótopo fixado pode ser explicada através dum maior número de condrócitos com uma fixação isotópica normal. Conforme SCHUBERT e HAMERMAN (1968) sugerem, teria sido possível responder a estas interrogações se os resultados fossem calculados na base do conteúdo em ADN das amostras cartilagíneas.

Por outro lado, na hipótese de BOLLET, torna-se necessário haver fissuras ou fendas cartilagíneas na matriz para que se dê a penetração de líquido sinovial e a subsequente acção da hialuronidase. Mas a interrogação inevitável que no momento nos surge é se, realmente, existe efeito pernicioso do líquido sinovial na cartilagem, tendo-se conhecimento da possibilidade de fragmentos cartilagíneos flutuarem livremente no líquido sinovial, e, inclusivamente, poderem aumentar de tamanho.

Tem interesse referir, conforme PAUL BYERS (1971) acentuou, que a definição de cartilagem osteoartrósica não é fácil. Este facto resulta, sem dúvida, — estamos a referir-nos ao que acontece em alguns casos de coxartrose — de poder ser encontrado na cabeça femoral uma extrema variedade de material tecidular, principalmente cartilagem francamente anormal, mas também, em algumas áreas, cartilagem articular normal enquanto noutras, se encontrará cartilagem que «cresceu e ossificou ou está a crescer e a ossificar».

Torna-se, portanto, necessário para uma maior validade científica de todos os problemas relativos à osteoartrose que os A.A. especifiquem o exacto local de onde as amostras para estudo foram colhidas, bem como o grau de alterações anátomo-patológicas por elas evidenciado.

II PARTE

CONTRIBUIÇÃO PESSOAL

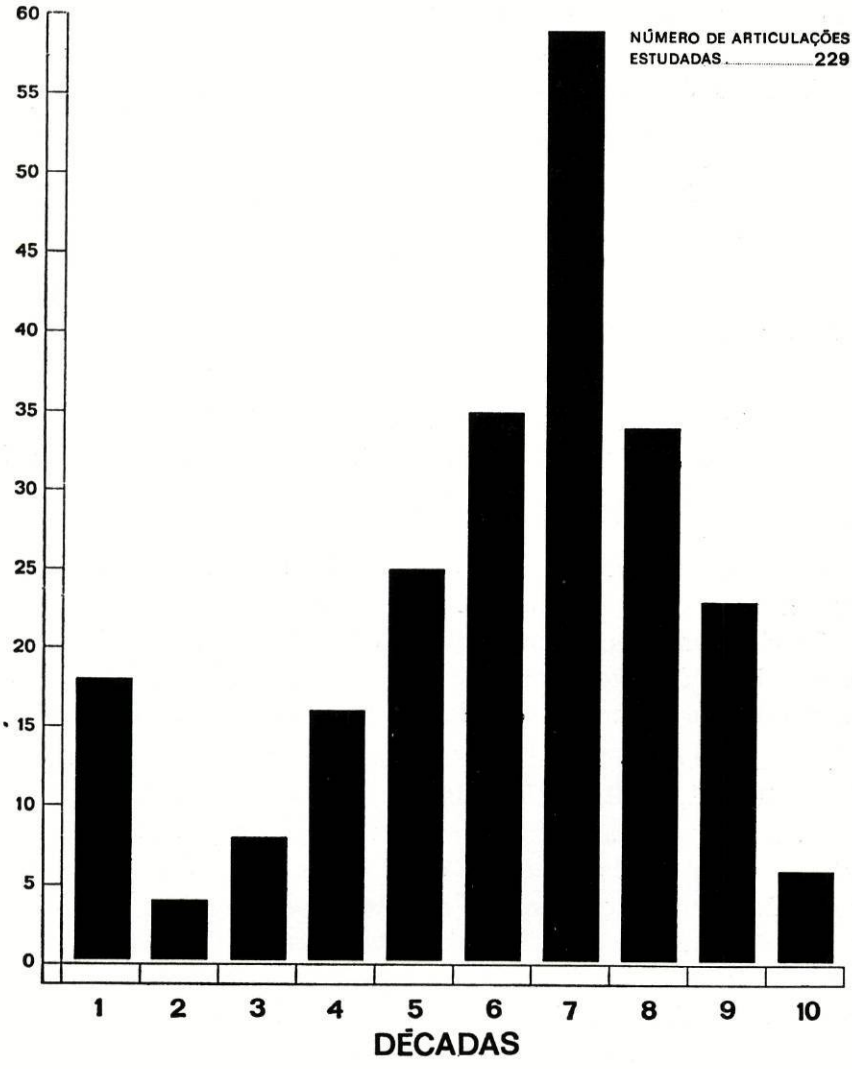
MATERIAL E MÉTODOS

O material utilizado neste estudo foi a articulação coxofemoral humana do lado direito, obtida no decurso de autópsias realizadas em 229 indivíduos de ambos os sexos e diferentes idades (histograma n.º 1) que faleceram por causas variadas (Quadro I). O exame dos processos clínicos não permitiu evidenciar qualquer sintomatologia, nomeadamente, dor, rigidez articular, ou limitação da mobilidade das articulações estudadas.

A. Estudo macroscópico

A secção do osso ilíaco ao nível da chanfradura isquiática, dos 2 ramos ílio- e ísquio-púbicos no seu 1/3 externo e do fémur, logo abaixo do pequeno trocânter, com secção de músculos e ligamentos, permitia a exérese em bloco da articulação coxofemoral. Como é evidente, para se poder estudar cada um dos componentes articulares, era necessário realizar a luxação da articulação, o que, numa primeira fase, exigia a secção circular da cápsula, seguida do corte do ligamento redondo. Tanto a cabeça do fémur, como o acetábulo eram imediatamente estudados, registando-se, em fichas próprias, as alterações encontradas.

Para a cabeça do fémur foi utilizado o sistema indicado por BYERS e colabs., (Fig. 1, A, B, C e D), ligeiramente modificado nas características 12 e 13, de modo a incluir as regiões marginais periféricas inferiores da cabeça. Para cada articulação eram ainda registadas a presença ou ausência do ligamento redondo, alterações da morfologia da cabeça e do colo do fémur, nomeadamente achatamentos do pólo superior ou angulações da superfície inferior, varismo ou valgismo do colo, bem assim como a existência de áreas de cartilagem mole perifoveal. Alterações da membrana sinovial — hiperplasia, hipervascularização, deposição de cristais ou manchas amarelas — e da cartilagem articular — depressão punctiforme, depressão linear (de aparecimento isolado ou



Histograma n.º 1

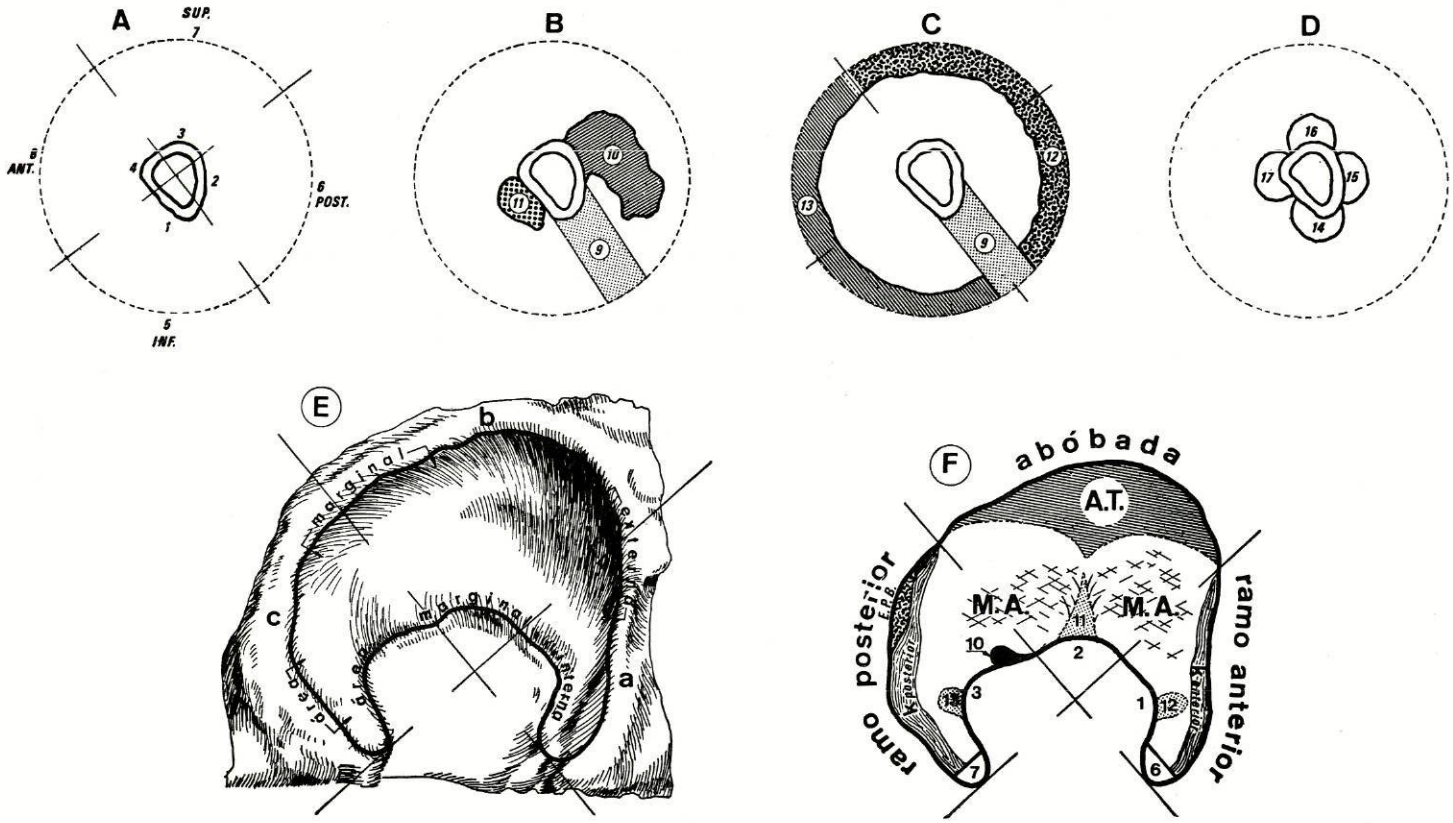


Fig. 1 — Características estudadas na cabeça do fémur (A, B, C e D) e no acetábulo (E e F)

múltiplo, podendo ou não realizar, neste caso, um entrelaçamento que designamos por «mosaico articular») — foram também registadas.

Para o acetábulo, mantiveram-se algumas das características apontadas por BYERS e colabs.. A necessidade de sistematizar o estudo deste componente obrigou a considerar 3 segmentos articulares, delimitados por dois planos imaginários, um intersectando o acetábulo ao nível do corno anterior e da extremidade superior da expansão posterior do bordalete fibroso cotiloideu, o outro sensivelmente perpendicular ao primeiro e intersectando o acetábulo ao nível do corno posterior e da espinha ilíaca ântero-inferior (Fig. 1-E). Uma divisão do acetábulo, muito semelhante a esta, foi recentemente apresentada por PALEARI e GUALTIERI (1971) num trabalho realizado sobre o tratamento operatório das fracturas do acetábulo.

Delimitavam-se, daquele modo, o ramo anterior (a), a abóbada acetabular (b) e o ramo posterior (c). Uma alteração comum a 2 ou aos 3 segmentos foi registada como tal. No primeiro segmento (a) foram mantidas as características 1, 6 e 12 de BYERS e colabs. (Fig. 1-F).

A informação adicional resultou da observação das lesões do bordalete fibroso. Estas eram essencialmente do tipo amolecimento, divisão em fragmentos pediculados e existência de estrias amarelas ou cristais. Era, do mesmo modo, anotada a presença de uma separação linear entre o bordalete fibroso e a cartilagem ou de uma reentrância do bordo externo da superfície articular, de dimensões variáveis na qual podia existir um espaço por falta de aderência do bordalete à cartilagem articular. A presença de tecido sinovial a preencher aquela fenda curvilínea ou separação linear, de igual significado, era devidamente registada, bem assim como as dimensões que aquelas alterações anatómicas apresentavam.

A característica 8 de BYERS e colabs. foi modificada, quer nas dimensões, quer no conceito (área de degradação cartilagínea periférica) e aparece referida no texto como K anterior e classificada de 1 a 5, segundo o esquema daqueles A.A. para as lesões não progressivas da cabeça do fémur. Por se tratar de uma área periférica entendeu-se ser importante verificar se, associadamente com as lesões cartilagíneas, surgiam ou não proliferações marginais.

O segundo segmento articular (b) engloba a abóbada do acetábulo. Do mesmo modo, eram catalogadas as alterações do bordalete (idênticas às referidas para (a) e a presença de uma separação linear, entre o bor-

dalete e a cartilagem, com sinovial (presente ou ausente) a preencher o interstício assim criado, e associadas ou não com o desaparecimento da cartilagem marginal nesta área. Todas as articulações estudadas foram investigadas no sentido de se saber se existia, neste segmento articular, uma área triangular de cartilagem mole (Fig. 1-F). Este facto era avaliado de maneira pouco precisa, mas significativa, quer provocando uma depressão do bordalete e observando um possível enrugamento da cartilagem articular vizinha, quer fazendo, com um pequeno estilete ou sonda, depressões na área triangular e comparando o seu comportamento com o de regiões cartilagíneas próximas. A área triangular era, deste modo, referida como presente ou ausente e, em qualquer das duas possibilidades, as alterações da cartilagem eram indicadas. Uma área triangular mole podia situar-se em zonas com cartilagem sem alterações da camada superficial (macroscopicamente normal), ou estar associada, com cartilagem granular, fibrilhada, mesmo com perdas de cartilagem; podia ainda evidenciar planos de clivagem subjacentes (uso de estilete), possuir verdadeiras «fracturas» da cartilagem, ou apresentar deposições lineares ou punctiformes de pigmento amarelo ou cristais. Relativamente às lesões apresentadas pela área triangular, foram, do mesmo modo, anotadas a presença de ossificação da cartilagem nesta zona e a existência de exposição óssea. Eram ainda registadas as situações em que se verificava, no mesmo acetábulo, o aparecimento da área triangular e degradação marginal periférica anterior e/ou posterior. Foram mantidas nesta zona (b) as características 2 e 17 de BYERS (referida no texto e na fig. 1-F, como característica 11) ainda que esta última modificada, devido a nunca se estender perifericamente, nem mesmo na ausência da área triangular.

Existem duas formações anatómicas na área (c) que engloba o 1/3 posterior do acetábulo: a já referida expansão posterior do bordalete e o crescente semilunar, parecendo ser este último o resultado da inserção do ligamento transverso no bordo curvilíneo do corno posterior. Identicamente a (a) e (b), foram investigadas segundo critérios já referidos as alterações do bordalete fibroso, a presença de uma separação linear ou depressão arciforme (fenda curvilínea), preenchida ou não com tecido sinovial, presença e tipo de alterações cartilagíneas (no texto e na fig. 1-E, designadas, como K posterior, utilizado em substituição da característica 9 de BYERS e colabs.) associadas ou não à área triangular e às lesões marginais anteriores; foram mantidas neste segmento articular as características 3, 7, 10 e 13.

Depois de estudados macroscopicamente, os espécimes eram colocados em formol salino a 10% e permitida a fixação tecidular durante períodos variáveis de tempo nunca inferiores a 48 horas.

B. Estudo radiográfico e histológico

Após a fixação, e com excepção de 5 articulações que foram maceradas, tanto a cabeça do fémur, como o acetábulo eram metodicamente seccionados utilizando-se uma serra circular, originando o primeiro componente três secções, e o último cinco, todas com uma espessura variável entre 3 e 5 milímetros (fig. 2 A e B).

A secção I da cabeça era orientada de maneira a corresponder a um plano vertical, definido pelo bordo superior e inferior do colo do fémur, «calcar», e pela parte média da fóvea; as secções II (posterior) e III (anterior) na cabeça eram realizadas através de um plano horizontal e normal ao primeiro, intersectando as restantes áreas da fóvea. A secção IV no acetábulo era vertical e realizada sensivelmente no mesmo plano da secção I da cabeça do fémur. A secção V era feita no ramo anterior e, sempre que possível, definida pela existência da fenda curvilínea ou separação linear. Tanto a secção VI como a VII serviram para representar as alterações existentes nos cornos anterior e posterior e eram obtidas segundo um plano grosseiramente paralelo às margens internas e/ou externas da superfície articular do acetábulo. Por último, a secção VIII do acetábulo era praticada na parte média da expansão posterior do bordalete, num plano normal à superfície articular.

As secções eram seguidamente lavadas em água corrente, secas em papel de filtro e radiografadas *. Após a radiografia, colocavam-se numa estufa a 37° C, imersas em EDTA **. O tempo de descalcificação variava, demorando em regra, cerca de duas semanas, findas as quais as peças voltavam a ser radiografadas com o intuito de ser verificado se a descalcificação era adequada. Na afirmativa, eram incluídas em parafina, cortadas a 6 micra e coradas com hematoxilina-eosina.

Para além da possibilidade de colocar em evidência alterações da morfologia dos componentes articulares (a secção I originava um

---

* Aparelho Faxitron, Field Emission (R), foco a 50 cm. Tempo de exposição 7 min., intensidade 3 miliamperes e 20 volts. Película usada: Kodak Kodaline, Standard Film n.° 2698; Revelador Kodak D 163 (uma parte em 3 de OH_2) durante 4 min. Fixador Kodak Unifix, 10 min.

** EDTA — 250 g. + Água destilada 1750 ml., ajustado a pH7 pela junção de hidróxido de sódio.

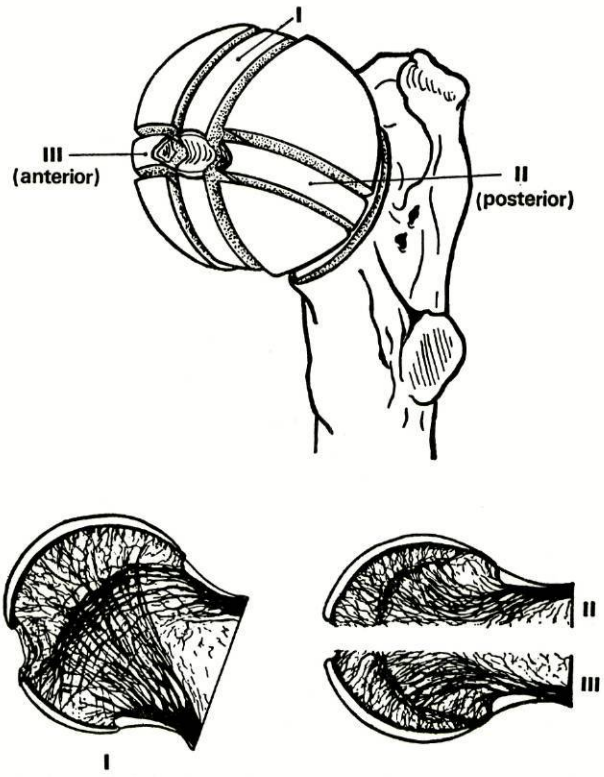


Fig. 2 A — Representação esquemática das secções realizadas na cabeça do fémur

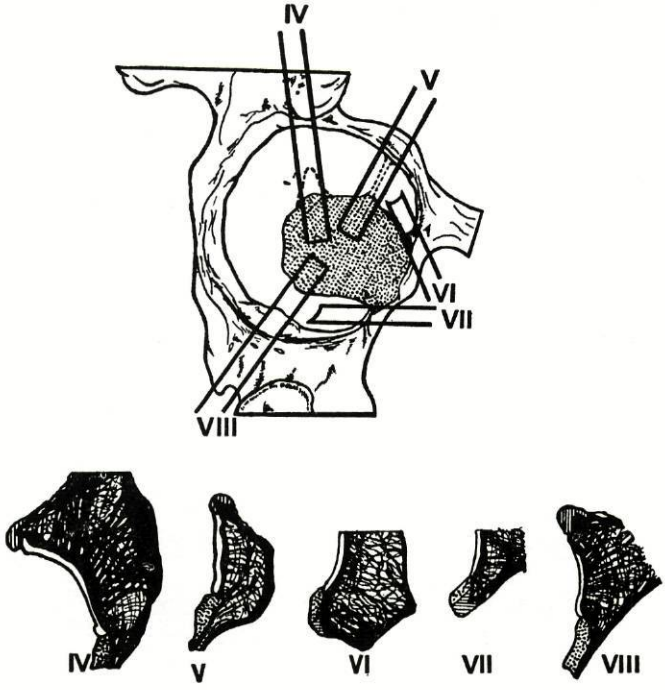


Fig. 2 B — Representação esquemática das secções realizadas no acetábulo

razoável perfil da cabeça do fémur) ou da estrutura trabecular, o estudo das radiografias permitiu pôr em realce a invasão dos tecidos moles articulares pelo tecido ósseo. O aspecto mais flagrante desta invasão é, sem dúvida, o designado como «osteófito». O British Medical Dictionary (1961) define osteófito como «exostosis or dendriform outgrowth on a bone». A palavra parece derivar do grego «osteon» indicando osso e «phyton» designando o crescimento.

Já atrás indicámos que SOKOLOFF (1961) referiu que os osteófitos podem crescer para o espaço articular ou surgir como processos de ossificação das inserções capsulares e ligamentares nas margens da articulação. A causa deste crescimento marginal excessivo não está inteiramente compreendida, mas parece realizar-se através da reactivação da ossificação endocondral nas regiões profundas da cartilagem (SISSONS, 1966).

A classificação de BYERS e colabs. dos osteófitos no tipo 1 e tipo 2 é aliciante, na medida em que a inclusão de uma dada formação no último grupo envolverá «crescimento da cartilagem». Por isto deverá entender-se que, de qualquer modo, haverá saliência na direcção da cavidade articular ou irregularidade da normal transição entre colo e cabeça. No que diz respeito à ossificação do bordalete e/ou do ligamento transverso, nenhum critério foi, no entanto, apresentado. Os critérios de classificação por nós adoptados baseavam-se, como é evidente, no aspecto macroscópico que as proliferações marginais assumiam, associando-lhe, sistematicamente, o estudo das radiografias. Assim, e baseados nestes dois critérios, foram considerados como tipo 1 todas as elevações da placa óssea subcondral que não alteravam significativamente a morfologia da cabeça ou do acetábulo, não exigiam crescimento das estruturas articulares para as quais se prolongavam e não ultrapassavam 0,5 cm na sua maior dimensão (valor arbitário, só utilizado por razões de metódica de investigação).

No tipo 2 eram incluídas todas as outras situações.

Também foram obtidas amostras cartilagíneas para estudo histoquímico: os métodos utilizados foram o Azul de Alcião na técnica de SCOTT e STOCKWELL; das regiões, onde existiam manchas ou estrias amarelas, foram colhidas amostras cartilagíneas e nestas realizadas secções (micrótomo de congelação) posteriormente coradas com o vermelho de Sudão IV. Obtiveram-se secções não descalcificadas (60 a 70 micra) dos espécimes M45/71 e M74/71.

Sempre que tal se julgou necessário, foram realizados esfregaços de líquido sinovial e observados num microscópio de polarização com o polarizador e o analisador cruzados a 90° (campo escuro), utilizando um compensador «vermelho de 1.ª ordem», segundo o método preconizado por CURREY (1968, 1970) e McCARTY (1968).

Os critérios utilizados no exame histológico da cartilagem constituíram uma modificação dos indicados, recentemente, por MANKIN (1971). Assim, eram registadas topograficamente: a perda de basofilia (1), a presença de descamação superficial (2), presença de fibrilhação (3), presença de fendas na substância intersticial — englobando a zona de transição (4), a zona radiária (5), — ou prolongando-se até à zona calcificada (6), a desorganização completa por fibrose da cartilagem hialina (7), o desmascarar do colagénio (8), a hipercelularidade difusa (9), a formação de clónus (10), a formação de lacunas de WEICHSELBAUM (11), a hipocelularidade (12), a perfuração da linha ondulante por vasos sanguíneos (13), a duplicação da linha ondulante (14), as elevações da placa óssea subcondral (15), e a presença de cartilagem calcificada (16), assim como o desaparecimento da maior parte da cartilagem, pondo a descoberto a camada de cartilagem calcificada (17), a exposição da placa óssea subcondral (18) e o aparecimento de lesões quísticas (19). Amostras cartilagíneas de áreas escolhidas e já fixadas em formol a 10% foram ainda submetidas a exame com o microscópio de Cambridge.

C. Determinação da carga eléctrica negativa fixa da cartilagem

O método utilizado foi o preconizado por MAROUDAS e THOMAS (1970). Pequenos cilindros osteocartilagíneos eram obtidos, com ajuda de um trocáter ósseo, de quatro locais diferentes na cabeça do fémur e de três áreas do acetábulo.

A. Cabeça do fémur: das regiões escolhidas para estudo uma localizava-se no pólo superior da cabeça, a meia distância entre a inserção do ligamento redondo e o limite externo colo-cabeça (área 1); as outras eram três regiões imediatamente vizinhas da fóvea, uma anterior (área 4), na região onde se localiza a característica 11, outra posterior (área 2), na característica 10, e uma inferior (característica 9, área 3).

B. Acetábulo: área A — localizada na região onde normalmente se verifica a existência da área triangular; áreas AA e AP, localizadas

a cerca de 1 cm do local de A, numa zona sensivelmente equidistante da margem interna e externa da superfície articular, tanto no ramo anterior, como no ramo posterior do acetábulo.

As alterações da cartilagem eram devidamente anotadas; após a obtenção do cilindro osteocartilagíneo, fazia-se a individualização da cartilagem articular, seccionando-a o mais junto possível da placa óssea subcondral. Eram deste modo obtidos pequenos cilindros cartilagíneos de diâmetro sensivelmente constante (4 mm), mas com alturas variáveis dependentes do local estudado. Cada amostra era seguidamente incubada em 10 ml de ClNa 0,015 M e colocada num agitador à temperatura de 4 ° C, durante duas horas. Após este tempo, cada amostra era recolhida, secada suavemente em papel de filtro, e pesada numa balança eléctrica, obtendo-se assim o seu peso húmido. Seguidamente, a cartilagem articular era incubada em 5 ml duma solução radioactiva de ClNa 0,015 M *.

O período de equilíbrio era de 24 horas a 4° C; seguidamente, a amostra era recolhida, cuidadosamente seca em papel de filtro, metida num tubo de contagem e colocada num cintilógrafo ** durante 2 minutos. Como o Na^{22} é um emissor de partículas γ a radioactividade das amostras cartilagíneas podia ser contada directamente durante aquele período de tempo; 1 ml da solução equilibrante era também «contado» durante o mesmo tempo. A densidade em cargas fixas expressa em mEq de Na foi calculada a partir da fórmula:

$$\frac{\text{Contagem da amostra cartilagínea} \times 0{,}015}{\text{Contagem de 1 ml da solução utilizada} \times \text{o peso da amostra em g}}$$

Passagens sucessivas da amostra cartilagínea através de tubos contendo solução de Ringer faziam desaparecer a radioactividade nela contida. Após esta operação, os pequenos cilindros de cartilagem eram colocados num dissecador de campânula durante 48 horas e rapidamente pesados. Obtinha-se deste modo o «peso seco» da amostra estudada. A diferença entre o peso húmido e o peso seco indicava a quantidade de água presente na amostra.

---

* (0,1 ml de solução radioactiva de $ClNa^{22}$ em 100 ml de 0,015 M ClNa).

** Nuclear Enterprise Liquid Scintilation Counter.

QUADRO I

Caso n.º	Código	Idade	Sexo	ACHADOS NECRÓPSICOS
1	M001	5 anos	♂	Hepatite
2	M28/71	4 meses	♀	Doença cardíaca congénita. Transposição dos grandes vasos.
3	M31/71	6 anos	♀	Leucemia aguda.
4	M83/70	1 ano	♂	Tetralogia de Fallot. Shunt de Watenton e Cooley e valvotomia pulmonar recente. Enfartos cerebrais, cerebelosos e esplénicos. Trombose da veia femoral.
5	M134/70	10 dias	♂	Cardiopatia congénita.
6	M135/71	6 dias	♂	Doença cardíaca congénita.
7	M139/71	8 dias	♂	Doença cardíaca congénita.
8	M140/71	15 dias	♂	Insuficiência renal. Rim displástico. Ânus vestibular.
9	M142/71	1 ano	♀	Desconhecido.
10	M157/70	7 meses	♀	Doença de deficiência imunitária. (Imunidade humoral associada a mediada por células). Timo rudimentar. Baço pequeno.
11	M166/71	5 anos	♂	Tetralogia de Fallot.
12	M174/70	1 dia	♂	Doença cardíaca congénita, — ausência de septo interventricular.
13	M178/71	1 dia	♀	Atelectasia bilateral. Grau moderado de hemorragia tectorial.
14	M202/71	nado morto	♀	Asfixia intra-uterina.
15	M266/70	4½ anos	♂	Tetralogia de Fallot. Sutura do «foramen ovale», valvotomia pulmonar. «Gasset para o infundíbulo do ventrículo direito».
16	M269/70	3 anos	♀	Neuroblastoma com metastases hepáticas e nos gânglios linfáticos abdominais.
17	M352/70	2 anos	♂	Vegetação na válvula de Spitz — Holter. Pneumonia por aspiração. Mielomeningocelo lombar.
18	M378/70	1½ anos	♂	Hidrocefalia. Inserida válvula de Spitz — Holter. Bloqueio ao nível da membrana tectorial.
19	M003/71	17 anos	♂	Acidente de viação condicionando lesões múltiplas.
20	M064/71	18 anos	♂	Envenenamento por barbitúricos.
21	M268/70	16 anos	♀	Teratoma atípico da glândula pineal. Insuficiência hipotalâmica. Pressão intracraniana aumentada. Úlcera duodenal. Broncopeumonia.
22	M300/72	14 anos	♀	Acidente de viação. Politraumatizado.
23	M007	21 anos	♂	Acidente de viação. Politraumatizado.
24	M55/70	22 anos	♂	Tumor no bolbo raquidiano. Aspiração do vómito. Edema pulmonar e congestão.

25	M128/71	25 anos	♂	Melanoma maligno.
26	M179/70	23 anos	♀	Encefalite.
27	M276/70	29 anos	♂	Rins granulares contraídos. Hidro-nefrose bilateral. Hidro-ureter. Hipertrofia ventricular esquerda. Edema pulmonar.
28	M372/70	28 anos	♂	Metástases pulmonares; operado de fibrossarcoma do fémur esquerdo. Edema e consolidação do resto do tecido pulmonar.
29	M346/70	24 anos	♀	Hemorragia cerebral. Anemia aplástica. Septicemia a gram negativos.
30	CPJ61	21 anos	♂	Acidente de viação.
31	M01	32 anos	♀	Envenamento por barbitúricos. Inalação do vómito.
32	M02	39 anos	♂	Acidente de viação.
33	M05/71	35 anos	♂	Peritonite biliar. Colecistectomia por colecistite crónica.
34	M90/71	38 anos	♂	Acidente vascular cerebral. Leucemia.
35	M93/70	37 anos	♀	Lupus eritematoso sistémico. Pequeno rim esquerdo (trombose arterial). Necrose tubular à direita.
36	M133/70	37 anos	♂	Doença de Hodking, sem sinais óbvios de actividade. Úlcera de irradiação na traqueia perfurando a artéria carótida direita. Hemorragia maciça dos pulmões. Colapso do lóbulo superior direito com abcesso frénico.
37	M134/71	38 anos	♀	Sarcoma de células reticulares.
38	M144/70	31 anos	♀	Carcinoma do seio, irradiado. Metástases ósseas, metástases no fígado e nos nódulos linfáticos abdominais.
39	M149/70	37 anos	♀	Tumor primário dos gânglios linfáticos. Adenopatias cervicais, torácicas e abdominais. Metástases nas superfícies pleurais posteriores.
40	M158/70	38 anos	♀	Pressão intracraneana cronicamente elevada. Em tratamento esteróide por asma brônquica durante anos. Atrofia adrenal. Embolia pulmonar à direita. Bronquite aguda.
41	M186/71	30 anos	♀	Metástases hepáticas. Trombose da veia cava inferior. Congestão e edema dos pulmões.
42	M187/70	39 anos	♂	Hemorragia subaracnoideia. Hipertrofia ventricular esquerda. Hipertensão. Papilas renais calcificadas. Gânglios hilares alargados.
43	M228/70	33 anos	♀	Doença cardíaca reumática envolvendo as válvulas aórtica, mitral e tricúspida. Substituição da válvula mitral.

(Contin. do quadro I)

Caso n.º	Código	Idade	Sexo	ACHADOS NECRÓPSICOS
44	M242/71	34 anos	♀	Carcinoma do seio. Metástases na pleura, pericárdio, peritoneu, fígado, ovário, útero e coluna. Colapso do pulmão esquerdo.
45	M337/70	38 anos	♀	Metástases cerebrais por carcinoma do seio. Fígado totalmente substituído por metástases.
46	M370/70	34 anos	♂	Tamponamento cardíaco a seguir a cirurgia cardíaca. Hemorragia no mediastino anterior. Hemotorax à direita com atelectasia do pulmão direito.
47	P 4	41 anos	♀	Linfossarcoma.
48	M06/71	42 anos	♂	Enfarto do miocárdio.
49	M27/71	48 anos	♂	Cilindroma da parótida esquerda com metástases pulmonares e pleurais. Embolia pulmonar maciça.
50	M40/71	49 anos	♂	Carcinoma da laringe com metástases pulmonares.
51	M46/71	49 anos	♀	Carcinoma do seio com metástases.
52	M49/71	49 anos	♂	Enfarto do miocárdio.
53	M64/71	44 anos	♀	Carcinoma do ovário.
54	M66/71	44 anos	♀	Carcinoma da epiglote.
55	M68/71	47 anos	♀	Insuficiência cardíaca congestiva. Insuficiência renal a seguir a substituição da válvula mitral.
56	M106/70	49 anos	♀	Congestão pulmonar e edema. Ateroma difuso. Aneurisma da aorta abdominal em início. Congestão dos rins, fígado e baço.
57	M117/71	48 anos	♀	Carcinoma brônquico do lóbulo superior esquerdo com invasão mediastínica e obstrução da veia cava superior. Carcinomatose. Broncopneumonia.
58	M172/70	43 anos	♂	Broncopneumonia tuberculosa bilateral. Pneumotórax à esquerda.
59	M183/70	44 anos	♂	Lupus eritematoso sistémico. Baço alargado. Lesões múltiplas nos rins. Hérnia de mucosa transcardíaca com hemorragia no estômago.
60	M244/71	47 anos	♂	Diabetes mellitus. Insuficiência renal.
61	M255/70	49 anos	♂	Hemopericárdio. Prótese aórtica e mitral em boa posição. Hipertrofia ventricular esquerda e direita. Congestão pulmonar. Ateroma das artérias pulmonares.
62	M285/70	47 anos	♀	Carcinoma do seio esquerdo. Metástases nos gânglios cervicais hilares e ovário esquerdo (5 cm de diâmetro). Colapso do pulmão esquerdo. Pericardite neoplásica.

63	M323/70	46 anos	♂	Tecido tumoral no mediastino. Pulmões extremamente envolvidos por depósitos metastáticos. Derrame pleural quiloso à direita. Edema do restante tecido pulmonar.
64	M326/70	42 anos	♂	Obstrução da artéria coronária. Ateroma.
65	M338/70	45 anos	♂	Trombose da artéria coronária. Fibrose do miocárdio. Ateroma da artéria renal.
66	M343/70	43 anos	♀	Edema pulmonar. Derrame pleural e ascite. Atrofia castanha do coração.
67	M349/70	47 anos	♀	Sindroma nefrótico. Edema pulmonar. Úlceras varicosas.
68	M353/70	48 anos	♀	Atrofia do girus pré-central à direita. Ateroma da aorta e artérias cerebrais. Arterectomia pulmonar. Trombose de ambas as veias ilíacas comuns. Enfisema.
69	M360/70	40 anos	♂	Tumor da glândula adrenal direita (adenoma) aderente à veia cava inferior. Congestão pulmonar e edema. Fígado gordo. Baço alargado.
70	M375/70	49 anos	♀	Carcinoma do intestino grosso com metástases nas supra-renais, fígado e esqueleto. Nefropatia carcinomatosa.
71	M384/70	48 anos	♀	Hidromielia tratada por descompressão. Broncopneumonia.
72	M24/71	55 anos	♂	Úlcera gástrica pré-pilórica Hemorragia gastro-intestinal. Sangue na traqueia e nos brônquios principais.
73	M25/71	59 anos	♀	Carcinomatose peritoneal. Mastectomia anteriormente realizada.
74	M29/71	59 anos	♂	Enfarto do miocárdio. Doença cardíaca isquémica.
75	M34/70	55 anos	♀	Carcinoma do colo uterino removido em 1966. Metástases no fígado, pulmões, pleura, pericárdio e pâncreas. Hidronefrose bilateral e derrames pleurais. Tumor mediastínico anterior.
76	M36/71	54 anos	♀	Carcinomatose. Carcinoma do seio. Broncopneumonia. Atrofia castanha do coração.
77	M38/70	58 anos	♀	Congestão pulmonar. Hipertrofia ventricular esquerda. Arteriosclerose. Aneurisma da artéria ilíaca externa. Hemorragia cerebral.
78	M40/70	54 anos	♀	Carcinoma dos brônquios. Metástases no cérebro e glândulas supra-renais.
79	M41/70	56 anos	♂	Cirrose do fígado com hepatoma. Trombose da veia porta. Edema pulmonar. Icterícia. Hemorragia por varizes esofágicas.
80	M42/71	50 anos	♂	Insuficiência cardíaca congestiva. Isquemia do miocárdio. Ateroma da artéria coronária. Ateroma da aorta abdominal. Oclusão da ilíaca comum por ateroma.
81	M56/70	58 anos	♂	Hemorragia da ponte. Edema cerebral. Enfarto do tálamo direito envolvendo a cápsula interna. Hipertrofia ventricular esquerda. Diabetes mellitus.

(Contin. do quadro I)

Caso n.º	Código	Idade	Sexo	ACHADOS NECRÓPSICOS
82	M59/71	57 anos	♂	Carcinoma da bexiga.
83	M62/71	58 anos	♀	Linfossarcoma com metástases nos gânglios linfáticos intra-abdominais.
84	M67/70	59 anos	♂	Linfoma folicular gigante com múltiplas metástases no fígado. Congestão pulmonar. e edema.
85	M68/70	52 anos	♀	Carcinomatose. Carcinoma do seio. Quisto esplénico. Pulmão esquerdo virtualmente colapsado. Depósitos pleurais maciços. Pulmão direito colapsado; derrame pleural.
86	M70/70	58 anos	♀	Substituição da válvula mitral. Doença da válvula aórtica com ateroma local gigante. Pielonefrite. Hemorragia pancreática.
87	M87/71	58 anos	♀	Carcinoma do seio. Metástases nos gânglios linfáticos para-aórticos, no baço e no fígado.
88	M101/70	57 anos	♂	Obstrução da artéria coronária. Ateroma.
89	M198/70	58 anos	♀	Broncopneumonia. Enfisema. Congestão e edema pulmonar. Hipertrofia do ventrículo esquerdo. Fibrose do miocárdio.
90	M111/70	59 anos	♀	Carcinomatose (carcinoma primário no ovário).
91	M136/71	59 anos	♀	Tumor retroperitoneal. Edema pulmonar.
92	M154/70	54 anos	♂	Enfarto do miocárdio.
93	M163/70	54 anos	♂	Enfarto cerebral envolvendo a maior parte do hemisfério cerebral direito e do cérebro médio. Trombose da artéria cerebral média direita. Doença cardíaca isquémica. Enfartos renais antigos.
94	M167/71	58 anos	♀	Carcinoma do seio direito com metástases no fígado e coluna vertebral. Tuberculose antiga no pulmão direito.
95	M175/70	52 anos	♀	Carcinoma bilateral do seio. Derrame pleural bilateral com colapso do pulmão esquerdo. Broncopneumonia bilateral.
96	M176/71	52 anos	♀	Hemorragia retroperitoneal por rotura da artéria mesentérica superior.
97	M184/70	59 anos	♂	Carcinoma do brônquio direito. Carcinomatose.
98	M185/70	50 anos	♀	Artrite reumatóide. Recente pericardite grave. Espessamento da cúspide aórtica com rotura do seio de Valsalva. Aortite reumatóide e também nódulos reumatóides no endocárdio do ventrículo esquerdo. Derrame pleural bilateral.
99	M190/70	58 anos	♂	Carcinoma do brônquio lobar superior direito. Metástases no fígado e rim. Broncopneumonia.

100	M244/70	59 anos	♂	Carcinomatose. Metástases nos gânglios para-aórticos cervicais e inguinais. Broncopneumonia. Carcinoma primário não identificado.
101	M265/70	58 anos	♂	Carcinoma de células escamosas envolvendo o ramo da mandíbula esquerda (tratado cirurgicamente). Difusão do tumor para a base do cérebro envolvendo o lado esquerdo da protuberância e bolbo raquidiano. Broncopneumonia. Bronquite pulmonar aguda.
102	M266/69	59 anos	♂	Embolia pulmonar. Trombose da veia femoral. Bronquite crónica. Enfisema.
103	M295/70	55 anos	♀	Doença de Hodgking. Anemia hemolítica auto-imune. Broncopneumonia bilateral.
104	M327/70	54 anos	♂	Glioblastoma multiforme.
105	M344/70	56 anos	♀	Carcinoma do seio com metástases nos gânglios linfáticos axilares. Congestão pulmonar e broncopneumonia.
106	M365/70	50 anos	♀	Tumor no corpo carotídeo direito removido cirurgicamente com laqueação da artéria carotídea interna direita. Enfarto cerebral. Abcesso no lobo mais inferior do pulmão direito. Trombose da artéria coronária descendente posterior direita.
107	M21/70	69 anos	♂	Carcinoma da vesícula biliar (removido dois anos antes). Icterícia obstrutiva. Estenose do canal biliar comum.
108	M30/70	66 anos	♂	Hemorragia cerebral. Hipertrofia ventricular esquerda. Fibrose miocárdica do ventrículo esquerdo. Aneurisma da aorta. Prótese na extremidade inferior da aorta.
109	M32/71	66 anos	♀	«Miastenia gravis». Broncopneumonia. Edema pulmonar. Operada anteriormente de timectomia, tiroidectomia e colecistectomia.
110	M33/70	68 anos	♂	Trombose da artéria coronária direita.
111	M33/71	65 anos	♂	Insuficiência ventricular esquerda aguda. Edema pulmonar. Isquemia no miocárdio. Ateroma da artéria coronária. Atrofia cerebral.
112	M38/71	62 anos	♀	Carcinoma do seio com metástases pulmonares e hepáticas.
113	M39/70	67 anos	♀	Carcinoma do pulmão com obstrução da veia cava superior.
114	M44/70	68 anos	♂	Broncopneumonia. Congestão pulmonar. Quisto tiroideu gigante.
115	M48/70	61 anos	♂	Carcinomatose por carcinoma da cabeça do pâncreas. Obstrução da veia cava superior.
116	M53/70	63 anos	♀	Hipertrofia ventricular esquerda. Congestão pulmonar e edema. Adenoma da glândula supra-renal.
117	M54/71	68 anos	♀	Sarcoma de células reticulares. Insuficiência ventricular esquerda.

(Contin. do quadro I)

Caso n.º	Código	Idade	Sexo	ACHADOS NECRÓPSICOS
118	M58/71	65 anos	♂	Enfarto do miocárdio.
119	M75/70	69 anos	♂	Edema pulmonar. Fibrose do miocárdio. Estenose da artéria coronária; oclusão por ateroma.
120	M75/71	68 anos	♂	Broncopneumonia.
121	M76/71	60 anos	♀	Linfossarcoma.
122	M81/70	60 anos	♀	Fibrose miocárdica. Estenose da artéria coronária por ateroma.
123	M85/70	69 anos	♀	Carcinomatose por carcinoma do útero. Trombose da veia cava inferior. Hidronefrose do rim esquerdo.
124	M100/71	65 anos	♂	Enfarto do miocárdio. Hipertensão.
125	M102/70	67 anos	♀	Enfarto do miocárdio.
126	M103/70	62 anos	♀	Carcinoma pulmonar. Metástases na glândula supra-renal direita; enfarto frontoparietal à direita. Placa ateromatosa oclusiva da carótida direita.
127	M112/70	69 anos	♂	Carcinoma da cabeça do pâncreas causando obstrução biliar; Carcinoma da bexiga, tratado por cistectomia e nefrectomia direita. Ureter esquerdo implantado numa ansa ileal. Pielonefrite ascendente aguda do rim esquerdo.
128	M121/71	60 anos	♂	Trombose recente da artéria coronária circunflexa esquerda. Estenose por ateroma da artéria coronária. Congestão pulmonar.
129	M123/71	68 anos	♀	Edema pulmonar. Hemorragia pulmonar. Hipertrofia ventricular esquerda.
130	M126/70	63 anos	♀	Carcinoma no seio direito (mastectomia radical 2 meses antes). Trombose da veia cava inferior. Embolia pulmonar maciça no pulmão direito.
131	M128/70	60 anos	♀	Carcinoma do seio direito com ulceração da pele; derrame pleural. Metástases na glândula supra-renal.
132	M132/70	66 anos	♂	Enfarto antero-septal. Oclusão do ramo descendente anterior da coronária esquerda. Edema pulmonar.
133	M132/71	68 anos	♀	Doença do neurónio motor. Broncopneumonia.
134	M145/70	62 anos	♂	Operado de carcinoma do brônquio lobar esquerdo. Saída de ar através do coto bronquial. Pulmão direito congestionado. Hemorragias petequiais na protuberância.
135	M163/71	67 anos	♀	Carcinoma brônquico com metástases.
136	M169/71	66 anos	♀	Carcinoma do intestino.
137	M173/71	60 anos	♂	Hemotórax. Rotura de varizes esofágicas. Cirrose hepática.

138	M176/70	61 anos	♂	Pancreatite aguda com necrose gorda peritoneal e ascite hemorrágica. Enfarto posterior recente do miocárdio.
139	M182/70	60 anos	♂	Úlcera gástrica. Hemorragia gastro-intestinal maciça. Cirrose hepática.
140	M185/71	65 anos	♀	Oclusão da artéria cerebral média esquerda. Derrame pleural esquerdo. Edema pulmonar. Enfarto recente do músculo papilar anterior.
141	M189/70	63 anos	♀	Sarcoma mesodérmico misto com metástases no peritoneu. Anastomose ileocólica com deiscência da linha de sutura. Broncopneumonia. Embolia pulmonar maciça.
142	M200/71	68 anos	♀	Insuficiência cardíaca congestiva. Calcificação da válvula mitral.
143	M215/70	62 anos	♂	Congestão e edema pulmonar. Colapso parcial associado com pneumotorax. Fibrose miocárdica.
144	M216/70	65 anos	♀	Carcinomatose por carcinoma do seio.
145	M222/70	65 anos	♂	Carcinoma do pulmão esquerdo. Carcinoma da hipofaringe. Broncopneumonia do pulmão direito.
146	M227/70	65 anos	♂	Broncopneumonia. Congestão pulmonar. Enfarto do miocárdio com pericardite. Pancreatite com necrose gorda. Rins contraídos granulares. Enfarto cerebral anterior.
147	M233/70	69 anos	♂	Trombose recente da artéria coronária direita. Fibrose miocárdica antiga com hipertrofia ventricular esquerda.
148	M246/70	66 anos	♂	Carcinoma do brônquio principal inferior esquerdo.
149	M253/70	62 anos	♀	Insuficiência ventricular esquerda aguda. Edema pulmonar. Isquemia miocárdica.
150	M260/70	68 anos	♀	Carcinoma do seio direito. Metástases hepáticas, pulmonares e supra-renais. Trombose da veia renal esquerda.
151	M261/70	68 anos	♂	Carcinoma da cabeça do pâncreas. Colédocoduodenostomia. Metástases no fígado, grande epiplon, gânglios para-aórticos. Inalação de conteúdo gástico.
152	M263/70	61 anos	♂	Ressecção de aneurisma aórtico abdominal. Oclusão venosa do rim esquerdo por laqueação. Amputação acima do joelho do membro inferior esquerdo. Isquemia miocárdica, hipertrofia ventricular esquerda.
153	M272/70	67 anos	♀	Carcinoma do seio esquerdo tratado por cirurgia e irradiação. Metástases no fígado e axila esquerda. Cordotomia por dor intratável. Embolia pulmonar no pulmão esquerdo.

(Contin. do quadro I)

Caso n.º	Código	Idade	Sexo	ACHADOS NECRÓPSICOS
154	M277/70	60 anos	♀	Carcinoma do pâncreas. Carcinomatose nos linfáticos abdominais, fígado e glândula supra-renal esquerda. Úlceras gástricas múltiplas. Perfuração de úlcera. Peritonite.
155	M279/70	60 anos	♂	Arteriosclerose grave das coronárias. Hipertrofia ventricular esquerda. Congestão das grandes veias.
156	M287/70	68 anos	♂	Carcinoma do ⅓ inferior do esófago. Perfuração para a cavidade pleural esquerda. Pleurisia purulenta. Broncopneumonia com colapso do pulmão esquerdo.
157	M298/70	63 anos	♀	Enfarto posterior do ventrículo esquerdo. Oclusão do ramo interventricular esquerdo da artéria coronária por trombose recente. Tumor pituitário supra-selar. Cirrose micronodular. Enfarto esplénico.
158	M302/70	66 anos	♀	Astrocitoma (grau III). Colapso de ambos os lobos mais inferiores. Brônquios contendo pus. Pressão intracraneana aumentada.
159	M333/70	69 anos	♂	Obstrução da artéria coronária. Ateroma. Enfisema. Hipertrofia ventricular direita e esquerda.
160	M334/70	65 anos	♂	Obstrução da artéria coronária. Enfarto do miocárdio.
161	M339/70	63 anos	♂	Carcinoma da bexiga. Metástases hepáticas e nos gânglios linfáticos ilíacos e para-aórticos.
162	M354/70	64 anos	♀	Carcinoma do seio esquerdo. Metástases na pleura parietal esquerda e no pericárdio. Embolia pulmonar bilateral. Adenoma adrenal.
163	M379/70	69 anos	♂	Compressão da espinal medula. Subluxação da coluna cervical por artrite reumatoide. Peritonite. Em terapêutica esteróide.
164	M381/70	67 anos	♀	Carcinoma hepático pós-cirrose. Metástase na glândula supra-renal direita. Diabetes mellitus.
165	M382/70	64 anos	♂	Carcinoma do estômago invadindo o pâncreas e o cólon transverso. Invasão dos gânglios mesentéricos, celíacos, mediastínicos e cervicais. Metástases peritoneais.
166	M11/70	74 anos	♂	Embolia pulmonar. Fibrilhação auricular.
167	M22/70	76 anos	♀	Estenose mitral. Hipertrofia ventricular esquerda. Congestão pulmonar. Aneurisma aórtico. Enfarto cerebral antigo.
168	M26/71	73 anos	♀	Carcinoma renal com metástases. Edema pulmonar. Obstrução da veia cava superior.

169	M35/70	72 anos	♀	Congestão pulmonar e edema. Insuficiência cardíaca congestiva. Pericardite, derrames pleurais; tumor mediastínico anterior.
170	M37/71	71 anos	♀	Insuficiência cardíaca congestiva devida a febre reumática.
171	M43/71	78 anos	♂	Insuficiência cardíaca congestiva.
172	M45/70	74 anos	♂	Enfarto do miocárdio com aproximadamente 14 dias de evolução. Aneurisma ventricular. Congestão pulmonar e edema. Derrames pleurais. Pericardite.
173	M59/70	79 anos	♂	Derrames pleurais bilaterais. Tumor primário não encontrado. Metástases no fígado e glândulas supra-renais. Edema pulmonar maciço. Broncopneumonia.
174	M61/71	78 anos	♀	Carcinoma da tiróide com embolia pulmonar.
175	M66/70	72 anos	♀	Insuficiência cardíaca. Enfarto miocárdio antigo. Necrose tubular renal.
176	M67/71	72 anos	♀	Carcinoma do seio com metástases na coluna e compressão medular.
177	M77/71	72 anos	♀	Insuficiência renal crónica.
178	M80/70	76 anos	♀	Carcinomatose. Derrames peritoneais e pleurais. Mastectomia radical antiga à esquerda. Edema pulmonar. Embolias pulmonares múltiplas.
179	M82/70	74 anos	♀	Linfossarcoma com envolvimento generalizado dos gânglios linfáticos. Aderência ao intestino grosso e delgado. Necrose papilar do rim esquerdo com dilatação do ureter.
180	M85/71	73 anos	♂	Obstrução da veia cava superior. Carcinoma pulmonar.
181	M88/71	73 anos	♂	Insuficiência cardíaca congestiva.
182	M118/70	73 anos	♀	Embolia pulmonar. Fibrilhação auricular.
183	M125/71	73 anos	♀	Demência senil.
184	M159/70	70 anos	♀	Pressão intracraneana cronicamente aumentada. Em esteróides por asma há 2 anos. Atrofia das supra-renais. Embolia pulmonar à direita. Bronquite aguda.
185	M160/70	70 anos	♀	Linfossarcoma generalizado em todos os gânglios linfáticos atingidos. Hemorragias petequiais na pele e esófago. Derrame pleural à direita.
186	M168/71	74 anos	♀	Infecção urinária. Neurofibromas múltiplos. Hemiplegia esquerda.
187	M170/71	74 anos	♀	Enfarte do miocárdio. Arteriosclerose da artéria coronária. Broncopneumonia.
188	M184/71	75 anos	♀	Úlcera gástrica perfurada. Hipertrofia ventricular esquerda.
189	M196/71	71 anos	♂	Embolia cerebral. Endocardite trombótica da válvula aórtica. Carcinoma do pâncreas.
190	M198/70	73 anos	♂	Edema pulmonar. Estenose mitral. Pielonefrite crónica com hidronefrose. Osteoporose generalizada com fractura patológica de C4 e C5.
191	M203/71	71 anos	♂	Enfarto do miocárdio. Ateroma da artéria coronária. Trombose mural. Embolia cerebral mais intensa à esquerda. Embolia pulmonar maciça.

(Contin. do quadro I)

Caso n.º	Código	Idade	Sexo	ACHADOS NECRÓPSICOS
192	M235/70	73 anos	♀	Tumor cerebral. Broncopneumonia.
193	M253/70	72 anos	♂	Icterícia. Alargamento maciço do fígado com numerosas metástases de carcinoma gástrico.
194	M274/71	76 anos	♂	Inflamação crónica do lado esquerdo do intestino grosso. Abcesso hepático. Congestão, consolidação e edema do pulmão.
195	M299/70	70 anos	♂	Artrite reumatóide. Pericardite fibrinosa. Esofagite. Broncopneumonia. Enfisema.
196	M321/70	77 anos	♂	Carcinomatose por carcinoma do canal biliar.
197	M324/70	76 anos	♂	Carcinomatose por carcinoma do estômago.
198	M336/70	74 anos	♀	Embolia pulmonar maciça por trombose venosa das veias profundas da região posterior da perna esquerda.
199	M377/70	77 anos	♂	Carcinoma da bexiga invadindo o orifício uretral esquerdo. Oclusão da artéria coronária direita, bem assim como do ramo descendente anterior da esquerda.
200	M34/71	84 anos	♀	Bronquite purulenta aguda.
201	M45/71	85 anos	♂	Broncopneumonia. Tuberculose pulmonar antiga. Insuficiência ventricular esquerda.
202	M62/70	85 anos	♀	Meningite purulenta. Congestão pulmonar. Broncopneumonia.
203	M63/71	86 anos	♂	Broncopneumonia.
204	M71/71	88 anos	♀	Cardiomegalia. Insuficiência cardíaca congestiva.
205	M72/71	86 anos	♂	Bronquite crónica. Edema pulmonar. Nefroesclerose benigna. Cardiomegalia.
206	M73/70	81 anos	♀	Fibrilhação atrial. Em esteróides por arterite temporal. Embolias pulmonares bilaterais.
207	M74/71	86 anos	♂	Broncopneumonia. Edema pulmonar. Lesões gástricas agudas. Pielonefrite crónica. Atrofia cerebral.
208	M87/70	89 anos	♀	Carcinoma do estômago, invadindo o pâncreas, duodeno e a veia porta. Broncopneumonia.
209	M88/71	87 anos	♀	Carcinoma do seio com metástases nos glânglios linfáticos para-aórticos, baço e com quase substituição total do fígado por carcinoma.
210	M91/71	80 anos	♀	Insuficiência cardíaca congestiva. Bronquite crónica. Antigo bócio nodular calcificado.

211	M96/71	80 anos	♀	Enfarto do miocárdio. Insuficiência cardíaca congestiva.
212	M97/70	85 anos	♀	Carcinoma do ovário. Metástases peritoneais múltiplas. Rins contraídos granulares bilaterais com estase à direita.
213	M98/70	83 anos	♂	Hipertrofia ventricular esquerda. Broncopneumonia. Ateroma coronário.
214	M130/71	82 anos	♀	Atrofia da tiróide. Hipertrofia do ventrículo esquerdo. Fibrose miocárdica antiga. Edema pulmonar.
215	M139/71	88 anos	♀	Hemorragia maciça intraperitoneal por rotura de úlcera gástrica.
216	M181/71	86 anos	♀	Insuficiência ventricular esquerda aguda. Hipertrofia ventricular esquerda. Arteriosclerose generalizada.
217	M199/70	81 anos	♀	Embolia pulmonar bilateral maciça. Trombose do ramo descendente anterior da coronária esquerda.
218	M250/70	80 anos	♀	Broncopneumonia. Acidente vascular cerebral.
219	M264/70	81 anos	♂	Carcinoma do rim esquerdo. Pielonefrite purulenta aguda à esquerda. Colapso basal bilateral e edema pulmonar.
220	M275/70	87 anos	♂	Tumor ulcerante da pequena curvatura do estômago (sem perfuração). Broncopneumonia basal bilateral.
221	M317/70	89 anos	♀	Enfarto cerebral. Ateroma. Fractura antiga do colo do fémur direito.
222	M372/70	80 anos	♀	Broncopneumonia bilateral. Derrame pleural à esquerda. Fibrose miocárdica difusa com ateroma na artéria coronária.
223	M102/71	93 anos	♀	Insuficiência cardiaca congestiva. Incompetência mitral. Calcificação maciça do anel da válvula mitral.
224	M103/71	95 anos	♀	Atrofia castanha do coração. Broncopneumonia. Pielonefrite crónica.
225	M122/71	94 anos	♀	Hipertrofia ventricular esquerda. Embolia pulmonar. Rins pequenos e granulares. Broncopneumonia. Ateroma da artéria coronária.
226	M169/70	90 anos	♀	Broncopneumonia. Ateroma da artéria coronária.
227	M242/70	91 anos	♀	Broncopneumonia. Insuficiência ventricular esquerda.
228	M317/71	90 anos	♂	Insuficiência cardíaca congestiva.
229	M320/70	91 anos	♀	Carcinoma da extremidade inferior do esófago. Nódulo necrótico no lóbulo direito da tiróide. Ateroma coronário e cerebral. Anemia.

RESULTADOS

A. ESTUDO MACROSCÓPICO, RADIOLÓGICO E HISTOLÓGICO

1 — PRIMEIRA DÉCADA

Mesmo nos espécimes mais jovens, a articulação da anca constituía um modelo da futura articulação do adulto *. A cartilagem articular em ambos os componentes possuía uma coloração esbranquiçada, era, extremamente lisa à vista desarmada, e não foi possível evidenciar qualquer sinal de degenerescência cartilagínea (figs. 1-1 e 1-2).

Quer na cabeça do fémur, quer no acetábulo, nos casos mais jovens, pôde-se identificar, devido à transparência da cartilagem, linhas e pontos mais escuros que as secções histológicas demonstraram ser vasos sanguíneos.

Convém citar, desde já, uma série de formações anatómicas que aparecem no acetábulo logo nas primeiras idades. Assim o crescente semilunar correspondente à inserção arciforme no corno posterior do ligamento transverso podia ser observado com nitidez nos espécimes com 6 dias de idade. Facto idêntico acontecia com a expansão posterior do bordalete (fig. 1-2-A), que, na mesma idade, preenche a depressão curvilínea de concavidade superior normalmente existente na margem periférica do ramo acetabular posterior. A continuidade bordalete cotiloideu-cartilagem articular era apenas aparente. A separação linear e a fenda curvilínea identificam-se já perfeitamente quer no ramo anterior, quer no posterior, nas articulações provenientes de indivíduos com 1 ano de idade. A morfologia do corno anterior e a do corno posterior variavam e nalguns casos (espécimes com 6 dias, 1, 4 e 6 anos) diferia notavelmente da encontrada no adulto. Com efeito, para o corno anterior, a união da margem interna e externa da superfície articular do acetábulo faz-se segundo um ângulo

---

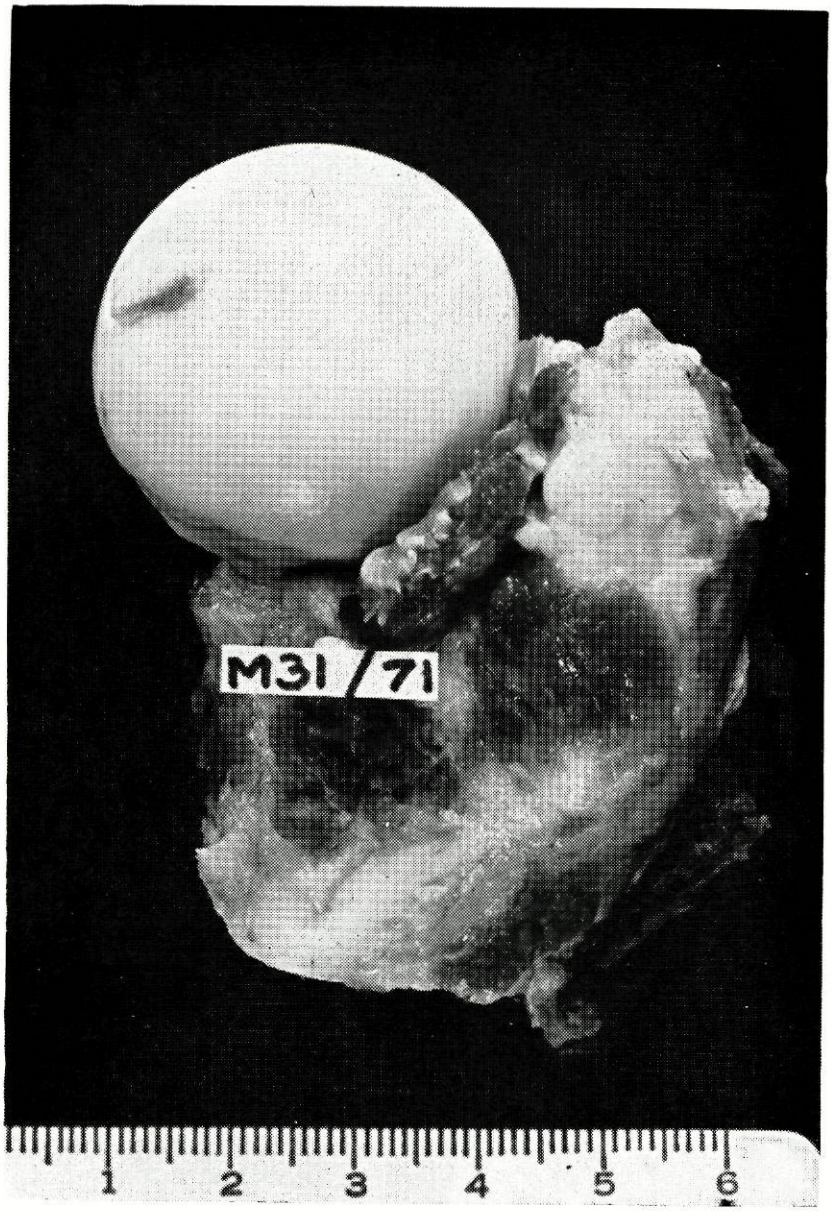
* Esta afirmação deve ser tomada num sentido genérico, pois como é evidente e desde há muito já demonstrado há uma progressiva diminuição do ângulo de anteversão femoral à medida que se vai avançando na idade.

agudo (fig. 1-2B), diferindo notavelmente do aspecto encontrado em décadas posteriores. Constituíram observações isoladas, o corno anterior apresentar-se bifurcado estando a sua reentrância preenchida com tecido sinovial (M142/71, 1 ano de idade), e a presença de áreas cartilagíneas com tonalidade escura localizadas tanto no ramo posterior, como no bordo interno da superfície articular da abóbada acetabular, facto este encontrado em espécime de 4 anos e meio.

Em ambos os componentes articulares, as células cartilagíneas apresentavam morfologia variável, desde o tipo fusiforme e estrelado até ao arredondado. Conforme já atrás foi referido, a existência de vasos sanguíneos é um fenómeno frequente. Umas vezes isolados, mas, mais frequentemente, formando grupos, possuem a envolvê-los matriz nitidamente basofílica e vacuolada. Este aspecto parece corresponder ao que se tem vindo a designar por degenerescência condromucinosa da matriz.

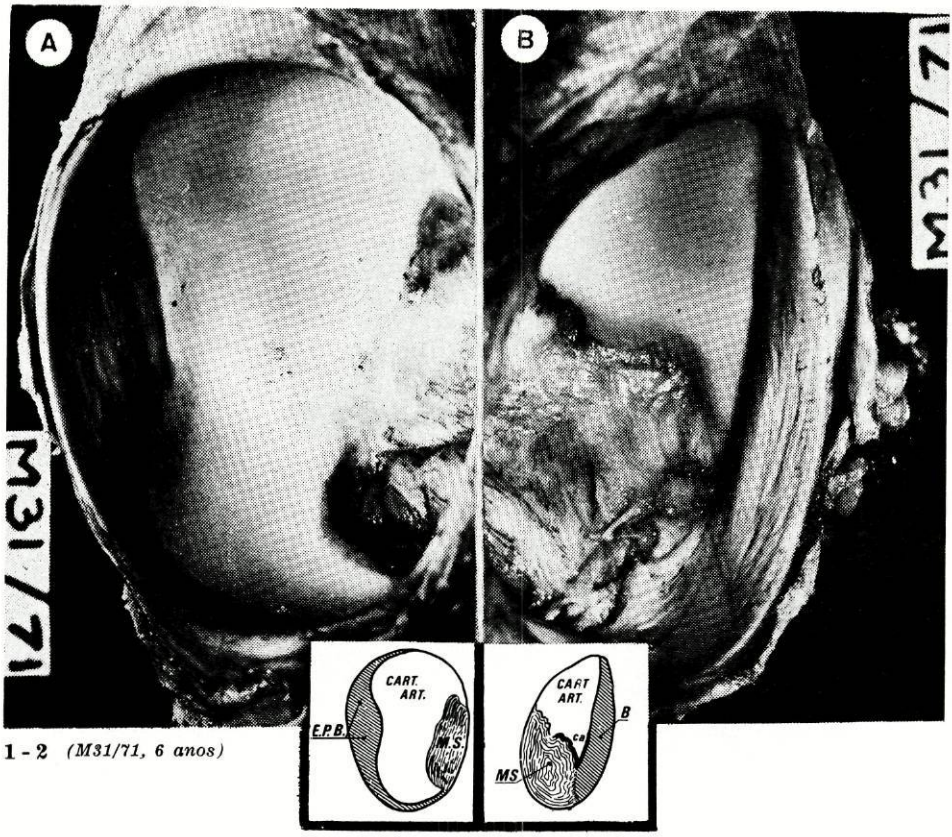
Note-se, ainda, que as células à roda destes vasos parecem dispor-se em cordões orientados radiariamente, simulando um arranjo em paliçada e estão nitidamente aumentadas de volume.

Nas secções histológicas das ancas mais jovens a cabeça do fémur é inteiramente cartilagínea e separada do colo do fémur por uma bem diferenciada cartilagem de conjugação. Pelos quatro meses, localizada no centro da cabeça do fémur, nota-se uma massa de células arredondadas e hipertrofiadas, envolvidas por uma matriz intensamente basófila. Na sua totalidade, este aspecto parece corresponder à zona onde se irá originar a primeira formação óssea (núcleo de ossificação), (fig. 1-3). O núcleo de ossificação é já perfeitamente diferenciado aos 2 anos (fig. 1-4), mantendo-se a cabeça separada do colo através de uma cartilagem de conjugação. Na mesma altura, há acentuada diminuição do número de vasos sanguíneos presentes na cartilagem articular. O núcleo de ossificação é excêntrico nesta idade, não progredindo numa secção frontal para além do limite superior da fóvea. A área cartilagínea situada internamente em relação ao núcleo de ossificação, de localização subjacente à fóvea, apresenta-se muito vascularizada. Nesta idade, a formação da placa óssea subcondral começa já a esboçar-se, mas mantêm-se ainda largos contactos vasculares entre a zona profunda da cartilagem articular e a parte superior do núcleo de ossificação. A existência de uma cartilagem de conjugação na camada profunda da cartilagem articular só pode ser suspeitada através da presença de uma zona de células hipertróficas e de uma outra de cartilagem calcifi-



1 - 1

(M31/71, 6 anos) — Cabeça femoral sem alterações cartilagíneas.



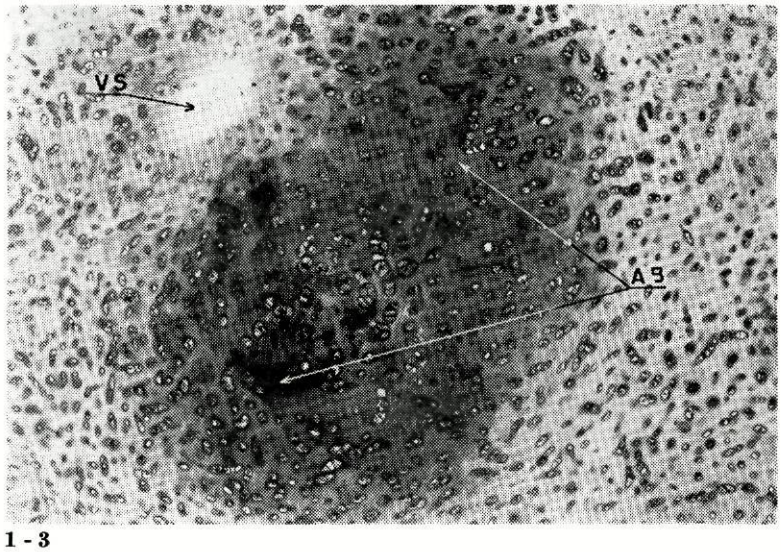
1 - 2 *(M31/71, 6 anos)*

A — Ramo posterior do acetábulo. Ausência de alterações cartilagíneas.
EPB — Expansão posterior do bordalete.
CART ART — Cartilagem articular. MS — Membrana sinovial.

B — Corno anterior (c a). União da área marginal interna e externa fazendo-se segundo um ângulo agudo.

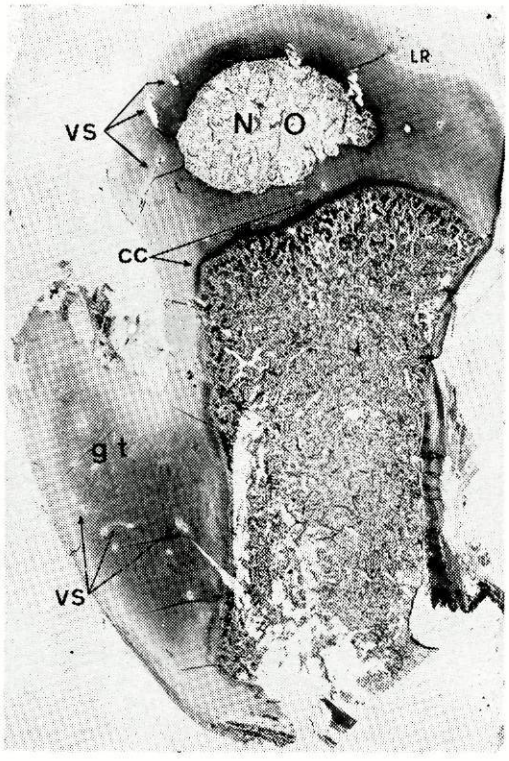
MS — Membrana sinovial.

B — Bordalete.



1 - 3

(M28/71, 4 meses) — Cabeça do fémur. Área basofílica (AB) e vasos sanguíneos (VS). *(Hematoxilina-eosina)*



1 - 4

(M352/70, 2 anos) — Cabeça do fémur.

Núcleo de ossificação (NO) bem desenvolvido.

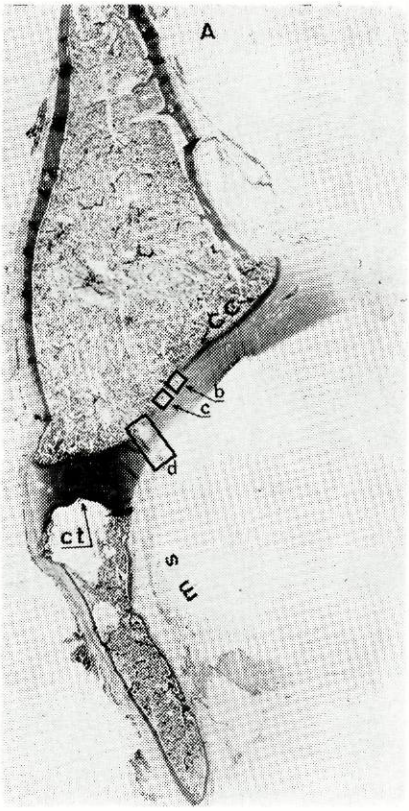
gt — Grande trocânter ainda em fase cartilagínea.

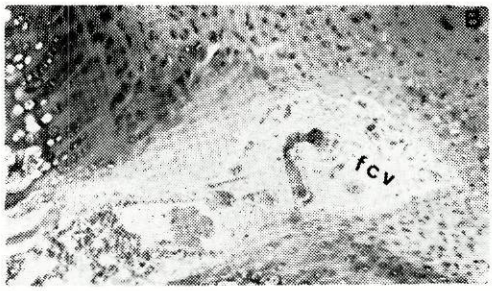
CC — Cartilagem de conjugação do colo do fémur.

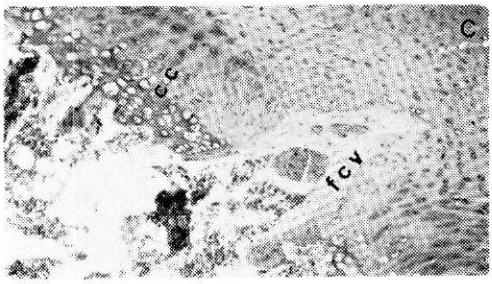
VS — Numerosos vasos sanguíneos intra-cartilagíneos.

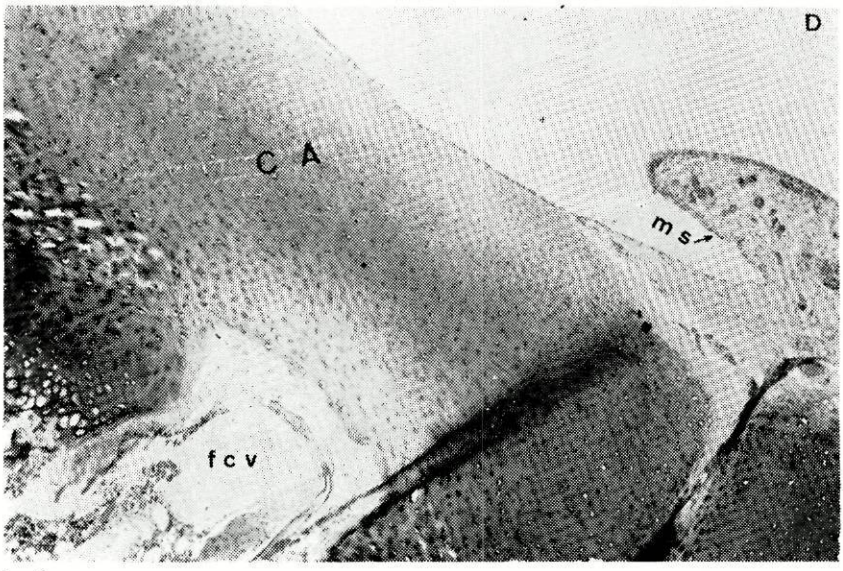
LR — Ligamento redondo.

(Hematoxilina-eosina)







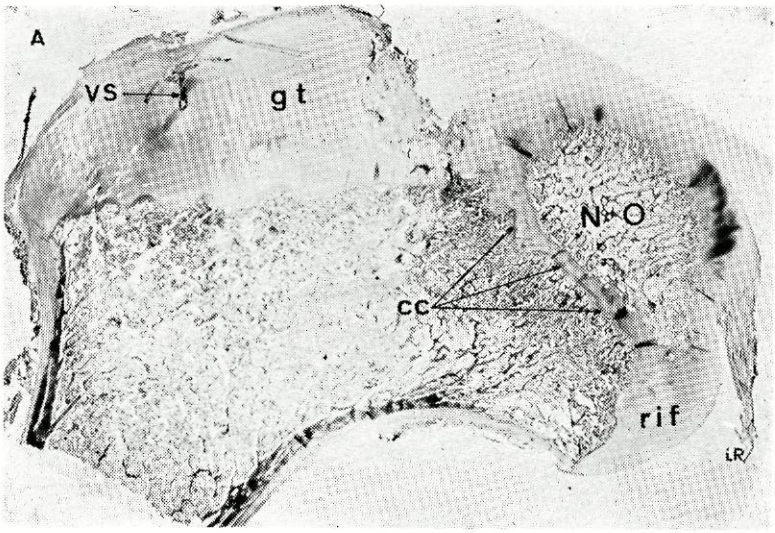


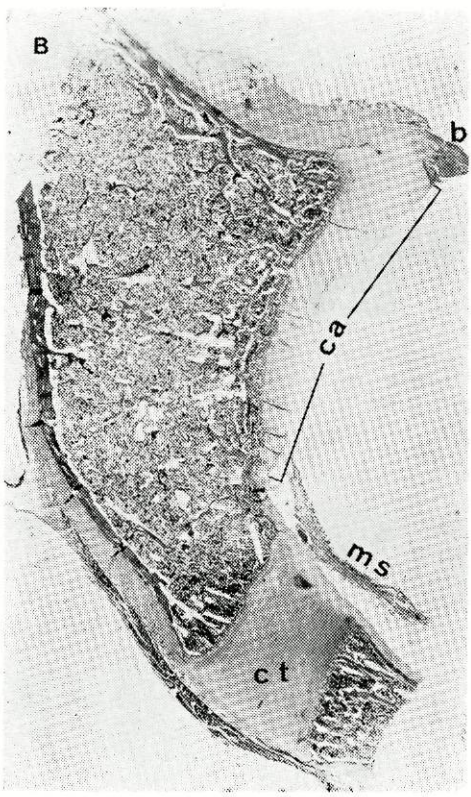
1 - 5

(M352/70, 2 anos) S IV.

Invasão da camada profunda da cartilagem por formações conjuntivo-vasculares (f c v) nas zonas designadas por b, c e d. B, C e D maior ampliação das áreas assinaladas em A. m s — membrana sinovial; c c — cartilagem de conjugação; c t — ramo horizontal da cartilagem trirradiada; c a — cartilagem articular.

(Hematoxilina-eosina)



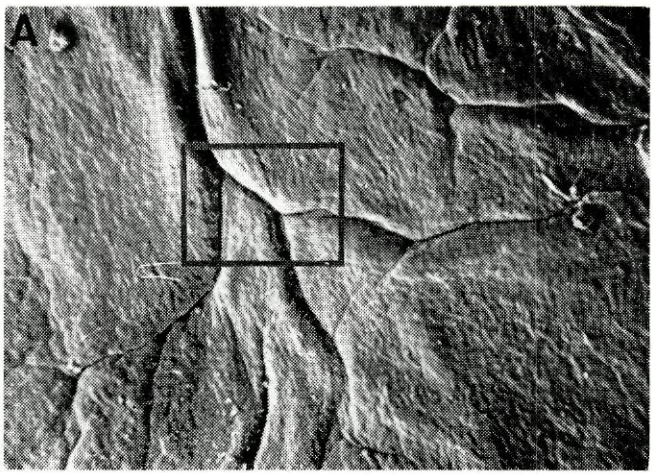


1 - 6

(M266/70, 4 anos e meio) — A. — SI. Núcleo de ossificação (NO) a desenvolver-se na direcção da região infra-foveal (rif). Grande trocânter (gt) ainda em fase cartilagínea; c c— cartilagem de conjugação. v s — vasos sanguíneos. LR — Ligamento redondo.

B. — SIV. Cartilagem articular (c a) separada do ramo horizontal da cartilagem trirradiada (c t). b — bordalete. m s — membrana sinovial.

(Hematoxilina-eosina)



1 - 7

(M378/70, 1 ano e meio)
Cabeça do fémur.

A. — Aspecto ao microscópio de Cambridge.

B — Pormenor, em maior ampliação da zona assinalada em (A).

1 - 8

(M378/70, 1 ano e meio)
Cabeça do fémur — Aspecto rugoso da camada superficial da cartilagem articular.

cada. Não existem, de facto, quaisquer imagens histológicas sugestivas de uma camada germinativa e proliferativa. O desenvolvimento progressivo de núcleo de ossificação (fig. 1-6-A) condiciona diminuição da espessura da cartilagem articular, fazendo-se a separação entre o colo e a cabeça somente através da cartilagem de conjugação. A área cartilagínea da região ínfero-interna da cabeça é a última a ser invadida e substituída por tecido ósseo.

O bordalete cotiloideu encontra-se revestido por uma camada delgada de células semelhantes às células jovens do tecido conjuntivo (placa de crescimento para o bordalete? no adulto esta camada parece desaparecer). A cartilagem articular do acetábulo é relativamente espessa e apresenta-se diferenciada na sua zona mais profunda numa cartilagem de conjugação que se liga com a cartilagem trirradiada. O ramo horizontal desta apresenta a particularidade notável de ser uma cartilagem de conjugação bipolar. Todo o crescimento tridimensional acetabular parece realizar-se através da acção conjugada dos três ramos da cartilagem em Y e da camada profunda da cartilagem articular sendo ainda a morfologia influenciada pela remodelação óssea que simultaneamente ocorre.

Perto já da transição sinovial-cartilagem articular (fig. 1-5, A, B, C e D), a cartilagem de conjugação aparece irregularmente perfurada por formações conjuntivo-vasculares; em espécimes mais velhos, foi possível demonstrar já a existência, num plano mais profundo, de uma transição entre o limite interno da cartilagem articular e, o soalho da fosseta cotiloideia (fig. 1-6 B), individualizando-se deste modo a cartilagem de conjugação ainda presente na abóbada acetabular da do ramo mais ou menos horizontal da cartilagem trirradiada.

Nos espécimes estudados, a membrana sinovial era lisa e brilhante, constituída por uma camada externa de tecido fibroso denso, sobre o qual assentava um tecido conectivo altamente celularizado e vascularizado formando projecções vilosas mesmo visíveis na bainha que envolve o ligamento redondo. A transição membrana sinovial-cartilagem articular fazia-se de maneira tão imperceptível que a camada superficial de uma parecia ser a continuação da camada superficial da outra.

As fotografias obtidas com o Microscópio de Cambridge vieram demonstrar que, considerando embora como efeitos da desidratação as profundas rugas observadas, existiam depressões e elevações associadas, indicadoras de que a cartilagem articular não é lisa, mesmo em indivíduos muito jovens (fig. 1-7A, 1-7B e 1-8).

2 — SEGUNDA DÉCADA

O exame macroscópico das articulações estudadas, quase todas elas colocadas na fase terminal desta segunda década, permitiu já revelar alterações do tipo degenerativo (quadro II) na cabeça do fémur e no acetábulo. Assim, no primeiro componente articular, nas áreas perifoveolar inferior (característica 9) e posterior (característica 10) encontraram-se lesões (granulação) que, histologicamente, se traduziam por descamação superficial abrangendo apenas a primeira camada cartilagínea (fig. 2-1, A, B e C).

As regiões vizinhas da inserção do ligamento redondo apresentaram-se sistematicamente moles, mas sem alterações da superfície.

No que diz respeito ao acetábulo, o aparecimento de uma área triangular mole, sem alterações do revestimento articular, em dois dos casos estudados, foi por certo o achado mais significativo (fig. 2-2). Note-se que foi possível evidenciar uma pequena faixa de degradação cartilagínea (K anterior) localizada perifericamente no ramo anterior em 3 dos 4 acetábulos estudados, parecendo ser independente da área triangular.

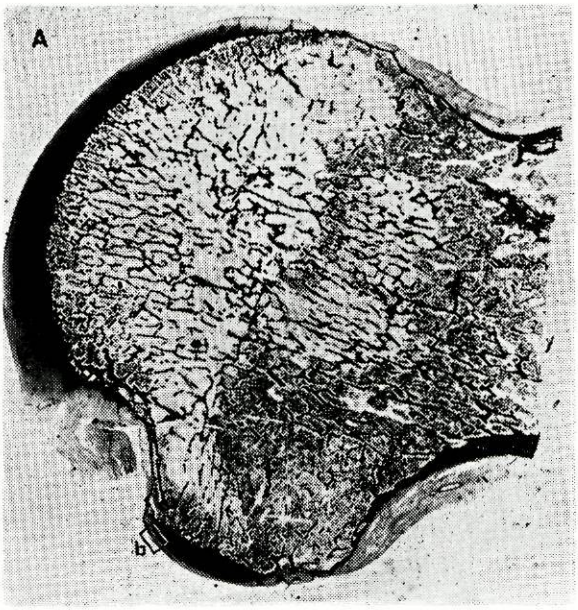
A característica 11 do acetábulo estava presente em 3 das articulações estudadas. A sua situação era variável e, num caso, aparecia localizada centralmente na abóbada acetabular, sensivelmente equidistante da área marginal interna e externa. Nas duas outras situações, apresentava-se desviada para a margem interna da superfície articular. Em todos os casos, relativamente a esta característica, a cartilagem aparecia mais escura, com «estrias irradiantes» e todo o conjunto fazia saliência para o interior da cavidade articular. O exame histológico destas formações revelou a existência de fendas na matriz que se prolongavam para as camadas profundas da cartilagem, poupando, no entanto, a camada calcificada. Nas regiões vizinhas destas soluções de continuidade, as fibras de colagénio eram postas a descoberto pela degradação da substância fundamental, facto que se verificou não estar associado a fenómenos de hipercelularidade. A placa óssea subcondral nesta área formava uma pequena depressão de vértice superior. Na periferia, as alterações da camada superficial eram de tipo descamativo, existindo

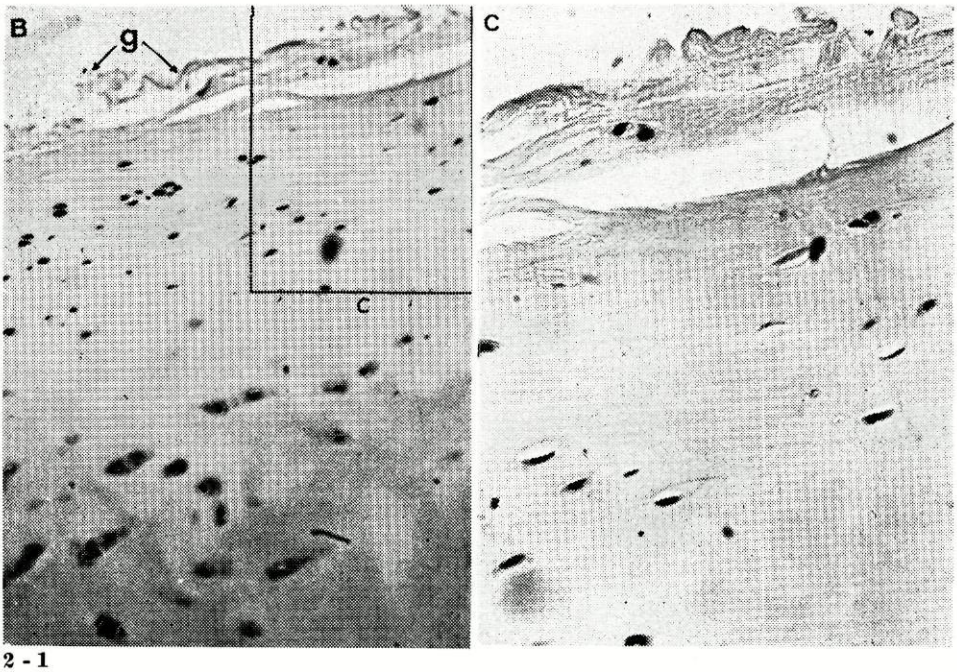
associadamente regulares depressões que devem corresponder às estrias irradiantes atrás referidas. Num único caso, uma faixa de cartilagem mais escura, localizada à área marginal interna do ramo posterior do acetábulo, percorria todo o trajecto entre o corno posterior e a característica 11. Esta pigmentação cartilagínea não tinha qualquer tradução histológica.

Uma das articulações estudadas revelava ainda um relativo estado de imaturidade. A cartilagem de conjugação estava presente, tanto na cabeça do fémur, como no acetábulo, a placa óssea subcondral apresentava-se mal desenvolvida mas já não era possível observar-se a existência de vasos sanguíneos na cartilagem. No acetábulo e nas secções IV e V podia verificar-se um centro de ossificação marginal para o rebordo acetabular anterior. Em todas as outras articulações estudadas a placa óssea subcondral estava já bem desenvolvida, assim como a linha ondulante de COLLINS («tide mark»). Nenhum contacto vascular entre cartilagem articular e vasos sanguíneos metafisários foi observado.

A transição entre membrana sinovial e cartilagem articular parece fazer-se através de uma lâmina de tecido fibroso, continuação do tecido conjuntivo denso sobre o qual assenta a membrana sinovial. Imediatamente sob esta camada, houve possibilidade de se observar um esboço de abaulamento da placa óssea subcondral, aparente também nas radiografias das secções osteocartilagíneas (fig. 2-3). No entanto, estas pequenas elevações da placa óssea subcondral, classificadas como proliferações marginais de tipo 1, surgiram em números extremamente pequenos, tornando-se mais significativa a sua ausência que a sua presença (quadro II).

Por último, através do estudo histológico e da observação das radiografias das secções osteocartilagíneas, pôde-se concluir que havia efectivamente dois locais onde a cartilagem articular apresentava maior espessura: um na cabeça do fémur, na região situada imediatamente acima da fóvea, o outro no acetábulo, no local da área triangular (fig. 2-3).

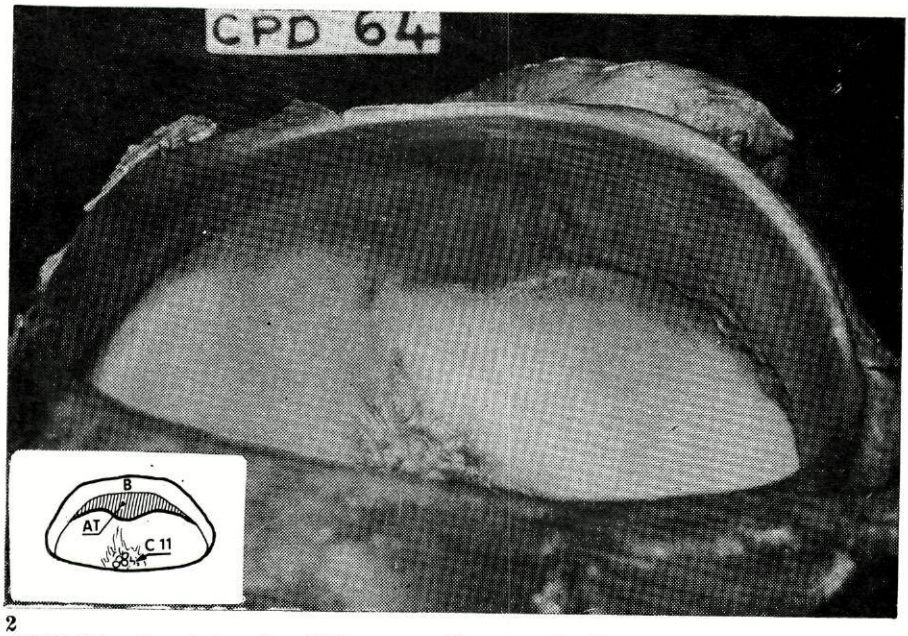




2 - 1

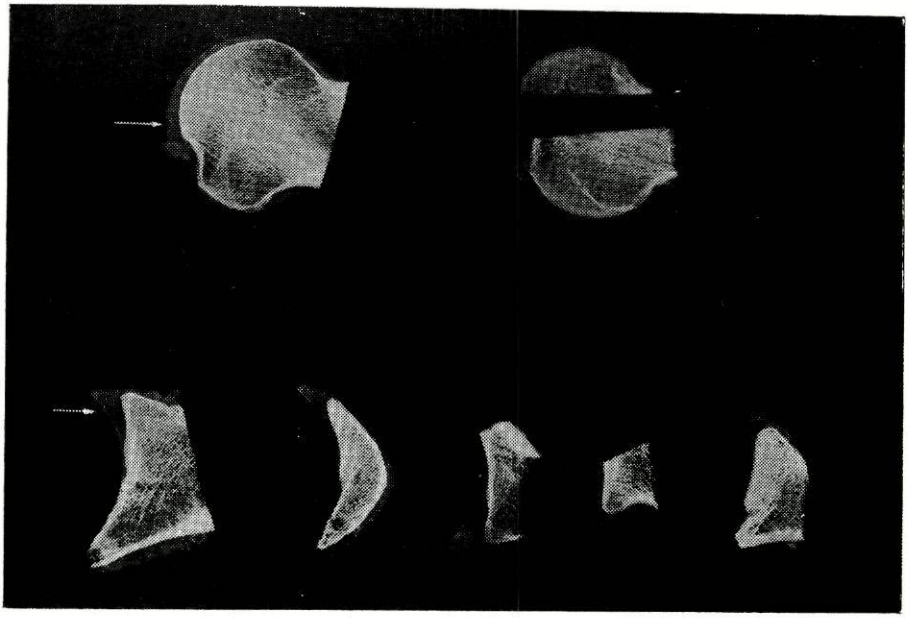
(MO64/71, 18 anos) — SI A.— Área de descamação tangencial na região infra-foveal (b). B — Pormenor desta área em maior ampliação; g — camada mais superficial já completamente destacada. C — maior ampliação da área c. Perda da característica hialina da substância fundamental: os feixes de colagénio, assumem disposição paralela à superfície articular.

(Hematoxilina-eosina)



2 - 2

(MO64/71) — Área triangular (AT) com cartilagem mole. Característica 11 do acetábulo (C 11), com localização central e interna, possuindo estrias radiantes, e com formações mamilonadas na região central. *B* — Bordalete.



2 - 3

(MO64/71) — Radiografia das secções osteo-cartilagíneas. (➔) zonas de maior espessura cartilagínea.

QUADRO II

2.ª DÉCADA

I. CABEÇA DO FÉMUR

N.º de casos estudados: 4

		Proliferações marginais Tipo 1	N.º de casos sem lesões
Características	1	1	3
	2	0	4
	3	0	4
	4	0	4
	5	1	3
	6	0	4
	7	1	3
	8	0	4

Características	Lesões cartilagíneas Granulação	
9	4	0
10	2	2
11	1	3
12	1	3
13	1	3

II. ACETÁBULO

		Tipo 1	
Proliferações na área marginal externa	Ramo anterior	0	4
	Abóbada	1	3
	Ramo posterior	0	4
Proliferações na área marginal interna	Ramo anterior	0	4
	Abóbada	0	4
	Ramo posterior	1	3
Lesões na área triangular — Mole		2	2

K anterior

3 — granulação 1

3 — TERCEIRA DÉCADA

A observação do quadro III permite facilmente evidenciar que as alterações encontradas nesta década foram diferentes das da precedente. Se nos é permitido pensar que a fibrilhação cartilagínea corresponde a um estado mais adiantado do que a simples granulação, poderemos então dizer que as lesões cartilagíneas detectadas apresentam, sem qualquer espécie de dúvida, um maior grau de evolutibilidade, tanto no que diz respeito à cabeça do fémur, como ao acetábulo.

Considerando-os isoladamente por razões de sistematização na exposição e referindo-nos, em primeiro lugar, às alterações verificadas na cabeça do fémur, poderemos dizer que a região mais atingida, pela frequência do aparecimento das lesões e pelo grau que estas evidenciaram, foi a infrafoveolar. As outras áreas vizinhas da fóvea mostraram estar também afectadas ainda que numa pequena percentagem de casos. Em contraste com o que se verificava na década anterior, foram encontradas lesões de tipo fibrilhativo nas características 12 e 13 da cabeça do fémur, as quais, como já atrás ficou indicado, correspondem a áreas marginais periféricas daquele componente articular.

Quando agora se considera o acetábulo, as alterações são do mesmo modo mais intensas que na década anterior e começam já a dispersar-se por mais áreas articulares. Assim aconteceu com a presença de lesões, quer no corno anterior, quer no posterior, ainda que mais frequentes no primeiro. Da mesma forma, a área triangular cuja presença não pôde ser verificada em 3 dos 8 casos estudados, era mole em 3 acetábulos e com franca fibrilhação que se estendia, incluindo K anterior, em 2 outras situações.

A cartilagem da região suprafoveolar apresentou-se mole em 6 dos 8 casos estudados e com sinais de erosão e perda de cartilagem num outro. Por outras palavras, só uma das cabeças do fémur não possuía naquela área qualquer tipo de lesão.

A característica 11 (do acetábulo) já foi referida na década anterior. Estava presente em 6 dos casos estudados, encontrando-se em 2 na

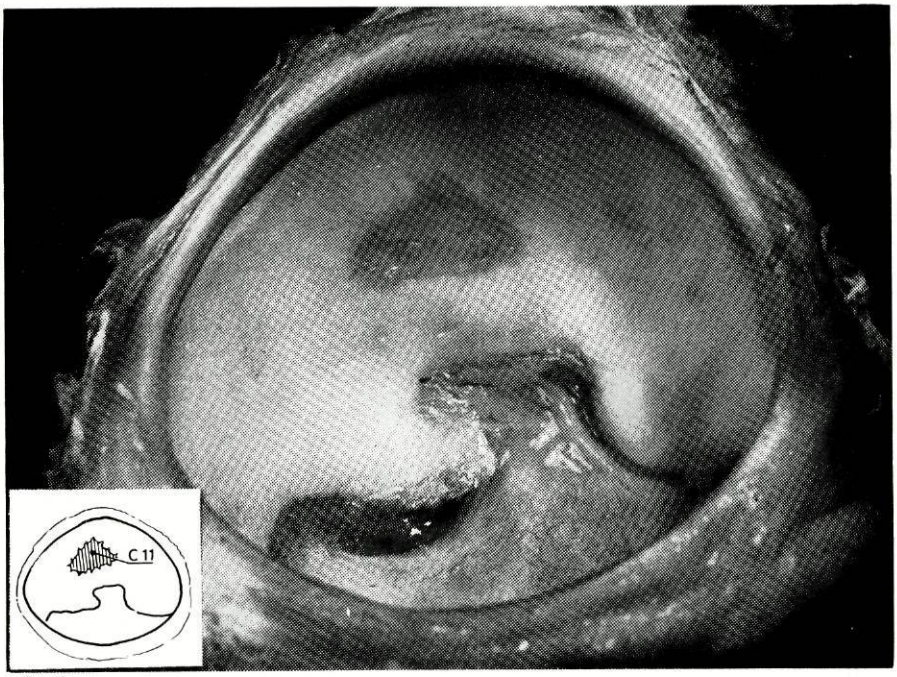
variedade central (fig. 3-1) e exibindo nos restantes a localização mais frequente que é sem dúvida a interna, com a base na área marginal. Analogamente ao que atrás foi indicado, havia estrias irradiantes em 4 destas formações. Nenhum dos casos apresentava alterações do bordalete cotiloideu. É importante ccntudo acentuar que, quer no ramo anterior, quer na abóbada ou no ramo posterior, surgiram fendas curvilíneas e separações lineares entre aquela estrutura fibrosa e a cartilagem articular. O espaço virtual assim constituído encontrava-se preenchido com tecido sinovial. Para esta década, 50% dos acetábulos estudados apresentavam pelo menos uma destas deiscências, mas a sua presença no ramo anterior e/ou no ramo posterior é sem dúvida mais frequente do que na abóbada, onde somente em dois acetábulos se pôde verificar a existência da separação linear ocupada por tecido sinovial.

As proliferações marginais foram todas consideradas como do tipo 1, (fig. 3-2) e o local, onde mais frequentemente surgiram, foi o bordo inferior da cabeça (característica 5). As alterações radiológicas mais avançadas encontraram-se numa articulação de um indivíduo de 21 anos (fig. 3-3). Para a cabeça do fémur proliferações marginais (classificadas como de tipo 1) puderam ser facilmente observadas nas secções I e II.

No acetábulo, e nas secções IV, V e VIII, começou a evidenciar-se o processo de invasão com ossificação do bordalete, caracterizado por afilamento da margem acetabular externa.

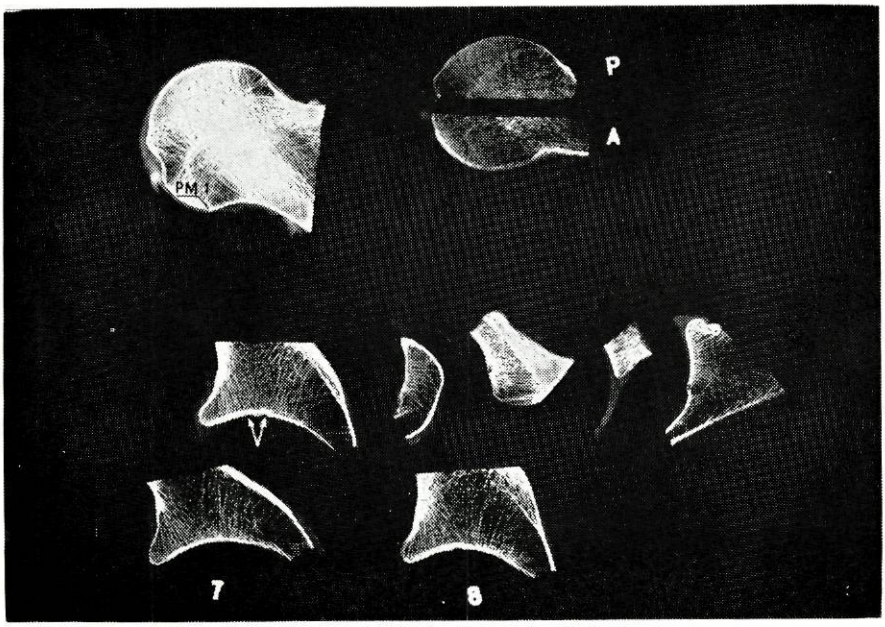
Ainda dentro dos aspectos macroscópicos, convém citar a única observação realizada (M 346) do chamado mosaico articular. Todo o ramo posterior se encontrava percorrido por pequenos sulcos que se entrelaçavam e se anastomosavam com a característica 11. A cartilagem não se apresentava no entanto lesada, isto é, não era possível evidenciar qualquer dos tipos de degradação cartilagínea que temos vindo a considerar.

No que diz respeito às alterações histológicas observamos que, na cabeça do fémur, a cartilagem articular, à medida que se vai aproximando da transição colo-cabeça, passa progressivamente a fibrocartilagem e esta continua-se sem qualquer linha de demarcação com o tecido fibroso subjacente à membrana sinovial. As alterações na zona marginal súpero-externa do acetábulo, em lesões classificadas como cartilagem mole, eram essencialmente do tipo descamação superficial



3 - 1

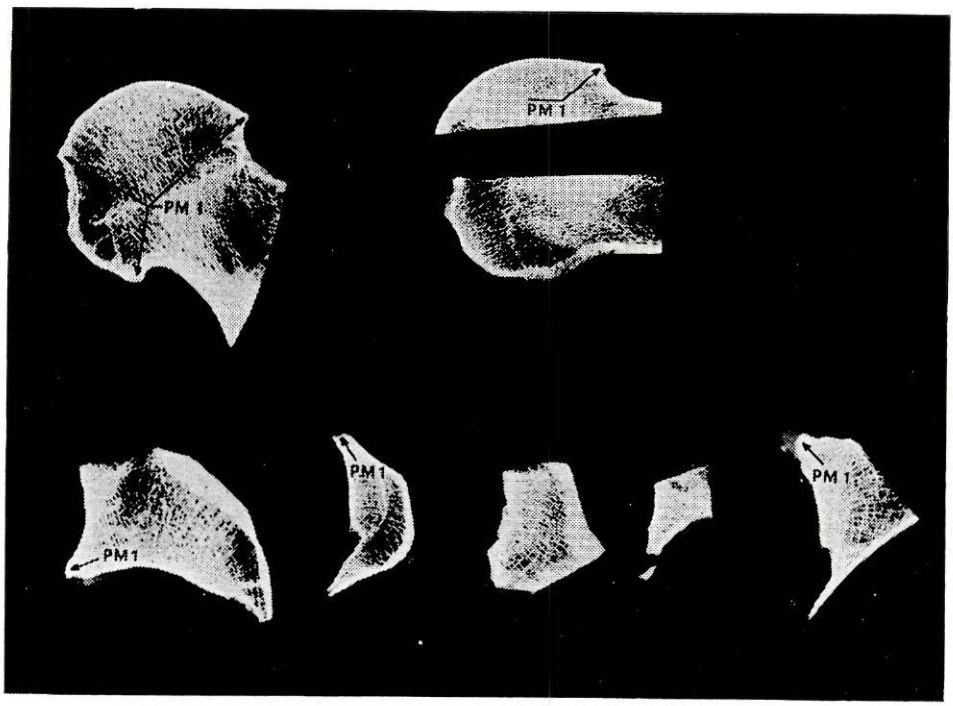
(M276/70, 29 anos) — Característica 11 (C 11) na variedade central.



3 - 2

(M276/70) — Cabeça do fémur (SI) com proliferações marginais de tipo 1 (PM1) na característica 5. (➔) depressões da placa óssea subcondral em S IV, correspondentes à característica 11 do acetábulo.

7 e 8: secções imediatamente adjacentes a SIV.



3 - 3

(CPJ 61 - 21 anos) — Proliferações marginais de tipo 1, (PM1) presentes em SI, SII, SIV, SV e SVIII

às quais se juntavam, na profundidade, fendas da matriz associadas com aparentes regiões de hipocelularidade. Noutras áreas, aglomerados cartilagíneos com 3 a 5 células por condroplasto eram ocasionalmente vistos assim como duplicações da linha ondulante de COLLINS. No colo do fémur (regiões vizinhas da cabeça) e na fosseta cotiloideia apareceram, em 3 casos, focos de metaplasia condroide subsinovial.

QUADRO III

3.ª DÉCADA

I. CABEÇA DO FÊMUR

Proliferações marginais

N.º de casos estudados: 8

Características	Tipo 1	N.º de casos sem lesões
1	2	6
2	1	7
3	1	7
4	1	7
5	4	4
6	1	7
7	3	5
8	3	5

Lesões cartilagíneas

Características	Granulação	Fibrilhação	Perda de cartilagem	
9	2	4	1	1
10	2	1	0	5
11	1	1	0	6
12	3	1	0	4
13	3	2	0	3

II. ACETÁBULO

		Tipo 1	
Proliferações na área marginal externa	Ramo anterior	1	7
	Abóbada	0	8
	Ramo posterior	1	7
Proliferações na área marginal interna	Ramo anterior	0	8
	Abóbada	0	8
	Ramo posterior	0	8

Lesões no corno anterior		Lesões no corno posterior
3	Granulação	1
2	Fibrilhação	1
3	Ausentes	6

Lesões na área triangular

Mole 3

Fibrilhada e contínua com K anterior 2

Ausente: 3 casos

K anterior

3	Granulação
2	Fibrilhação
3	Ausente

NOTE: Ausência de ossificação do ligamento transverso e de K posterior.

4 — QUARTA DÉCADA

As alterações cartilagíneas observadas na cabeça do fémur não diferiam de modo notável das encontradas na década anterior. Havia, identicamente, uma preferência pela localização perifoveal, e em especial a característica 9 surgiu em 75% das articulações estudadas. Também as regiões periféricas, na transição colo-cabeça, mostraram estarem atingidas em percentagens que variavam entre os 62,5%, para a característica 12, e 75% para a característica 13.

No acetábulo, as lesões cartilagíneas mais evidentes encontravam-se na área triangular e só 3 articulações não exibiram qualquer alteração.

A lesão mais importante, ainda que de aparecimento isolado, é a da fig. 4-1: a degradação cartilagínea assume o aspecto dum franjado grosseiro localizado à abóbada acetabular, tendo sido possível evidenciar a presença de um plano de clivagem entre a cartilagem e o osso subjacente estendendo-se para a região da característica 11, que surgia nesta articulação com uma localização central. A ausência de lesões no corno posterior contrastava com a sua presença no corno anterior, e parece-nos ser importante citar o aparecimento ainda que num único caso, de K posterior que se apresentava com o característico aspecto de granulação. As proliferações marginais que na 3.ª década foram sempre classificadas como de tipo 1, tomaram na década em estudo, uma maior evidência. Assim, em alguns casos, na cabeça do fémur e no acetábulo, surgiram elevações da placa óssea subcondral ou do rebordo acetabular externo o que permitia a sua classificação dentro do tipo 2. A área marginal interna do acetábulo evidenciou a presença máxima destas formações (fig. 4-2), enquanto na cabeça do fémur, o único caso se situava na região superior e externa da mesma (fig. 4-3).

O estudo das alterações encontradas não ficaria completo se deixássemos de mencionar outras situações verificadas, embora não registadas no quadro IV.

Assim, e voltando a referir-nos à cabeça do fémur, a região suprafoveolar (característica 16) apresentou-se mole em 6 dos casos estudados, e, num outro, possuía uma depressão revestida por tecido sinovial. No que diz respeito ao acetábulo, a característica 11 estava presente em 13 casos, sendo em 11 de variedade central e interna e possuindo estrias com disposição radiada.

O ramo anterior apresentou, na sua porção média, modificações da coloração da cartilagem na variedade total (2 casos) e na parcial (5 casos), * que são incluídas na característica 12 de BYERS e colabs., assim como uma depressão da cartilagem, constituindo um verdadeiro canal a unir a fenda curvilínea anterior à região da glândula de HAVERS (fig. 4-4). Esta alteração surgiu-nos em 2 casos sempre localizada no ramo anterior. As secções histológicas realizadas com a finalidade de estudar este verdadeiro canal (fig. 4-4 B e C) revelaram, em ampliação de lupa, depressões regulares da cartilagem articular e da placa óssea subjacente. Na grande ampliação, a camada superficial é constituída por 2 a 3 assentadas de células com núcleos de morfologia variável, desde o aspecto arredondado ao francamente fusiforme, sugerindo tratar-se de sinovialcitos. Nas camadas imediatamente

---

* Sob a designação de características 12 e 13 estão incluídos aspectos morfológicos distintos que podem dividir-se em 4 categorias:

1 — Linha escura de cartilagem lisa.

2 — Fenda estreita.

3 — Fenda larga

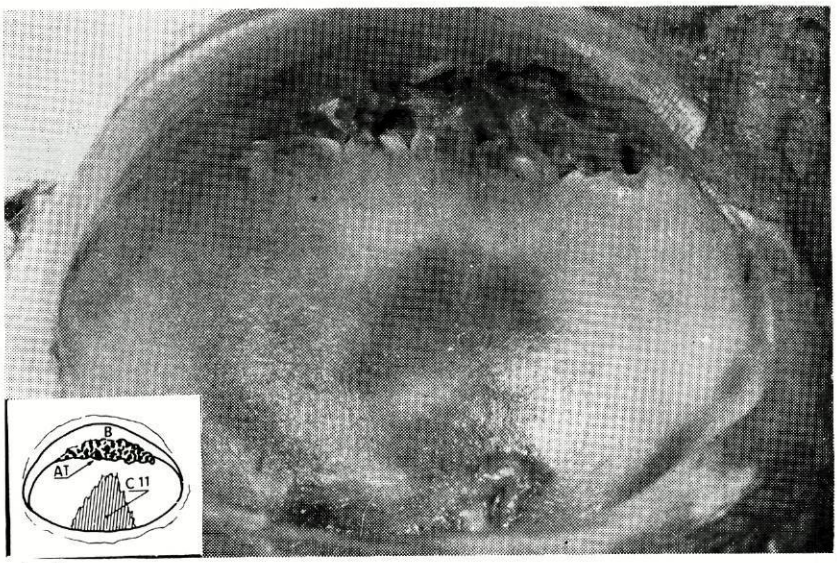
4 — Alteração indefinida.

As definições correspondentes aos 3 primeiros estão implícitas na própria designação devendo, no entanto, indicar-se que, neste estudo, se considerou como fenda estreita todo o canal cartilagíneo em que o afastamento das margens era inferior a 1 mm, e como fenda larga todas as outras situações. A alteração indefinida apresentava-se, não como uma linha escura, mas sim como área de cartilagem de tonalidade plúmbea.

Para qualquer dos 4 grupos, a dimensão da característica era considerada e assim surgiram as designações parcial ou completa, qualificando a última palavra uma característica que se estendia de uma área marginal à outra, a toda a largura da superfície articular.

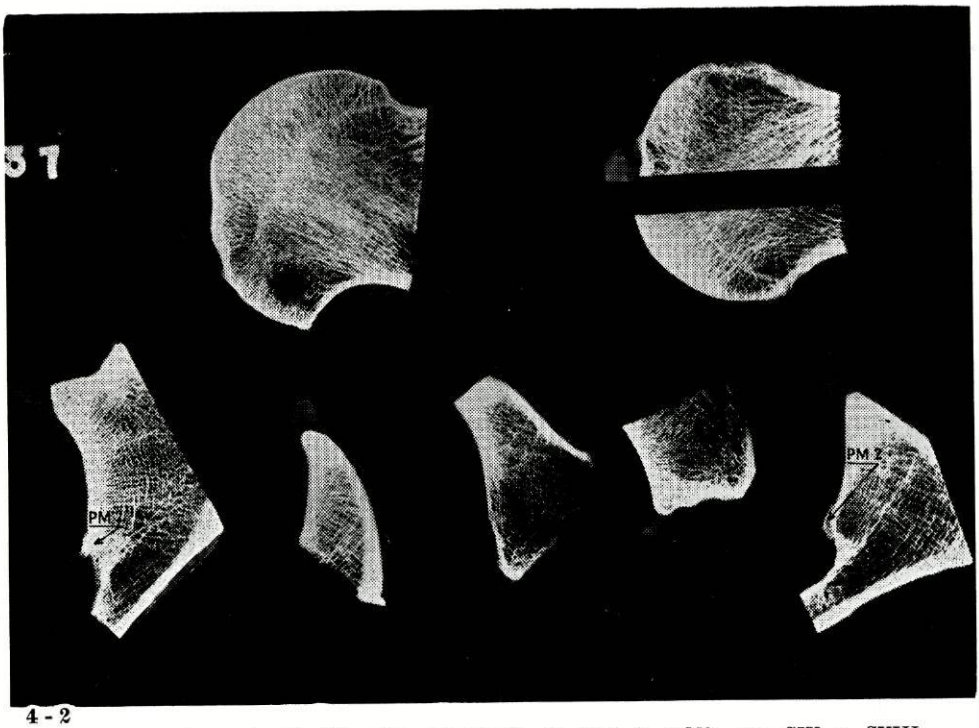
Informação adicional, de valor duvidoso, surgia a partir da associação entre as características consideradas e uma pequena indentação na área marginal interna (onde era possível verificar-se a existência de cartilagem alterada).

No decurso deste estudo tornou-se frequente a associação fenda curvilínea (ou separação linear) com a alteração indefinida parcial ou completa.



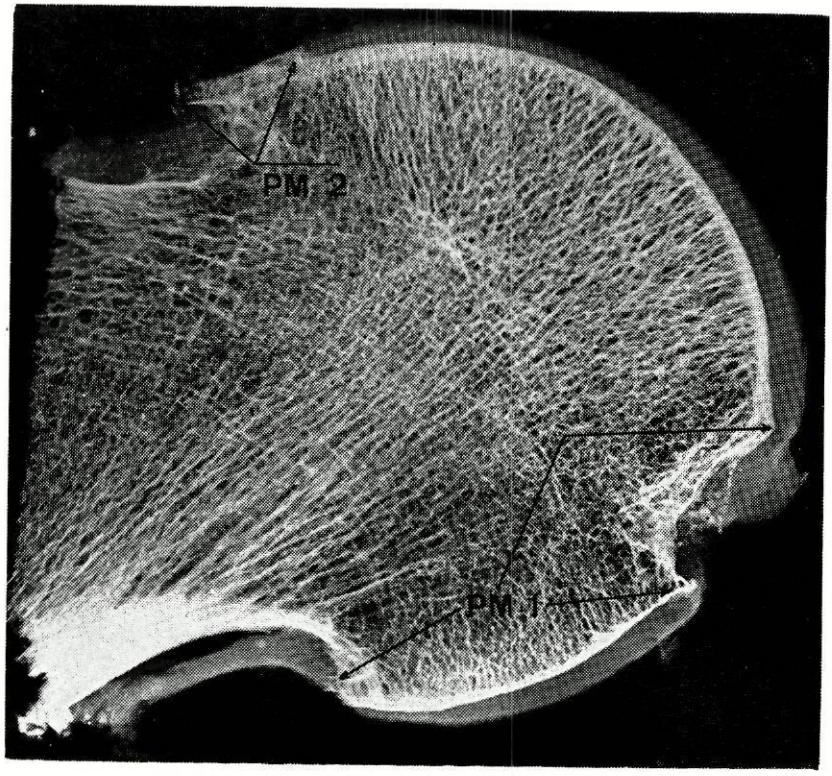
4 - 1

(M133/70, 37 anos) — Área triangular (AT) com alterações de tipo fibrilhativo. Característica 11 (C 11) na variedade central e interna.
B — bordalete.



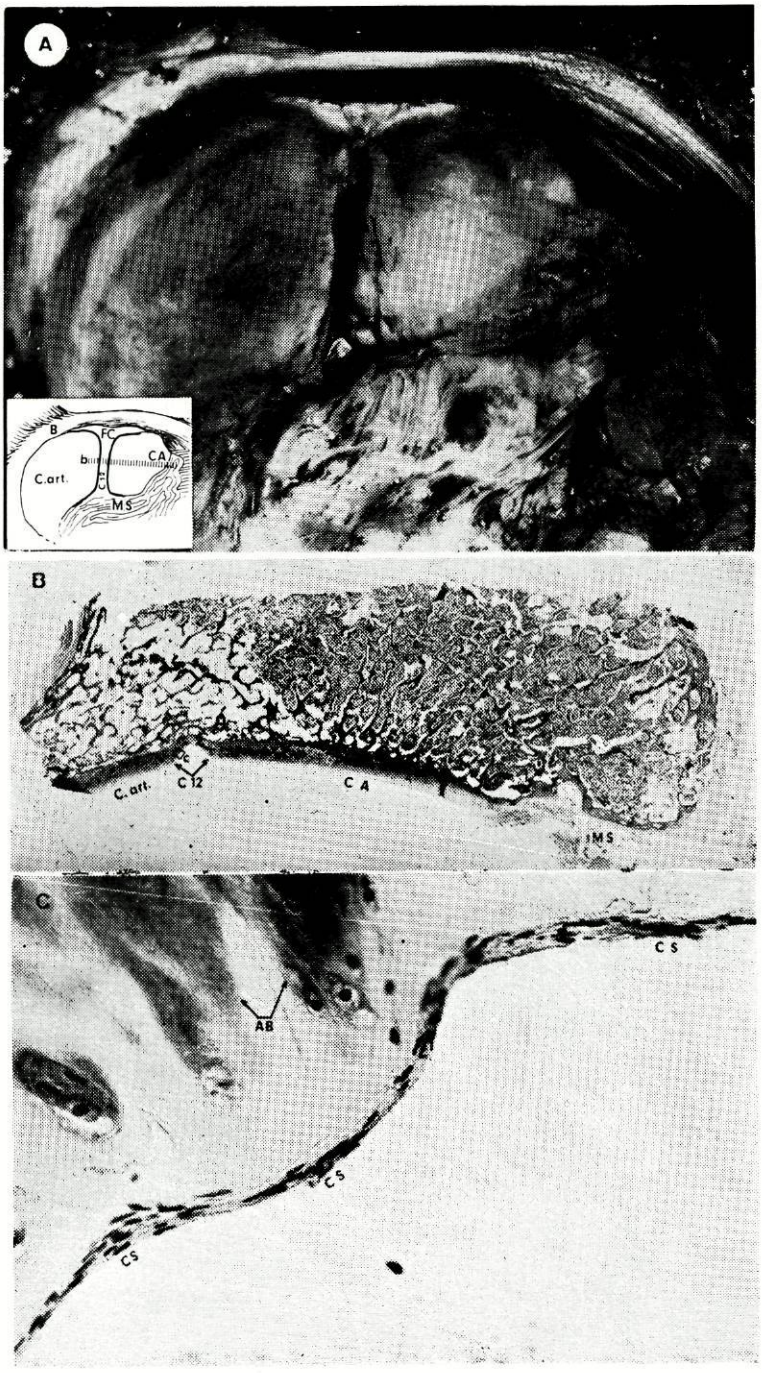
4 - 2

(M337/70, 38 anos) — Proliferações marginais de tipo 2 (PM2) em SIV e SVIII (área marginal interna).



4 - 3

(M133/70, 37 anos) — SI. — Proliferação marginal de tipo 2 (PM2), na característica 7 da cabeça do fémur associada com proliferações marginais de tipo 1 (PM1) nas características 1, 3 e 5.



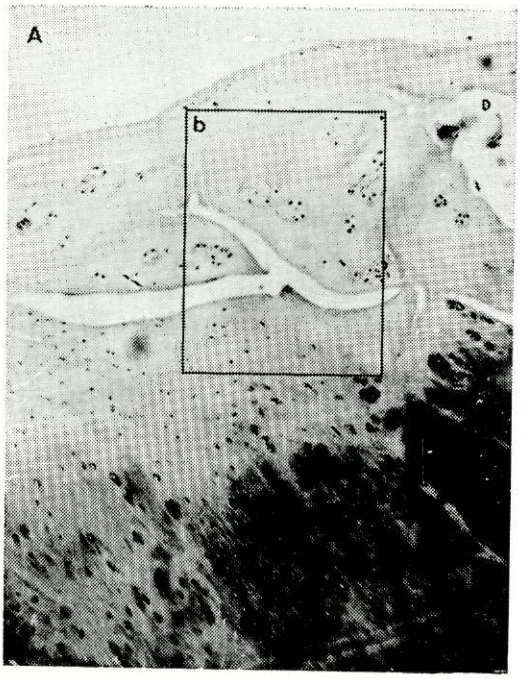
4 - 4

(M370/70, 34 anos) — A. — Característica 12 (C 12) — canal cartilagíneo que põe em comunicação a fenda curvilínea (F C) com a membrana sinovial (M S) que reveste a glândula de Havers. *B* — Bordalete; b — secção osteo-cartilagínea representada na fig. 4-4B.

B. — Depressão regular da placa óssea subcondral na zona correspondente à característica 12.

C. art. — cartilagem articular; CA — corno anterior. MS — membrana sinovial

C. — Grande ampliação da área C, da fig. 4-4B. Revestimento de tipo sinovial (CS). AB — Áreas basofílicas.
(Hematoxilina-eosina)



(MO5/71, 35 anos) — SIV. Característica 11.

A. — Presença de fendas, aglomerados celulares (clónus) e degenerescência quística.

4 - 5

B. — Maior ampliação da área marcada (b) na fig. 4-5 A. Aglomerados celulares (AC) e fendas na matriz (FM); perda completa da basofilia cartilagínea.

(Hematoxilina-eosina)

subjacentes, a matriz era intensamente acidófila para, um pouco mais na profundidade, surgirem condrócitos e aglomerados condrocitários rodeados por halos intensamente basofílicos.

Aquelas modificações eram francamente menos comuns no ramo posterior do acetábulo onde só dois casos de «alteração indefinida parcial» e um de «alteração total» foram verificados. Na maior parte das situações, estas alterações indefinidas da cartilagem situavam-se na direcção da separação linear ou da fenda curvilínea.

Áreas escurecidas de cartilagem lisa (menos frequentemente rugosa), correndo ao longo do ramo posterior na área marginal interna e anastomosando-se com a característica 11, foram observadas em 5 circunstâncias. Numa das situações, esta área escurecida bifurcava-se de tal modo que o seu ramo mais superior corria em direcção à separação linear existente no ramo posterior.

As deiscências entre o bordalete cotiloideu e a cartilagem, e tanto para o ramo anterior, como para o ramo posterior do acetábulo, surgiram em 50% dos casos estudados, sendo frequente a constatação macro e microscópica da existência de tecido sinovial a preencher esses interstícios.

Importa citar que, numa das articulações estudadas (M149), o ramo posterior do acetábulo apresentava o já referido mosaico articular. Na cabeça, e para fora da característica 10, havia, de maneira idêntica, presença de pequenas depressões lineares.

De maneira quase constante, a observação dos cortes histológicos pôde pôr em evidência dois aspectos fundamentais: em primeiro lugar, uma acentuada perda da basofilia normal, perda esta encontrada na cartilagem articular das áreas marginais internas e externas, quer na cabeça do fémur, quer no acetábulo; em segundo lugar, a formação de clónus (fig. 4-5 A e B) e de lacunas de WEICHSELBAUM.

Através do exame de algumas secções histológicas, parece-nos ser possível sugerir uma relação entre a formação de clónus celular e o aparecimento das lacunas de WEICHSELBAUM. Assim, pôde-se observar um arranjo cordonal dos condrócitos rodeado por uma substância fundamental eosinofílica. Numa área imediatamente vizinha, era já apreciado um arranjo arciforme de células, em tudo idênticas às primeiras e envolvidas perifericamente por matriz ainda eosinofílica, mas exibindo já francos fenómenos de vacuolização. A este aspecto pareceu seguir-se um outro em que o mesmo arranjo celular arciforme era agora rodeado por substância fundamental basofílica. Por último, aparecia-nos

a lacuna de WEICHSELBAUM típica com deposição de substância basofílica no seu interior, mas com eosinofilia na periferia. Tudo se passaria, portanto, como se o arranjo arciforme de condrócitos criasse condições de vacuolização da matriz à periferia. Numa fase ulterior haveria produção de substância basofílica (matriz anormal?) que preencheria os vacúolos preexistentes.

Nesta situação seria possível, se a hipótese de «matriz anormal» é válida, ter deixado de existir a habitual inter-regulação metabólica do condrócito versus matriz, ter havido morte celular e todo este conjunto de alterações ter sido envolvido por condrócitos que tentariam limitá-las.

A presença de fendas na substância fundamental, através de toda a espessura da cartilagem até à zona calcificada, foi observada em áreas onde outros fenómenos de degenerescência cartilagínea eram evidentes, nomeadamente, fibrilhação e clónus celular.

A característica macroscópica atrás designada por granulação apresentou-se, nos cortes histológicos, segundo dois aspectos fundamentais:

1.° — Descamação tangencial da camada superficial, já referida em décadas anteriores ;

2.° — Mais evidente, no acetábulo, sob a forma de fibrose cartilagínea, associada ou não à presença de fendas. Este aspecto era particularmente evidente na área marginal periférica e descreve a alteração cartilagínea atrás citada como K.

A linha ondulante de COLLINS possuía um aspecto normal na quase totalidade das observações realizadas. Apresentou, porém, duplicação em 2 casos e perfuração por formações conjuntivo-vasculares apenas num.

QUADRO IV

4.ª DÉCADA

N.º de casos estudados: 16

I. CABEÇA DO FÉMUR	Proliferações marginais		
	Tipo 1	Tipo 2	N.º de casos sem lesões
Características			
1	6	0	10
2	3	0	13
3	3	0	13
4	0	0	16
5	9	0	7
6	5	0	11
7	7	1	8
8	2	0	14

	Lesões cartilagíneas		
	Granulação	Fibrilhação	
Características			
9	6	6	4
10	5	1	10
11	6	0	10
12	10	0	6
13	10	2	4

II. ACETABULO		Tipo 1	Tipo 2	
Proliferações na área marginal externa	Ramo anterior	2	0	14
	Abóbada	1	1	14
	Ramo posterior	1	1	14
Proliferações na área marginal interna	Ramo anterior	3	1	12
	Abóbada	5	2	9
	Ramo posterior	3	2	11

QUADRO IV *(cont.)*

Lesões no corno anterior		Lesões no corno posterior
0	Granulação	0
3	Fibrilhação	0
13	Ausentes	16

Lesões na área triangular	Mole	9	
	Granular, incluindo K anterior		3
	Com planos de clivagem sob cartilhagem fibrilhada		1

Ausente : 3

K anterior (de aparecimento isolado)		K posterior (de aparecimento isolado)
1	Granulação	1
4	Fibrilhação	0
11	Ausente	15

NOTE: Ausência de lesões de ossificação do ligamento transverso.

Na cabeça femoral, as pequenas elevações da placa óssea subcondral apresentaram-se de modo extremamente frequente, em especial quando são consideradas as características 1, na região foveal interior (fig. 5-4), e a característica 5, no bordo inferior da cabeça na transição cérvico-cefálica. Este facto merece, não obstante tratar-se das chamadas proliferações marginais de tipo 1, que lhe seja dado o devido realce, principalmente se se tomar em consideração que a característica 9 estava presente em graus variáveis em 22 das 25 cabeças femorais estudadas.

As regiões da cabeça menos atingidas, no que diz respeito a proliferações marginais, foram as regiões anteriores e superiores da fóvea e a característica 8. Na realidade, mais de metade do número de casos estudados não evidenciaram qualquer alteração nestas áreas (quadro V).

Tanto em frequência, como em gravidade, as lesões cartilagíneas diferiam notavelmente da década anterior, havendo a destacar os casos de ossificação da cartilagem presentes na característica 9 e na característica 10. Duma maneira geral, pode afirmar-se que o comportamento das regiões cartilagíneas periféricas era idêntico quando considerávamos as metades anterior e posterior da cabeça do fémur; as características 9 e 10 possuíam ainda graus de evolutibilidade degradativa que não podiam passar despercebidos (figs. 5-1, 5-2 e 5-3).

Também no acetábulo, havia diferenças em relação à década anterior. Pela primeira vez, puderam ser identificadas associações de lesões. Assim observaram-se ossificações marginais associadas a lesões do bordalete cotiloideu, duma maneira geral apreciadas como desintegração daquele componente fibroso e formação de retalhos pediculados. Contudo, as lesões do bordalete podiam surgir isoladas não dependentes do aparecimento de ossificações marginais. Nenhuma proliferação marginal externa de tipo 2 pôde ser detectada, ainda que, num único acetábulo, tanto o ramo anterior, como a abóbada e o ramo posterior na área marginal interna apresentassem proliferações marginais daquele tipo.

A quase totalidade das articulações estudadas não mostraram lesões no corno posterior do acetábulo. No entanto, o corno anterior

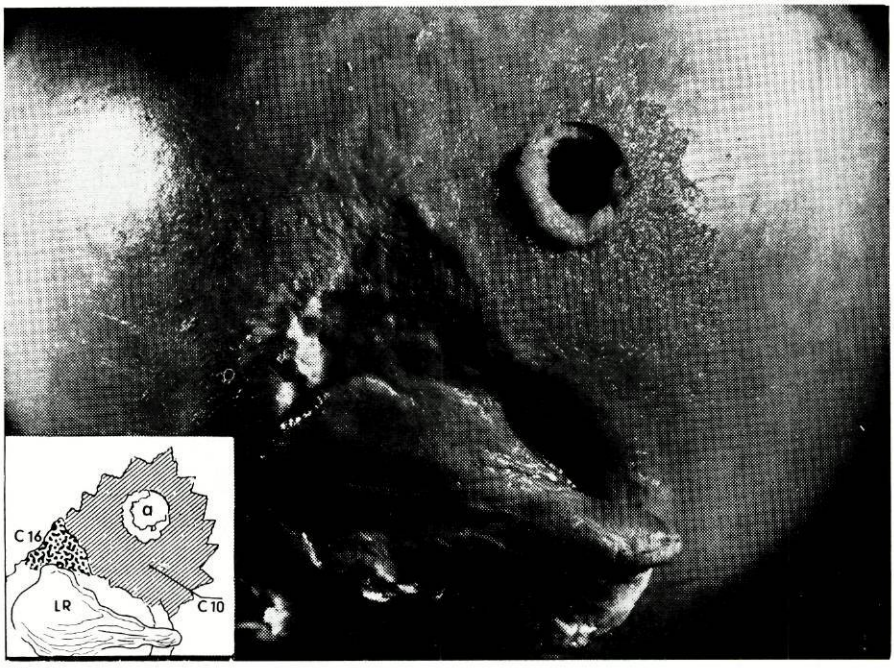
revelou a existência de alterações francas, que chegaram a ser do grau 5. A ossificação do ligamento transverso foi sempre considerada como do tipo 1 e, paradoxalmente, era mais frequente no corno posterior que no anterior.

A degradação cartilagínea verificada na abóbada acetabular apresentava graus diversos de evolutibilidade. Estava presente em mais de 50% das articulações estudadas. Pareceu-nos que um dos mais importantes aspectos a ser assinalados era, sem dúvida, a sua associação com K anterior e posterior de maneira a realizar um quadro granulativo periférico e generalizado no acetábulo. Contrastando com as observações realizadas na década anterior, existiam fracturas da cartilagem na área triangular e uma maior frequência de articulações com planos de clivagem subjacentes a regiões cartilagíneas lesadas existentes naquela característica. Estas lesões podiam surgir em áreas francamente alteradas ou pelo contrário serem encontradas em regiões de condromalácia, sem alterações da camada superficial. A situação tornava-se ainda um pouco mais complicada quando havia necessidade de, por exemplo, classificar uma área triangular em que, simultaneamente, ocorressem uma zona de fibrilhação franca e um plano de clivagem numa área de cartilagem imediatamente vizinha, ainda que não fibrilhada (fig. 5-5 A e B). O critério utilizado nesta, e em situações análogas, foi o de considerar que tanto as perdas de cartilagem, como a presença de planos de clivagem e fracturas representam alterações possivelmente de maior evolutibilidade degradativa que o amolecimento, granulação ou fibrilhação. As lesões da área triangular (quadro V) foram registadas tomando em consideração estes factos.

As situações de degradação cartilagínea eram mais evidentes no ramo anterior do que no ramo posterior do acetábulo.

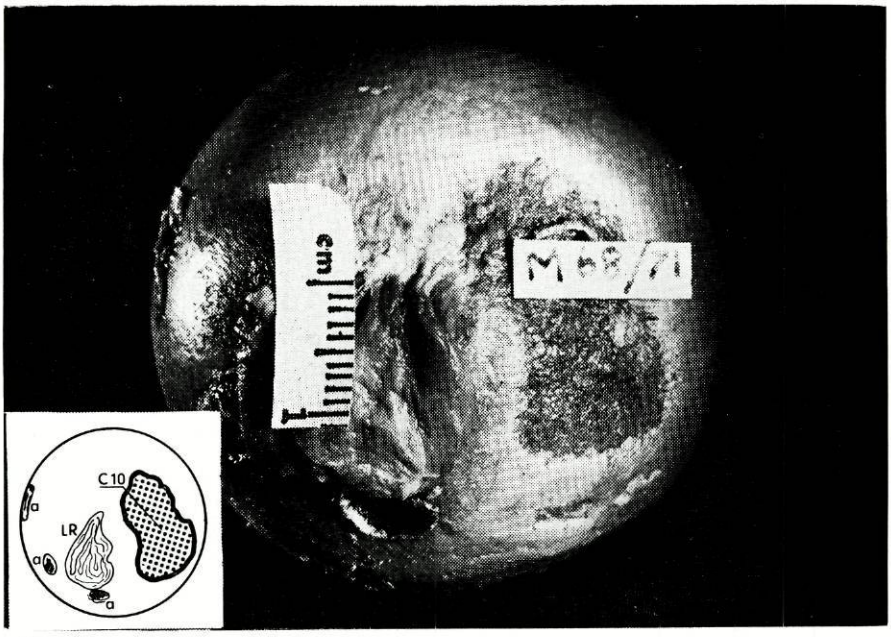
Alterações do tipo granulativo, associadas com um pequeno crescimento da placa óssea subcondral para o interior da cartilagem na área marginal externa do acetábulo, foram apreciadas, tanto no ramo anterior, como no posterior. De maneira semelhante ao que se verificava na quarta década, K anterior era mais frequente e apresentava uma maior evolutibilidade que K posterior.

Algumas referências deverão ainda ser feitas no que diz respeito às características 11, 12 e 13. A primeira estava presente na quase



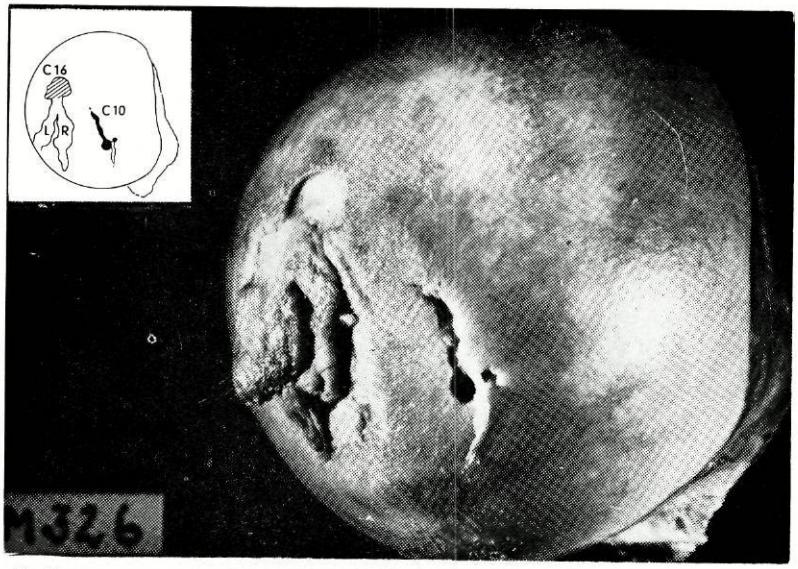
5 - 1

(M40/71, 49 anos) — Lesão de tipo granulativo na característica 10 (C 10). Característica 16 (C 16). LR — Ligamento redondo; a — área de biópsia.



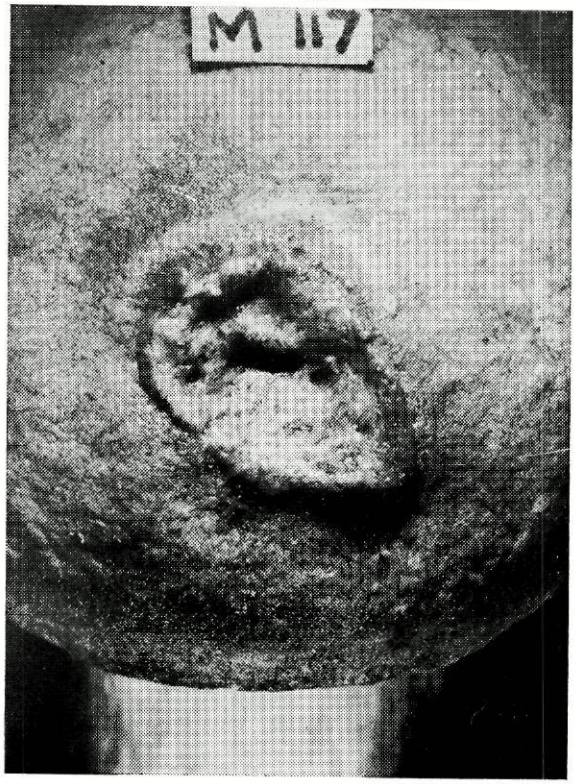
5 - 2

(M68/71, 47 anos) — Lesão de tipo fibrilhativo na característica 10 (C 10). LR — Ligamento redondo; a — áreas de biópsia.



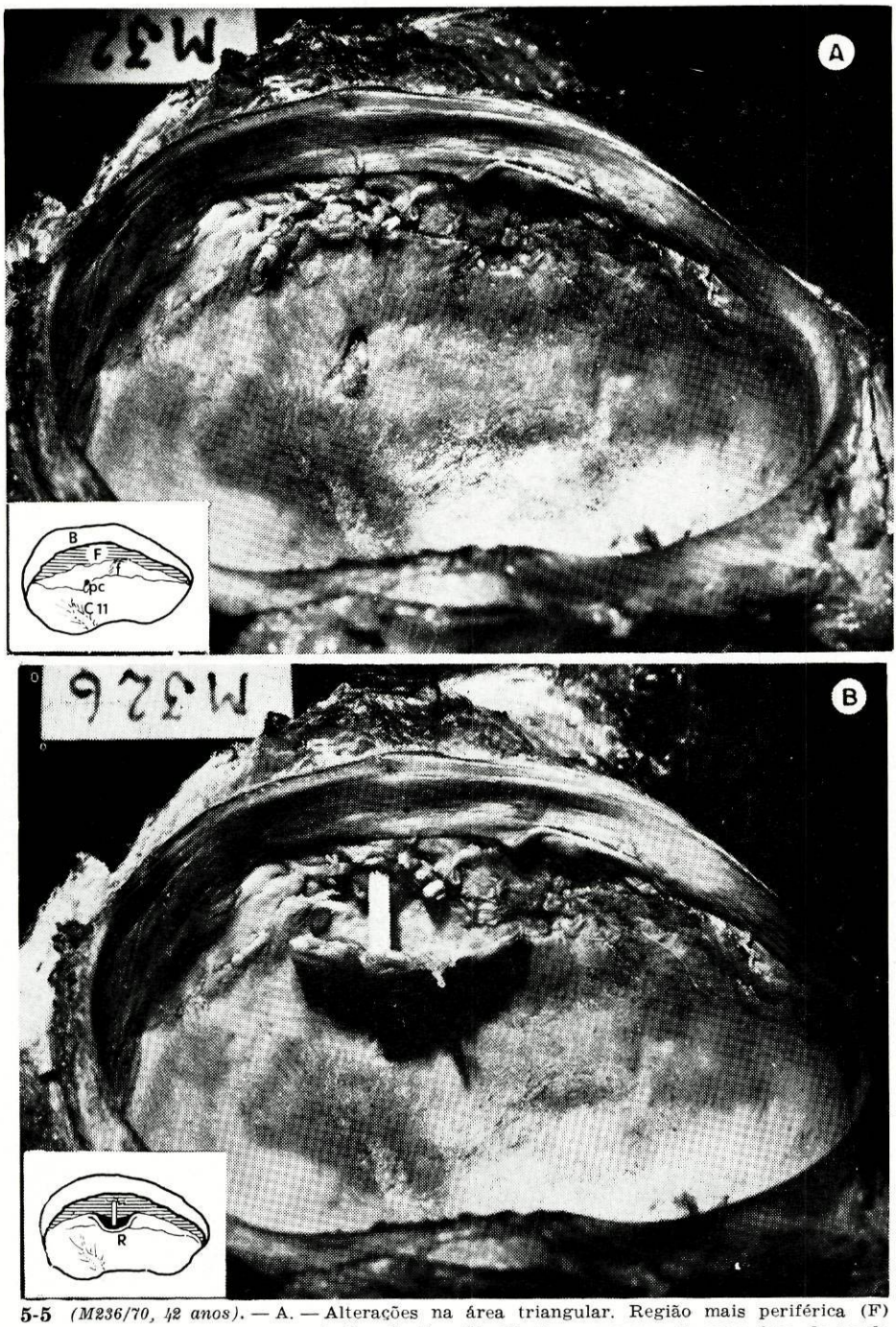
5 - 3

(M326/70, 42 anos) — Perda de cartilagem na característica 10 (C 10). Característica 16 (C 16) com revestimento sinovial. LR — Ligamento redondo.



5 - 4

(M117/71, 48 anos) — Proliferações marginais de tipo 1, na região foveal. Cabeça femoral macerada.

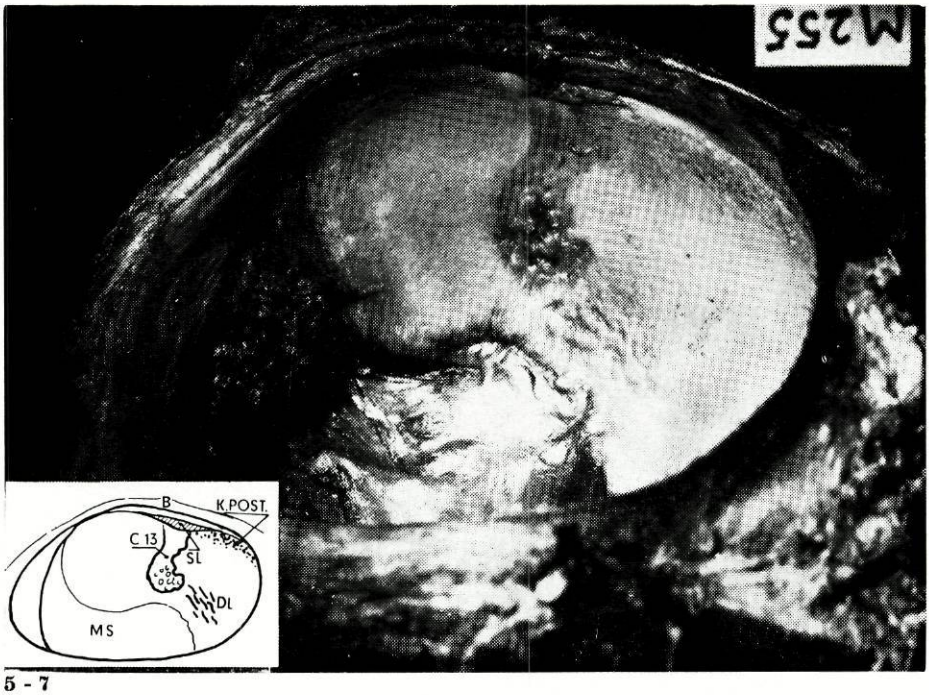


5-5 *(M236/70, 42 anos).* — A. — Alterações na área triangular. Região mais periférica (F) com lesões de tipo fibrilhativo; presença de uma área de perda de cartilagem (pc). Entre F e pc, existe um plano de clivagem infracartilagíneo, o que permite destacar um retalho cartilagíneo. *B.* — bordalete; f — «fractura» da cartilagem. C11 — característica 11.

B. — Retalho cartilagíneo (R) mantido elevado com auxílio de um pequeno fio metálico.

5 - 6

(M68/71, 47 anos) — Canal cartilagíneo na característica 13 (C 13); presença de tecido sinovial (MS) na fenda curvilínea. A figura demostra ainda a existência de proliferações marginais de tipo 1 (PM 1) de depressões lineares na cartilagem articular, e da característica 10 do acetábulo (C 10) aqui manifestada sob a forma de mosaico articular.



5 - 7

(M255/70, 49 anos) — Característica 13 (C 13): fenda larga, de cor mais escura que as áreas vizinhas, com pequenas manchas amareladas. Separação linear (SL) preenchida com tecido sinovial. A figura revela também a presença de alterações cartilagíneas de tipo granulativo em K posterior (K. post.) e de depressões lineares (DL). B — Bordalete. MS — membrana sinovial.

totalidade dos casos e era da variedade central e interna, possuindo estrias radiantes e fazendo saliência na articulação na maior parte das circunstâncias.

As características 12 e 13 assumiam dois aspectos fundamentais: ou correspondiam a alteração da coloração cartilagínea ou assumiam a forma de fendas ou canais cartilagíneos de largura variável (fig. 5-6). Formas bizarras saindo francamente desta descrição global eram também aparentes (fig. 5-7), embora de aparecimento isolado. As alterações da coloração cartilagínea, na maior parte dos casos, foram do tipo indefinido parcial, tanto no ramo anterior, como no posterior, e localizavam-se na área marginal interna da cartilagem articular.

Quer no ramo anterior quer no posterior apareceram fendas curvilíneas e separações lineares. A existência de tecido sinovial nestas interrupções da continuidade do bordalete cotiloideu-cartilagem articular era aparente em grande número dos espécimes. O significado fisiológico destas formações anatómicas (fig. 5-14) deve provavelmente ser o de defesa por se constituírem micro-reservatórios para onde são canalizados materiais alheios a um normal funcionamento articular.

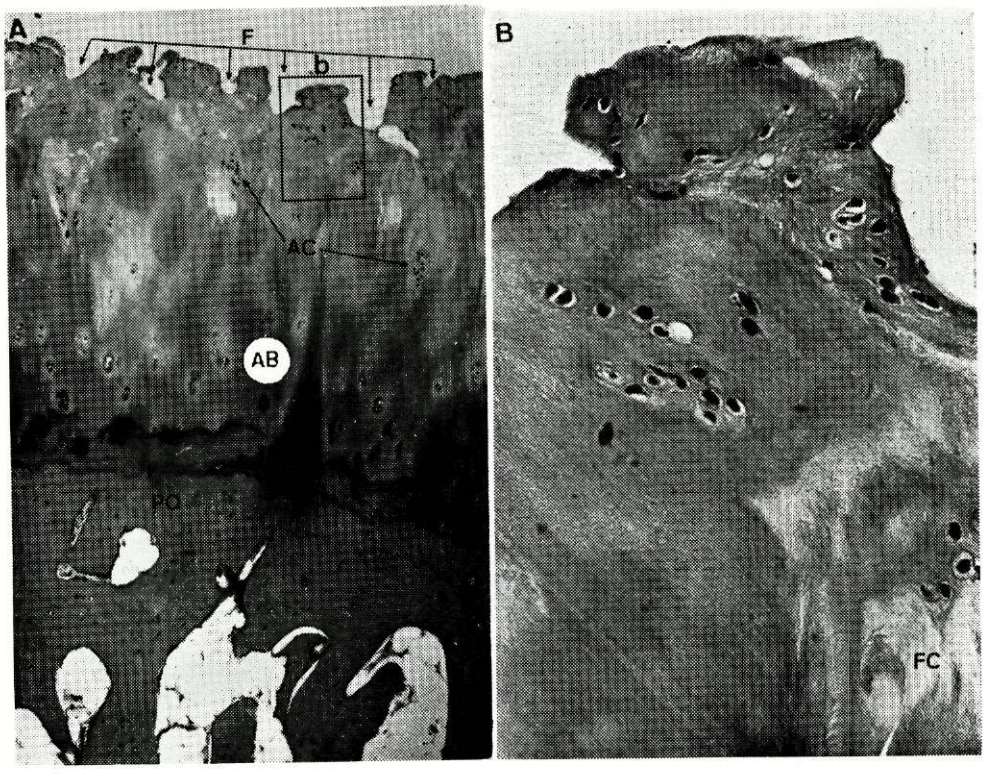
O estudo das preparações histológicas permitiu evidenciar aspectos já atrás referidos, como sejam, por exemplo, a perda de basofilia em áreas marginais, a presença de clónus celular e de lacunas de WEICHSELBAUM, de fendas na matriz, de transformação fibrosa da cartilagem e de duplicação da linha ondulante de COLLINS e sua perfuração por formações conjuntivo-vasculares. Estes dois últimos aspectos eram, na década em estudo, extremamente frequentes nas secções realizadas na cabeça do fémur e no acetábulo. Do mesmo modo observaram-se situações de triplicação da linha ondulante de COLLINS. Este facto indicava muito provavelmente a importância que assumiam os fenómenos de deposição cálcica cartilagínea, em especial ao considerar-se a cada vez maior frequência das alterações focais de calcificação pericondrocitária nas áreas marginais.

A presença de descamação superficial e de fibrilhação (fig. 5-8 A e B) não pareceu diferir notavelmente da encontrada nas décadas anteriores. Havia, do mesmo modo, variabilidade de penetração na profundidade das fendas na matriz, com zonas associadas de hipercelularidade, podendo ou não surgirem formações clónicas, e, na afirmativa,

foi algumas vezes possível evidenciar, nestes ninhos celulares, vinte a vinte e cinco núcleos. As áreas em que havia perdas cartilagíneas (figs. 5-9 A e B e 5-10 A e B) foram muito provavelmente aquelas onde as alterações microscópicas eram mais intensas e onde todos os critérios histológicos utilizados neste estudo podiam ser verificados. Pela primeira vez, notou-se que havia, nestas áreas, a presença de um tecido constituído por células de núcleo alongado que pareciam proliferar para o interior da cartilagem, como que realizando acção erosiva da matriz. Em áreas vizinhas de zonas alteradas da matriz cartilagínea e nas regiões mais profundas, existia uma morfologia celular diferente, os núcleos apresentavam-se mais alongados, criando-se, no conjunto, uma estrutura histiocitária. Apesar disso, e mesmo nas secções histológicas onde este aspecto era francamente notório nunca nos foi possível evidenciar a presença de formações vasculares.

As alterações ocorrentes na junção condro-óssea são mostradas nas figs. 5-11, 5-12 e 5-13. As duas primeiras (fig 5-11 A e B) apresentam a já referida duplicação da linha ondulante sendo bem visível a sua descontinuidade e surgindo através dessa alteração uma herniação de tecido cartilagíneo que parece mesmo destruir o tecido ósseo da vizinhança. Se esta destruição ocorre realmente, ou se, pelo contrário, a «invasão» cartilagínea não é mais do que a resposta a uma erosão óssea prévia, não o podemos afirmar. O que nos parece evidente é que esta situação pode, se assumir o tamanho adequado, levar ao aparecimento de quistos inteiramente constituídos por tecido cartilagíneo.

A destruição das normais relações entre cartilagem articular e a placa óssea subcondral pode ocorrer através da acção da medula óssea (fig. 5-12 A e B). Esta acção condroclástica das células da medula disseca, inicialmente, a cartilagem articular do plano ósseo e, progressivamente, destrói a camada de células calcificadas, evoluindo da profundidade para a superfície. Noutras situações, a ocorrência destes planos de clivagem parece surgir e sem que para tal contribua a medula óssea, como continuação dos processos destrutivos que progridem da superfície para a profundidade (fig. 5-13 A e B). Nestas situações, as alterações destrutivas, surgindo em áreas com total ausência de basofilia, levam à formação de linguetas cartilagíneas hipo ou acelulares. Poderá, eventualmente, acontecer que estas linguetas, quase inteiramente constituídas por matriz, se isolem da restante cartilagem articular, tornando-se necessário considerar duas alternativas:

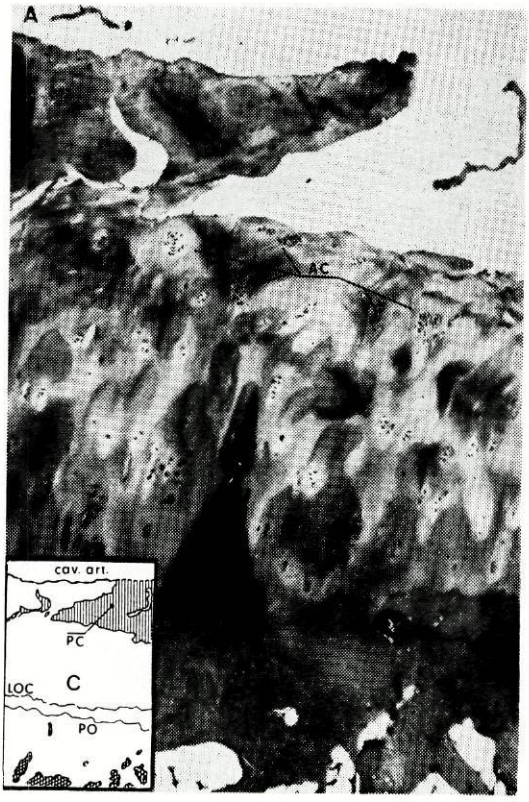


5 - 8

(M326/70, 42 anos) — SII, característica 10. A. — Presença de inúmeras fendas (F) e perda da basofilia, só visível nas regiões profundas. AC — aglomerados celulares. AB — áreas de basofilia. PO — placa óssea subcondral.

B.— Maior ampliação da área marcada (b); acidofilia e hipercelularidade; a ausência do carácter hialino permite a visualização das fibras de colagénio (FC).

(Hematoxilina-eosina)

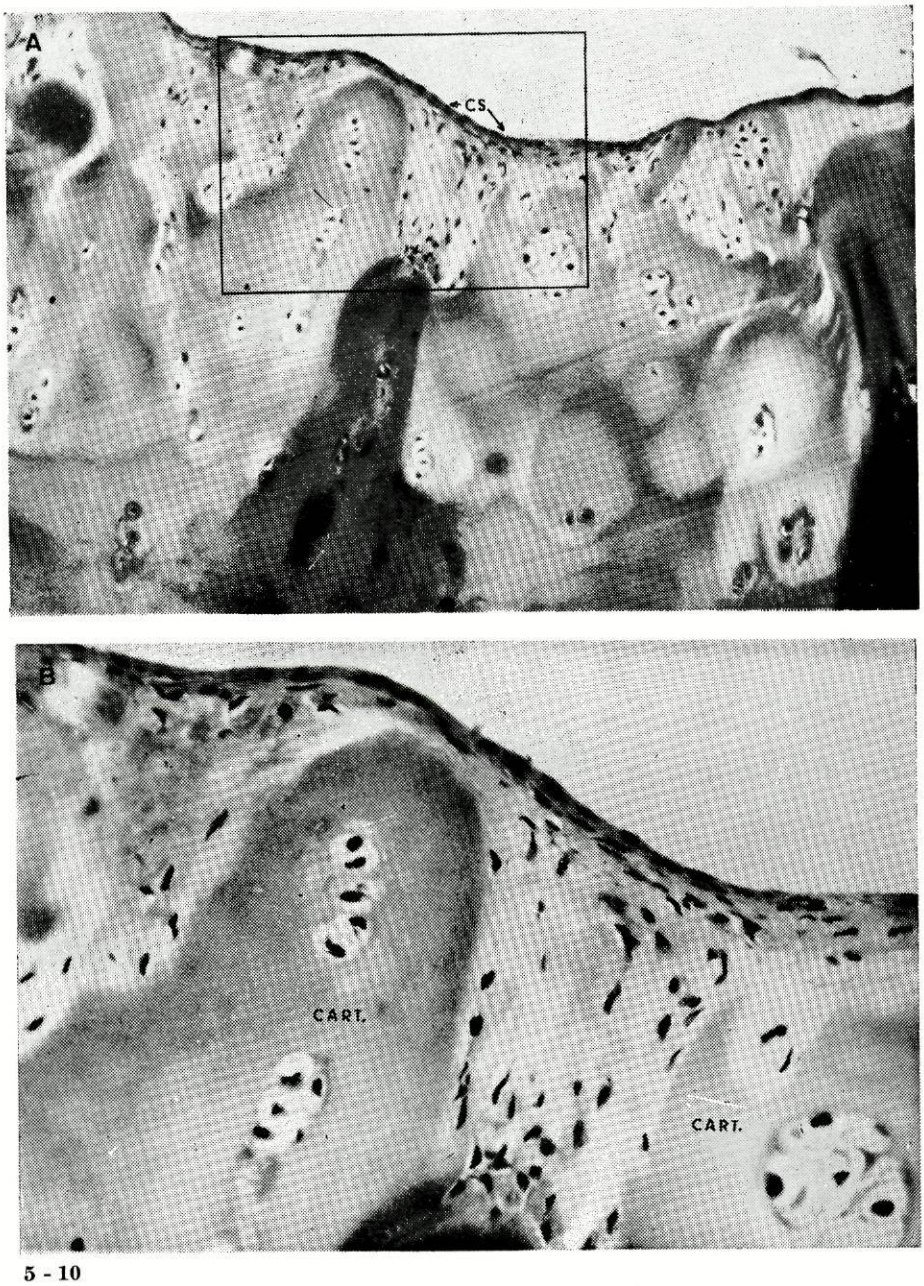


5 - 9

(M68/71, 47 anos) — SII. A — Fragmentação e perda das camadas superficiais da cartilagem. Numerosos aglomerados celulares (AC). PC — área onde já se verificou o desaparecimento da cartilagem. LOC. — linha ondulante de COLLINS. PO — placa óssea subcondral. Cav. art.— cavidade articular.

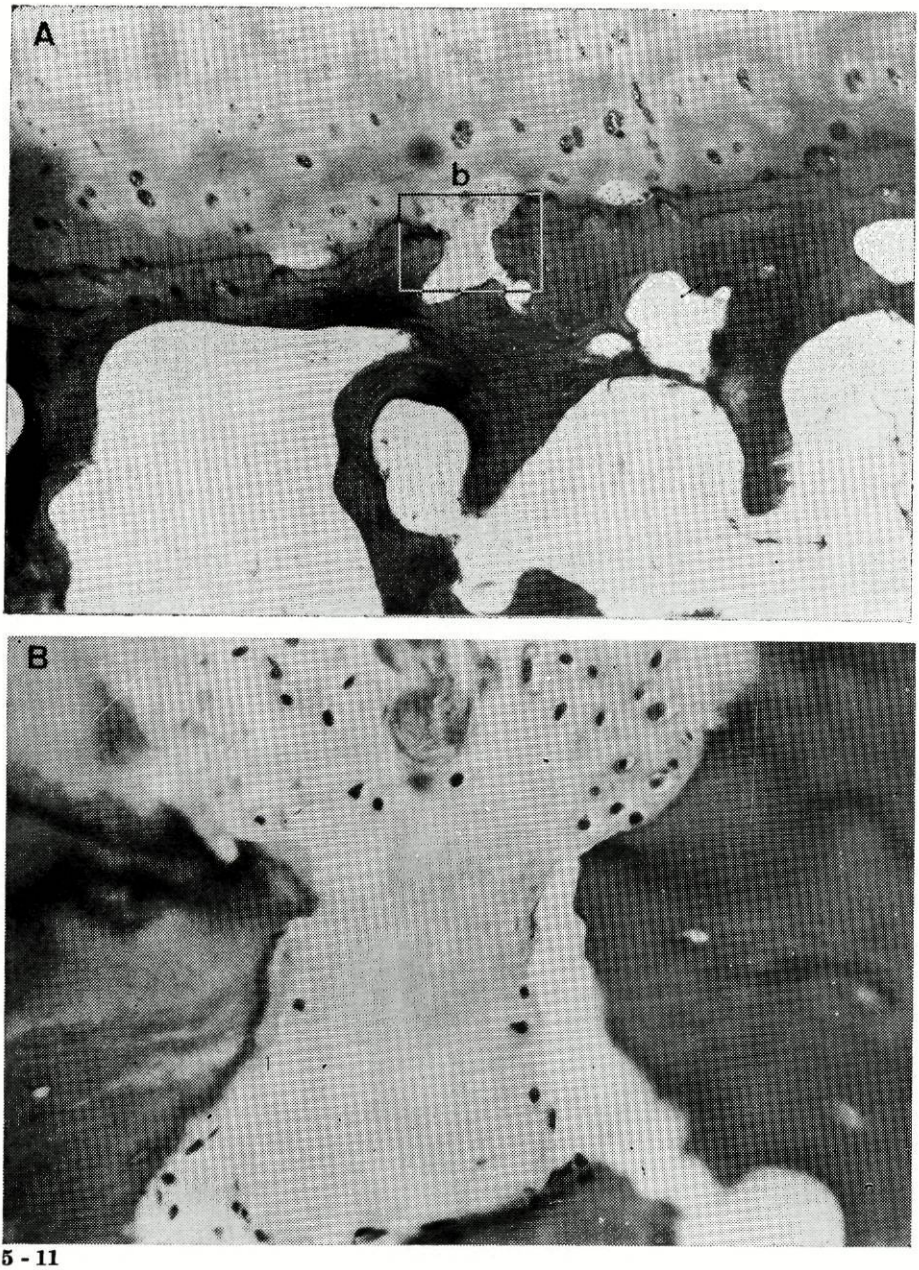
B. — Lacunas de WEICHSELBAUM existentes na mesma preparação junto à linha ondulante de COLLINS.

(Hematoxilina-eosina)



5 - 10

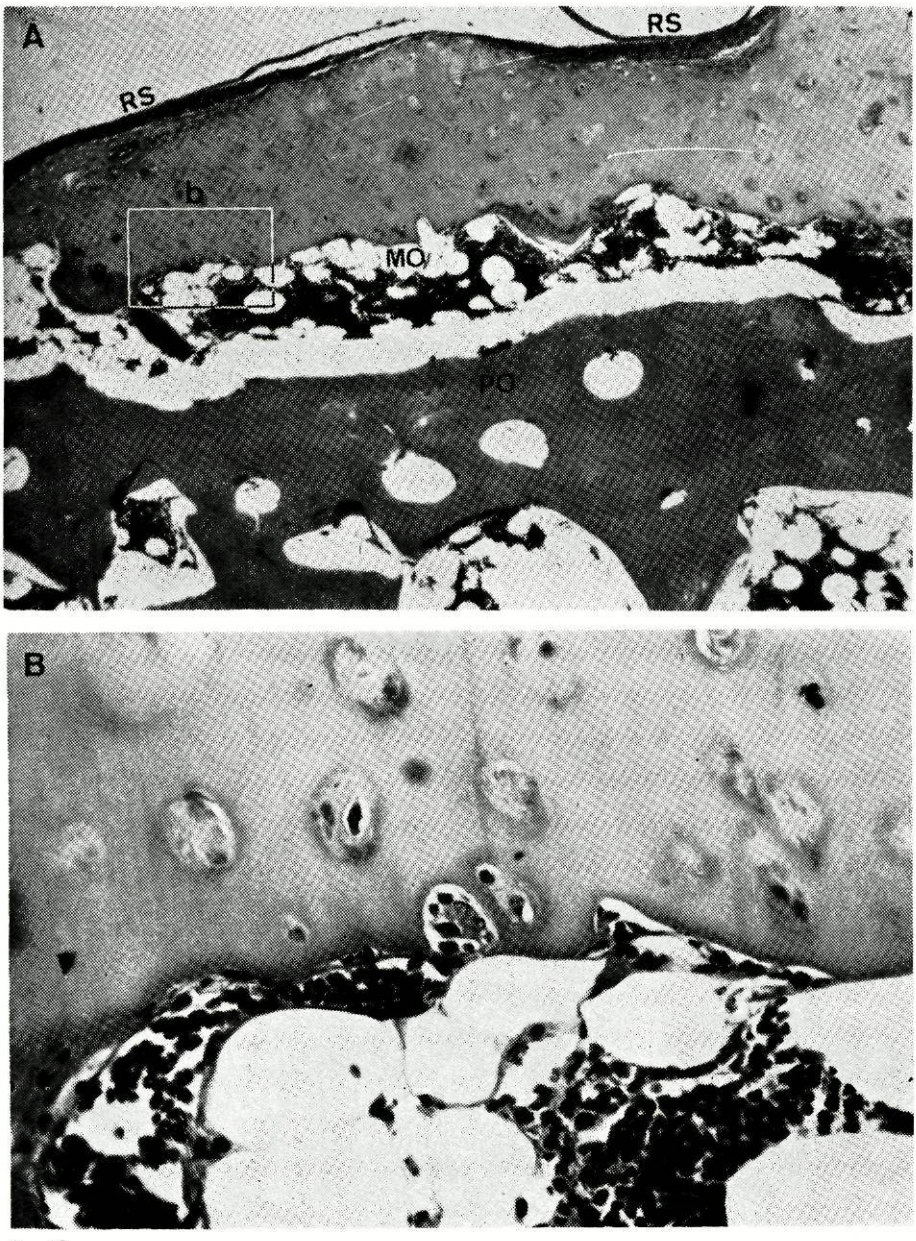
(M68/71, 47 anos) — SII. A — Erosão da cartilagem por células de tipo sinovial (CS) Afinidade tintorial irregular da matriz.
B. — Maior ampliação da área marcada na fig. 5-10 A. CART. — cartigem articular.
(Hematoxilina-eosina)



5 - 11

(M349/70, 56 anos) — SI. A — Duplicação da linha ondulante de COLLINS. «Hérnia» cartilagínea que progride para a profundidade, interrompendo a continuidade da camada calcificada.

B. — Maior ampliação da área (b) da fig. 5-11 A.
(Hematoxilina-eosina)

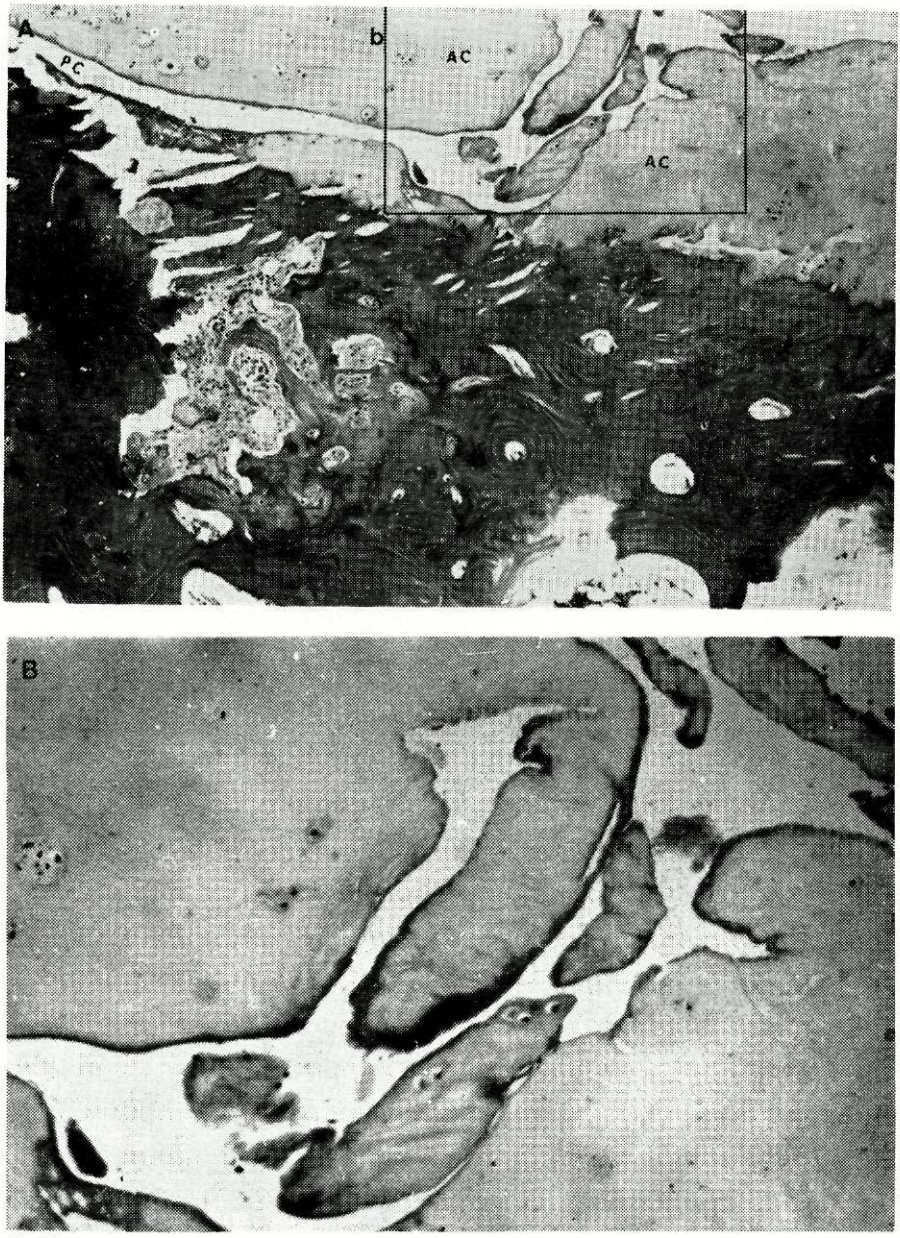


5 - 12

(MO6/71, 42 anos) — SIII. A — Destacamento completo da cartilagem articular condicionado por células da medula óssea (MO). Erosão da camada superficial por células de tipo sinovial (RS).

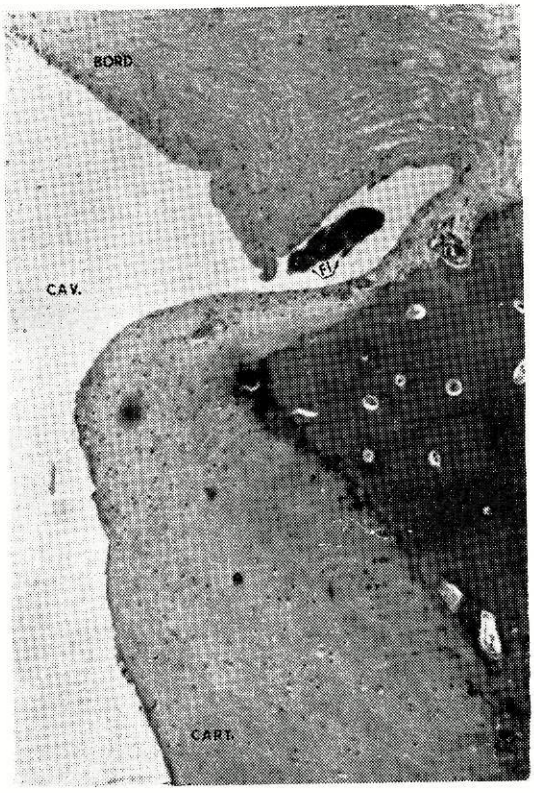
B. — Maior ampliação da área (b): ausência de condrócitos viáveis, com condroplastos a serem progressivamente ocupados por células da medula óssea.

(Hematoxilina-eosina)



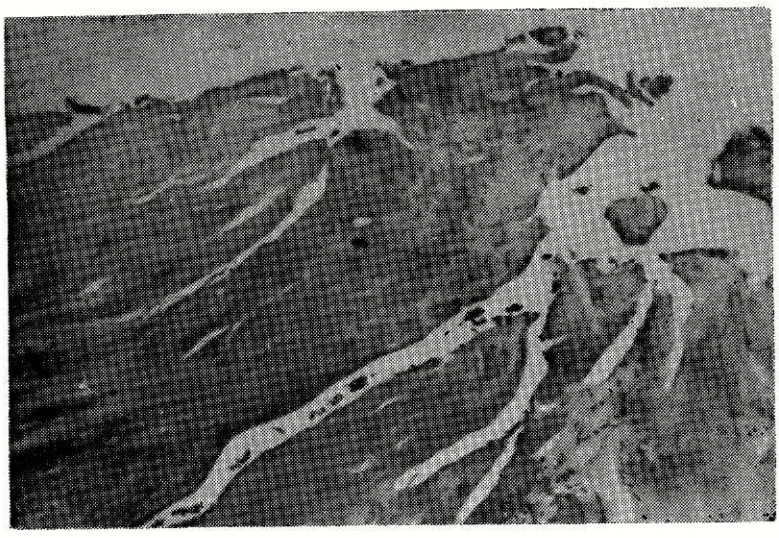
5 - 13

(M353/70, 48 anos) — SVI. A — Acidofilia cartilagínea (AC). Fragmentação da cartilagem. Planos de clivagem (PC).
A figura mostra ainda uma área de remodelação e neoformação óssea.
B. — Maior ampliação da área (b).
(Hematoxilina-eosina)



5 - 14

(M353/70, 48 anos) SV — separação linear entre o bordalete fibroso (bord.) e a cartilagem articular (cart.) contendo um fragmento de fibrina (FI).
CAV. — Cavidade articular
(Hematoxilina-eosina)



5 - 15

(M349/70, 47 anos) SV — Fibrilhação na área triangular.
(Hematoxilina-eosina)

1 — Libertação destes minúsculos fragmentos para a cavidade articular, sendo de alguma maneira necessária a sua remoção*; 2 — Permanência «in situ» — o contacto íntimo do outro componente articular não permite que se verifique a exteriorização destas linguetas cartilagíneas. O que, sem dúvida, parece suceder é que o processo que altera a cartilagem deve propagar-se para a profundidade e ir progressivamente realizando a sua dissecção do plano ósseo subjacente.

Por último, interessa ainda citar que foi observada, nesta década, a transformação fibrosa da cartilagem articular (fig. 5-15). Esta alteração traduz-se por uma completa perda do aspecto normal da cartilagem hialina, com formações fibrosas na matriz e áreas associadas de hipo e hipercelularidade. A penetração das fendas na matriz era do mesmo modo variável, podendo, porém, em algumas situações, chegar até à camada de cartilagem calcificada.

---

* As separações lineares e fendas curvilíneas (fig. 5-14) parecem estar na realidade fisiologicamente adaptadas para servirem a articulação deste modo.

QUADRO V

5.ª DÉCADA

I. CABEÇA DO FÉMUR

N.º de casos estudados: 25

		Proliferações marginais Tipo 1	Proliferações marginais Tipo 2	N.º de casos sem lesões
Características	1	21	0	4
	2	17	0	8
	3	12	0	13
	4	10	0	15
	5	23	0	2
	6	16	0	9
	7	18	0	7
	8	12	0	13

Lesões cartilagíneas

		Granulação	Fibrilhação	Perda de cartilagem	Ossificação	Exposição óssea	
Características	9	13	7	0	2	0	3
	10	11	4	1	1	0	8
	11	17	1	0	0	0	7
	12	12	6	0	0	0	7
	13	13	7	0	0	0	5

II. ACETÁBULO

		Tipo 1	Tipo 1 + lesões do bordalete	Tipo 2	Lesões do bordalete de aparecimento isolado	
Proliferações marginais associadas ou não a lesões do bordalete	Ramo anterior	4	4	0	2	15
	Abóbada	3	2	0	3	17
	Ramo posterior	2	0	0	0	23

		Tipo 1	Tipo 2	
Proliferações na área marginal interna	Ramo anterior	17	1	7
	Abóbada	10	1	14
	Ramo posterior	10	1	14

Lesões no corno anterior		Lesões no corno posterior
1	Granulação	0
4	Fibrilhação	1
1	Perda de cartilagem	0
0	Ossificação	0
1	Exposição óssea	0
18	Ausência de lesões	24
	Ossificação do ligamento tranverso	
3	Tipo 1	6
22	Ausência de lesões	19

Lesões na área triangular

Mole 2
Fibrilhada 3
Fibrilhada e contínua com K anterior 2
Incluída numa área de degradação que abrange o ramo anterior e o ramo posterior 1
Com perdas de cartilagem 1
Com fracturas da cartilagem 3
Com planos de clivagem subjacentes 2

Ausente : 11

K anterior		K posterior
14	Granulação	2
2	Granulação com proliferações marginais de tipo 1	1
2	Fibrilhação	0
7	Ausência de lesões	22

6 — SEXTA DÉCADA

Nesta década foram estudadas 35 articulações, pertencentes a indivíduos de ambos os sexos e com uma idade média de 58,5 anos.

Quando o quadro V é comparado com o quadro VI, resumo dos aspectos mais significativos encontrados nesta década, vários factos se tornam aparentes: a) — Na cabeça do fémur presença de proliferações marginais de tipo 2, já referidas na 4.ª década, mas novamente observadas na 6.ª; b) — Nesta década, e no mesmo componente articular, verificou-se a existência de exposição óssea, em especial na característica 10; c) — Para o acetábulo, as proliferações marginais de tipo 2 foram encontradas na área marginal externa enquanto na 5.ª década, surgiram na área marginal interna; d) — O número de articulações que não apresentaram lesões na área triangular era menor na mais avançada das 2 décadas em consideração.

A característica 9 foi a única em que os diferentes graus de lesão cartilagínea puderam ser verificados. Conforme seria teoricamente de esperar, o grau I (granulação) foi o que se encontrou com maior frequência enquanto o grau V (exposição óssea) foi o mais raro. Anotaram-se também situações intermediárias àqueles graus extremos; para além das lesões fibrilhativas presentes, em cerca de 25% dos casos houve 5 articulações que exibiram perdas de cartilagem, enquanto somente 2 apresentaram ossificação daquele tecido em áreas de perda cartilagínea (figs. 6-1 e 6-3). Ao realizar o estudo comparativo da frequência de todas as características verificou-se que, quer na cabeça do fémur quer no acetábulo, a característica 9 foi aquela que atingiu número mais elevado (88,6%).

A característica 16 (fig. 6-2) surgiu-nos em 15 cabeças das 35 estudadas. Curiosamente, num único caso, foi impossível delimitar a característica 15 da 16 (ou vice-versa) e numa outra situação, em que havia a presença de 14, 15, 16, e 17, as lesões perifoveais eram contínuas, não sendo possível realizar uma verdadeira delimitação daquelas características. Tanto no primeiro como no segundo caso, as lesões foram classificadas e descritas como fusão de 15 e 16, e de 14, 15, 16 e 17. Em duas únicas situações sob a área lesada da cartilagem, com

revestimento sinovial, surgiu uma proliferação óssea que foi classificada como pertencendo ao tipo 1. É, no entanto, de realçar que só através do estudo das radiografias ou das secções histológicas se evidenciava aquele acontecimento. Pelo exame macroscópico inicial, uma característica 16, sem neoformação óssea subjacente, é indistinguível de outra em que tal facto seja aparente (compare figs. 6-2, 6-14 e 6-4). A típica e já atrás referida cartilagem mole desta área, apareceu apenas num caso.

No que diz respeito ao acetábulo e começando pelas proliferações existentes na área marginal externa, foram encontradas 5 do tipo 2 com uma localização preferencial pelo ramo posterior. Na área marginal interna, todas as proliferações foram classificadas como do tipo 1.

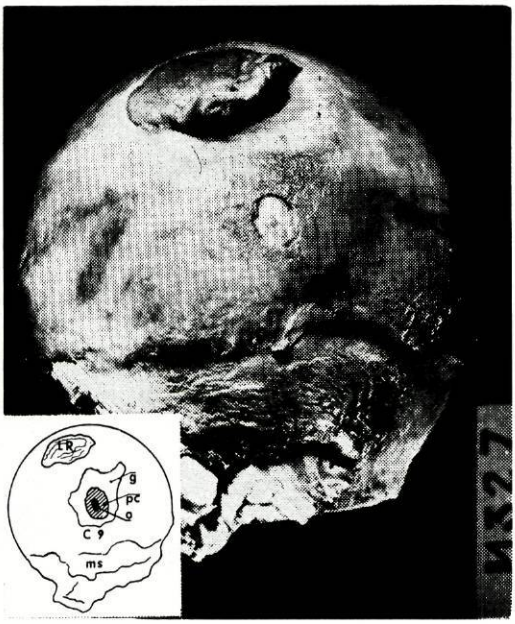
Tal como na 5.ª década, as lesões cartilagíneas no corno anterior eram mais frequentes que no corno posterior. A perda de cartilagem foi a alteração mais vulgar, existindo, em algumas situações, preenchimento destas soluções de continuidade por tecido sinovial (fig. 6-5).

As ossificações do ligamento transverso foram raras e nunca ultrapassaram o estádio 1.

Em 10 casos não surgiram lesões da área triangular. Na maior parte das circunstâncias, esta área apresentava-se mole e facilmente depressível (fig. 6-6 A e B). Em nítido contraste com a década precedente, nenhum caso evidenciou fracturas da cartilagem. Merece ser realçado o facto de que a existência de lesões na área triangular não implica, necessariamente, a presença de lesões no zénite da cabeça (fig. 6-7 A e B).

As lesões em K anterior e posterior foram menos frequentes do que na década anterior. É de apontar, no entanto, que, numa observação isolada, havia exposição óssea quer em K anterior quer em K posterior. Do mesmo modo que nas décadas anteriores, foi possível registar no acetábulo a presença de fendas curvilíneas preenchidas ou não por tecido sinovial, da característica 10, do mosaico articular (fig. 6-8) e de áreas escuras, localizadas em especial no ramo posterior.

A característica 11 existia em 25 dos 35 casos estudados e era quase sempre de variedade central e interna, possuindo estrias radiantes e fazendo saliência para o interior da cavidade articular. Conforme já foi atrás referido havia situações de «anastomose» com as áreas de cartilagem escura, presentes no ramo posterior do acetábulo.



6 - 1

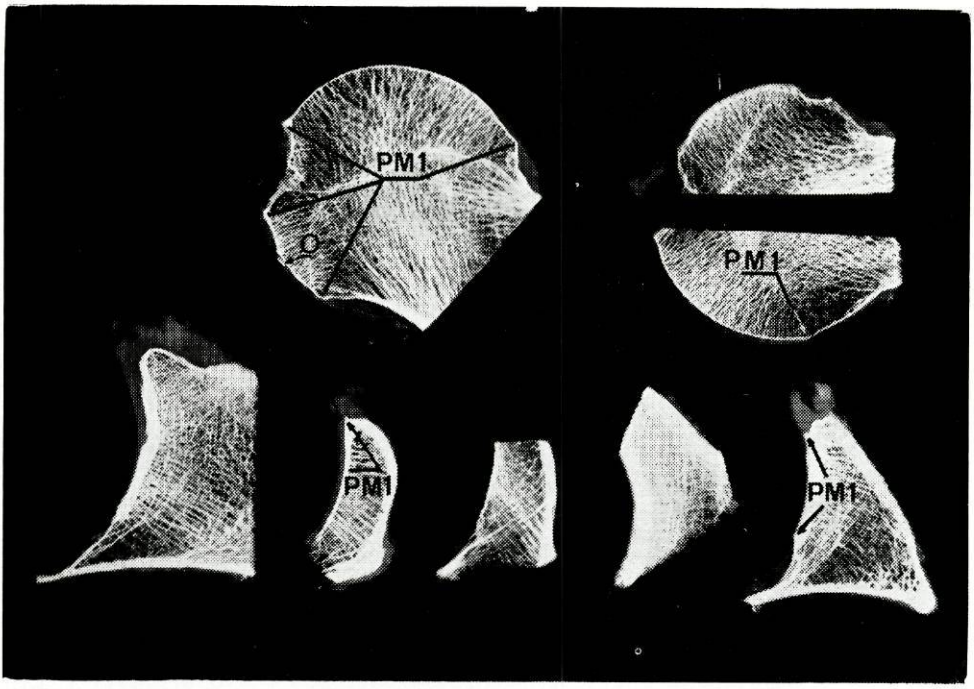
(M327/70, 54 anos) — Característica 9 (C9): ossificação (O) numa área de perda de cartilagem (pc); nas regiões vizinhas alterações cartilagíneas de tipo granulativo (g).

LR — Ligamento redondo.

ms — Membrana sinovial.

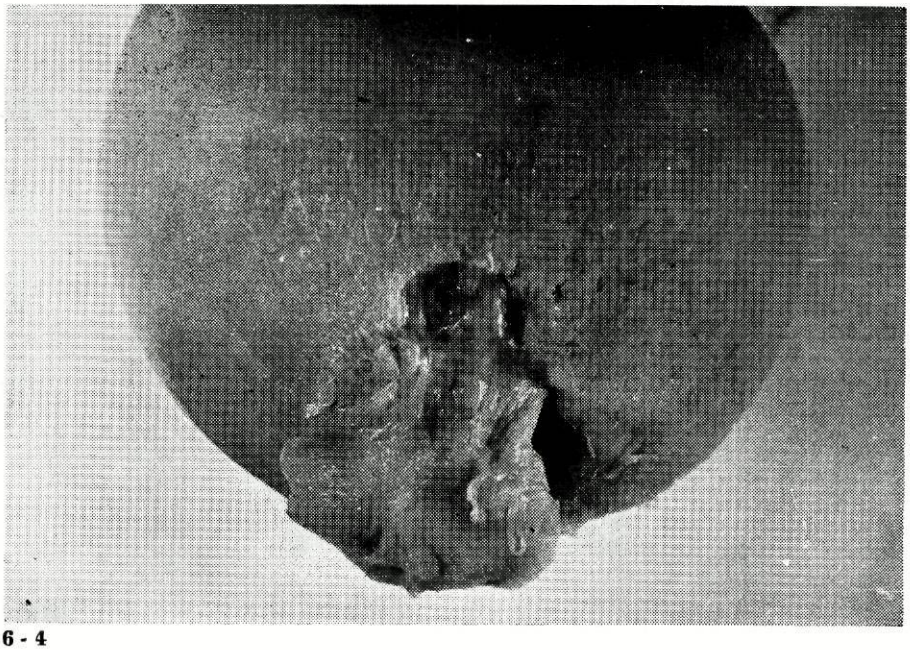
6 - 2

(M59/71, 57 anos) — Característica 16 e proliferações marginais perifoveolares de tipo 1.



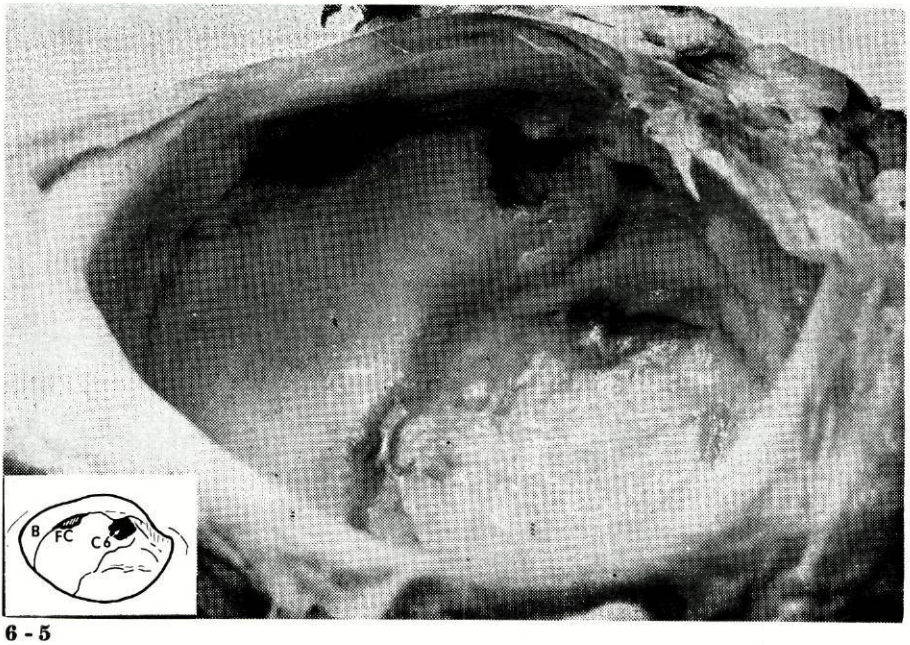
6 - 3

(M327/70) — Proliferações marginais de tipo 1 (PM1) em SI, SIII, SV e SVIII. Note a ossificação da cartilagem (O) representada na Fig. 6-1.



6 - 4

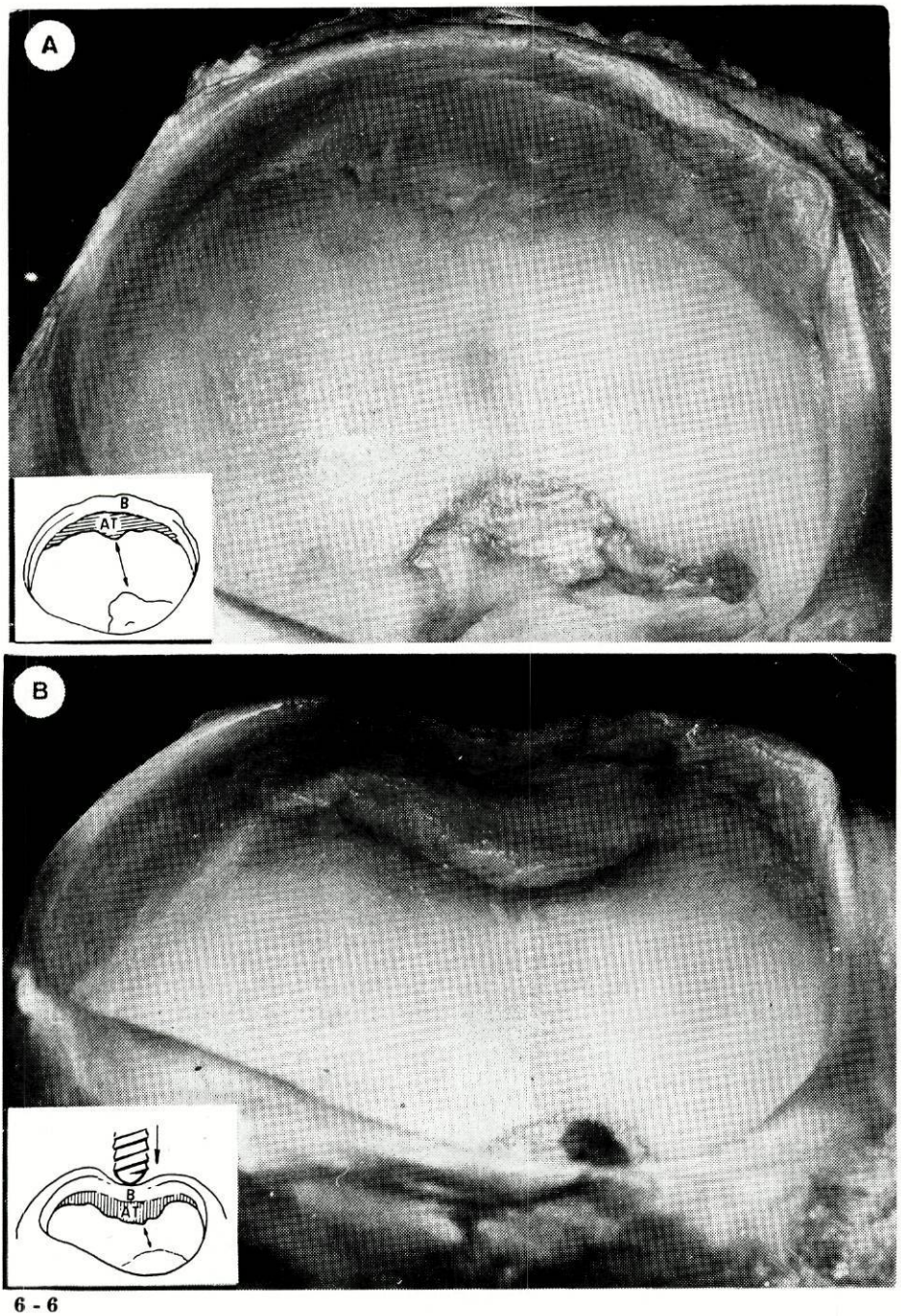
(M111/70, 59 anos) — Característica 16 na cabeça do fémur.



6 - 5

(M111/70) — Característica 6 (C 6) — lesão destrutiva da cartilagem no corno anterior, recoberta por tecido sinovial.

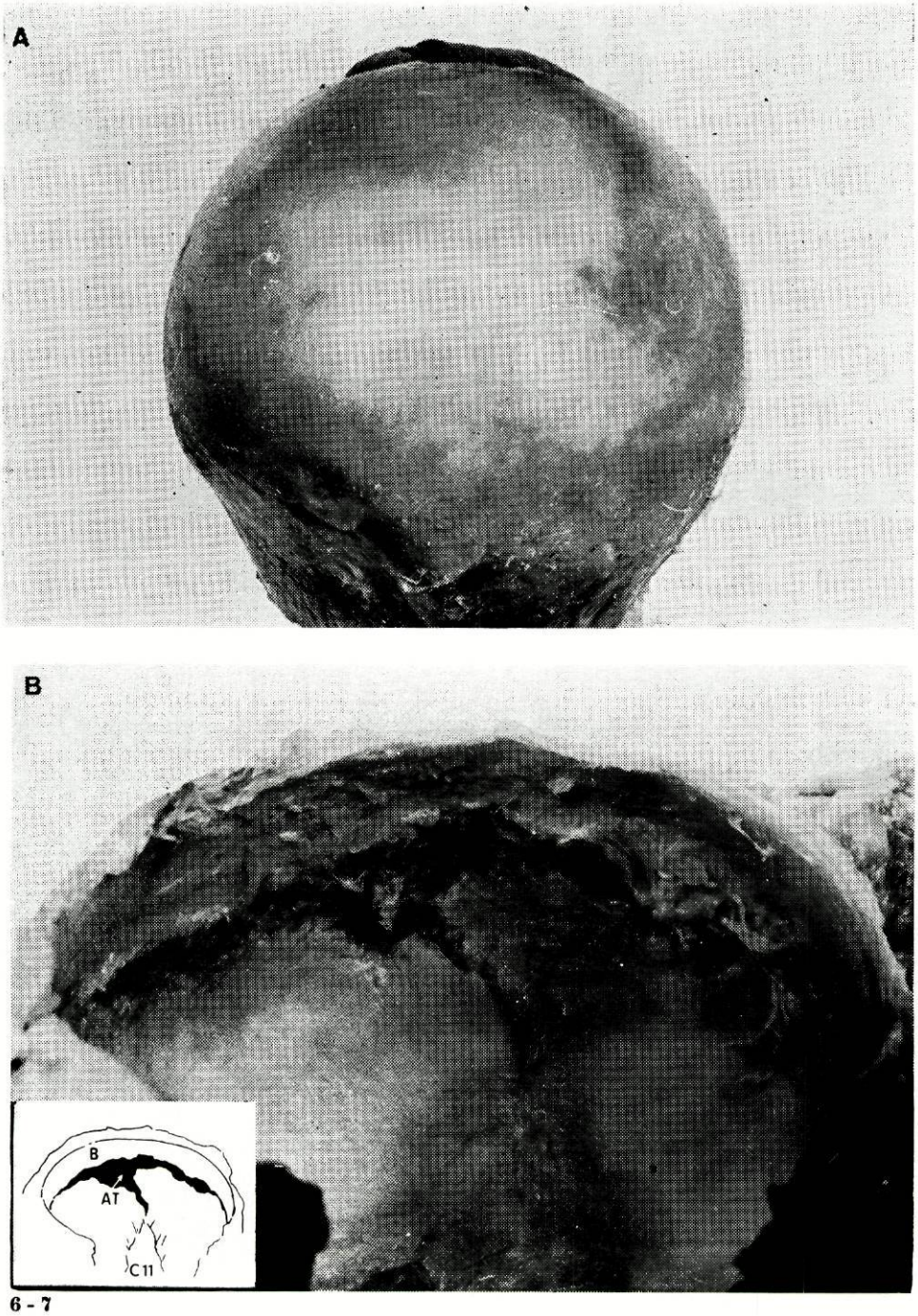
FC — Fenda curvilínea preenchida por tecido sinovial.
B — Bordalete



6 - 6

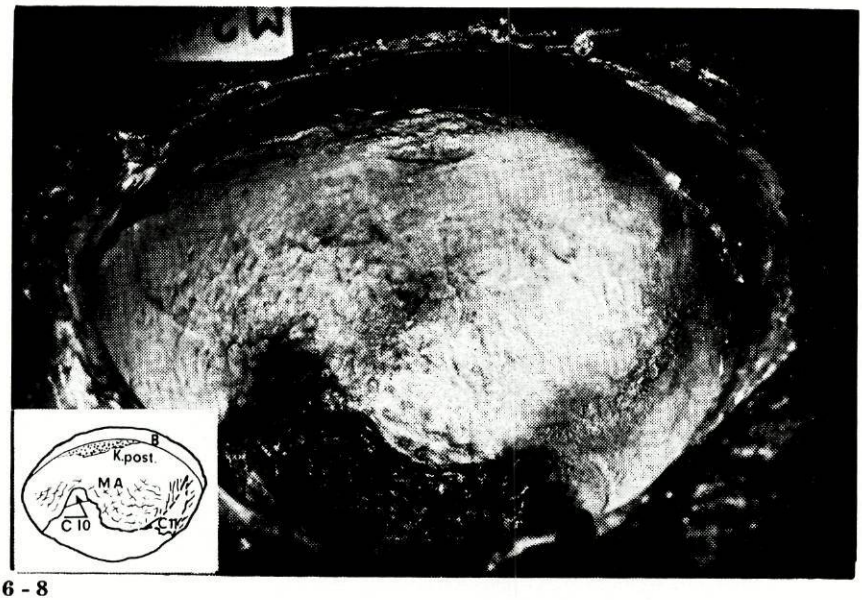
(M190/70, 58 anos) — **A.** — Área triangular (AT) mole.

B. — Depressão da área triangular criada pela aplicação de uma força, de pequena intensidade, sobre o bordalete *(B)*.



6 - 7

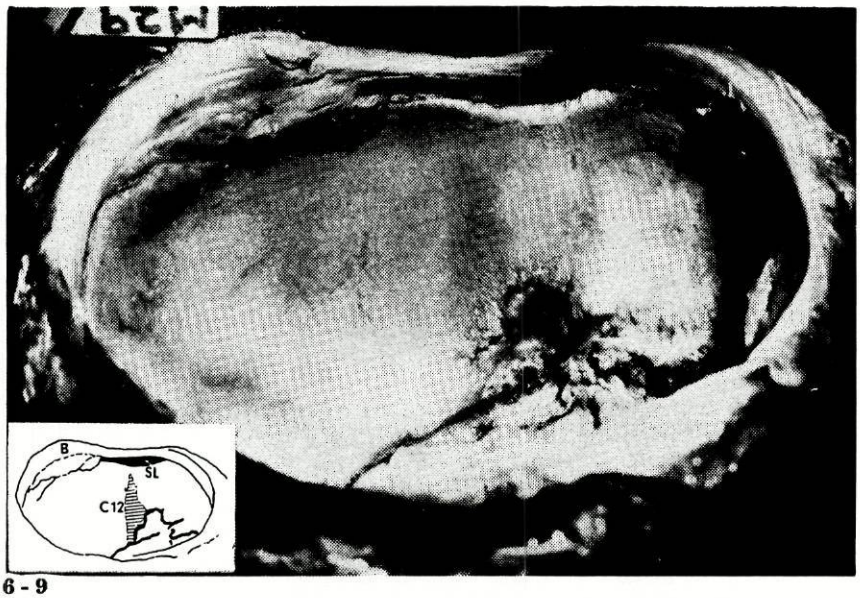
(M154/70; 54 anos) — A. — Ausência de alterações cartilagíneas no zénite da cabeça do fémur. B. — Área triangular (AT) com zonas de fibrilhação cartilagínea, de perdas de cartilagem e de exposição óssea. Característica 11 (C11). Bordalete *(B)*.



6 - 8

(M265/70, 58 anos) — Mosaico articular (MA) anastomosado à característica 11 (C11). Exposição óssea na característica 10 (C 10) do acetábulo. Fibrilhação em K posterior (K. post.).

B — bordalete.



6 - 9

(M39/71,59 anos) — Característica 12 (C 12): — Indentação na área marginal interna associada a uma alteração indefinida parcial.

SL — Separação linear. B — Bordalete.

No que diz respeito às características 12 e 13, foram classificadas como alterações indefinidas e o aspecto mais frequentemente encontrado foi o de alteração indefinida total. Em duas situações (fig. 6-9) e no ramo anterior, foi possível observar-se uma indentação ou chanfradura da área marginal interna, rodeada por cartilagem articular com aspecto granular à qual se seguia uma área de coloração mais escura correndo em direcção à separação linear situada na periferia. Observou-se deposição de cristais (urato de sódio) num único caso (fig. 6-10 A e B). Os dois componentes articulares estavam igualmente impregnados por este material, de aspecto esbranquiçado, que pareceu preferir, para a sua deposição, as áreas mais frequentemente alteradas. Tanto o bordalete cotiloideu como a membrana sinovial eram do mesmo modo atingidos pela deposição de urato.

O estudo histológico das diferentes secções do acetábulo e da cabeça do fémur, permitiu-nos encontrar aspectos já focados em décadas anteriores, tornando-se difícil afirmar se determinada lesão se apresenta mais grave pelo facto das articulações serem provenientes de indivíduos mais idosos. O que nos pareceu ser típico da década em estudo foi a associação de lesões, originando, numa perspectiva de conjunto, um aspecto novo. Assim sucedeu com as soluções de continuidade existentes nas regiões profundas da cartilagem. Na fig. 6-11 (A e B) mostra-se uma destas fendas ou planos de clivagem, situada logo acima da linha ondulante de COLLINS e separando aquela de uma área acidófila hipercelularizada. Nesta existiam elementos celulares de morfologia heterogénea, exibindo, alguns, características semelhantes às dos condrócitos, enquanto outros — de núcleo muito mais alongado e citoplasma indistinto — apresentavam aspecto histiocitóide.

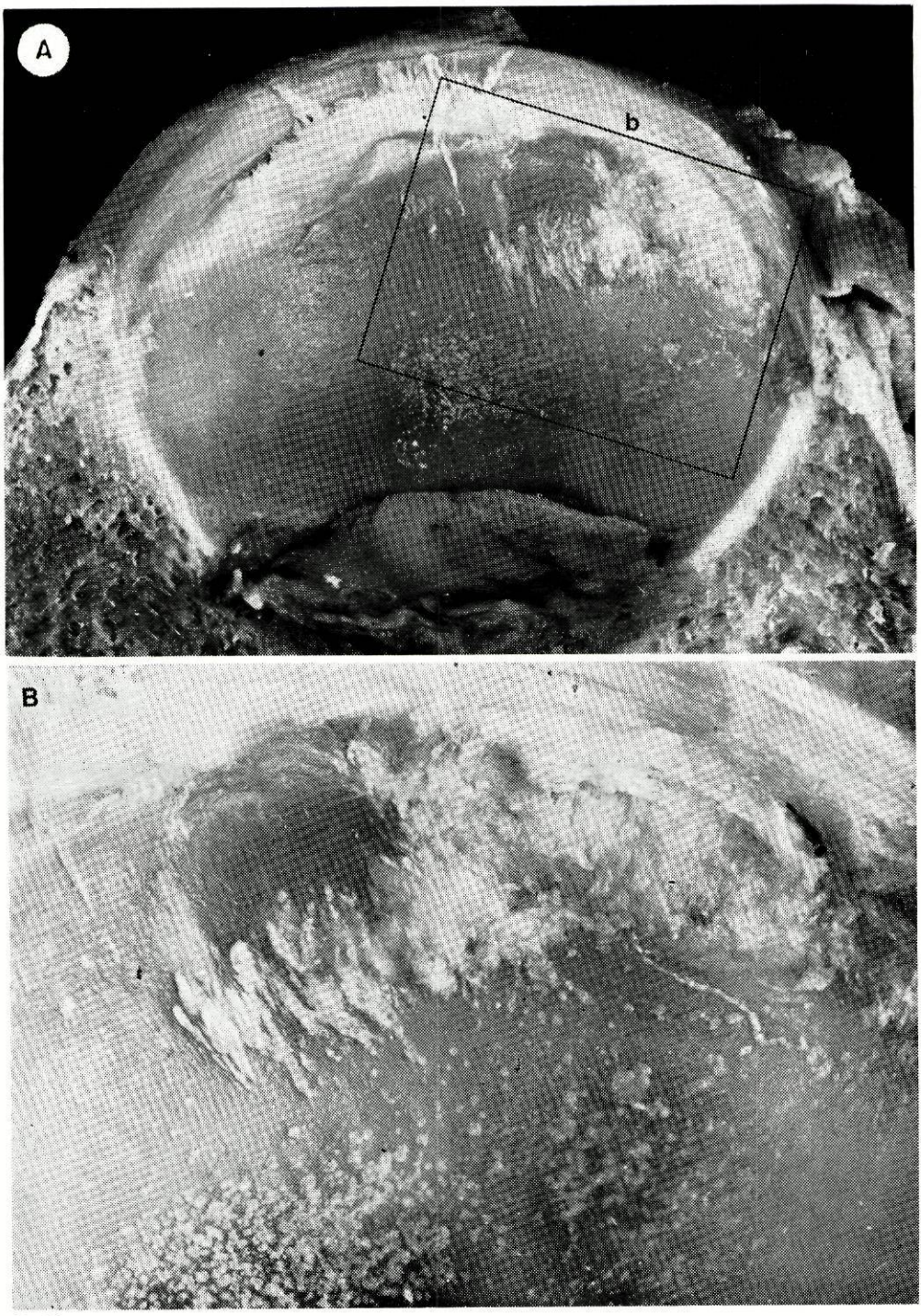
Situações de fibrilhação cartilagínea eram idênticas às já referidas em décadas anteriores. A fig. 6-12 exibe, no entanto, um grau evolutivo até agora não encontrado, na medida em que existem lesões mistas de hipo e hipercelularidade associadas a fendas com penetração variável na espessura da cartilagem e com alterações significativas de degenerescência condrocitária. Este aspecto contrasta nitidamente com o da fig. 5-8.

As alterações provocadas pela substituição da cartilagem por tecido ósseo podem assumir tal importância, que, praticamente, todo o tecido cartilagíneo desaparece (fig. 6-13). Os fenómenos de calcificação pericondrocitária eram extraordinariamente evidentes nalgumas das lâminas estudadas, e pareceu realmente ser esta a alteração inicial que levava,

em fases subsequentes, ao aparecimento do tecido ósseo. A calcificação deve, de alguma maneira (provavelmente por morte condrocitária), facilitar a invasão vascular e a ulterior ossificação. Um dos aspectos mais significativos encontrados em associação com estas ossificações da cartilagem foi, sem dúvida, o da presença de exposição óssea. Nesta mesma fig. 6-13 verifica-se o facto de não existir exposição óssea apesar de uma quase total ossificação da cartilagem. Na realidade, tal situação só é possível se atendermos a que o revestimento superior do tecido ósseo é ainda constituído por uma delgada lâmina de tecido cartilagíneo com núcleos celulares revelando já alterações picnóticas. Na camada mais superficial, observa-se tecido fibroso revestido perifericamente por elementos celulares que parecem não ser mais do que o prolongamento para esta área da membrana sinovial. As proliferações marginais surgem e evoluem em áreas de cartilagem alterada. O estudo histológico indicou que aquelas formações crescem através da substituição progressiva das camadas profundas da cartilagem ou do bordalete fibroso, por tecido ósseo. A linha ondulante de COLLINS parece na verdade corresponder à frente de desenvolvimento do processo calcificante, podendo-se afirmar que todos os elementos celulares situados entre aquela formação e o tecido ósseo se encontram em estado de necrobiose. Na realidade, o avanço desta linha ondulante faz-se de uma maneira peculiar, condicionando um progressivo envolvimento de células cartilagíneas inicialmente à distância e realizando, gradualmente, uma aproximação total, de tal modo que a célula fica envolvida por um halo eosinófilo. De uma maneira geral, podemos dizer que todas as ossificações da cartilagem por nós estudadas se verificavam na ausência de cartilagem hialina. A fig. 6-14 (A e B) corresponde de facto a uma destas situações em que havia simultaneamente proliferação marginal de tipo 1 e uma ossificação em anel evoluindo no interior de uma lâmina de tecido fibroso revestido na periferia por uma camada de células idênticas às da limitante sinovial.

As restantes alterações histológicas eram heterogéneas e diferindo de local para local. Não obstante haver situações de exposição óssea em K anterior, a fig. 6-15 revela as alterações mínimas que encontramos nesta área.

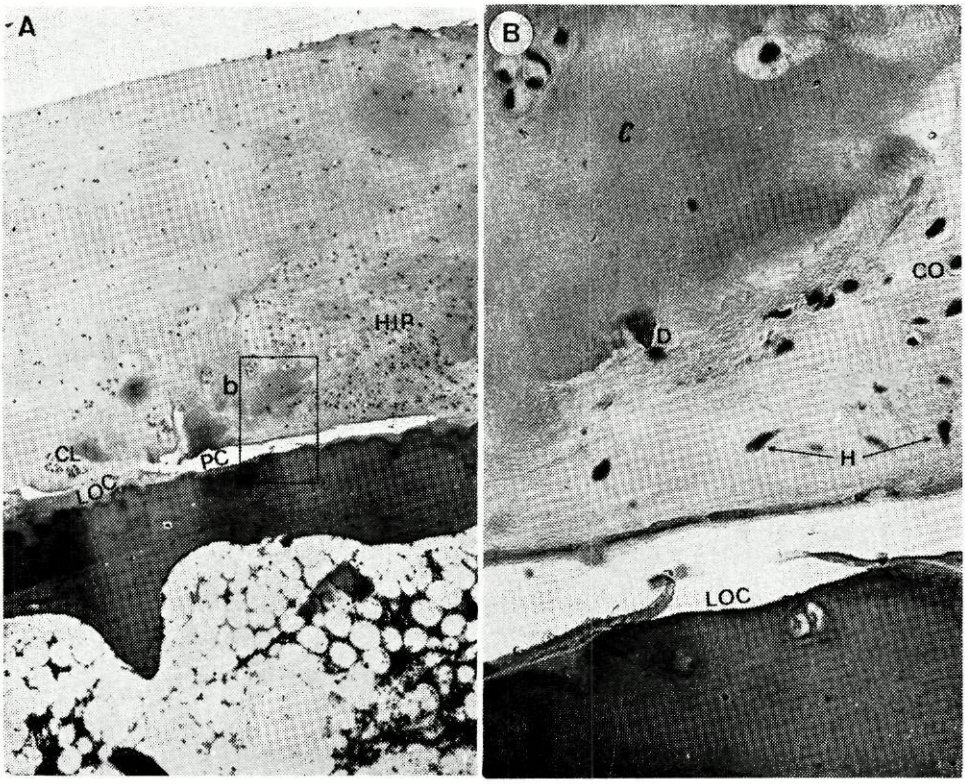
Convém anotar a acção agressiva que pode representar a existência de sinovial nas separações lineares ou fendas curvilíneas. Na realidade, este tecido pode, eventualmente, levar à erosão das áreas cartilagíneas



6 - 10

(M176/71, 52 anos) — A — Deposição de cristais (urato de sódio) na cartilagem articular e no bordalete fibroso.

B — Pormenor da área marcada (b) na figura precedente.



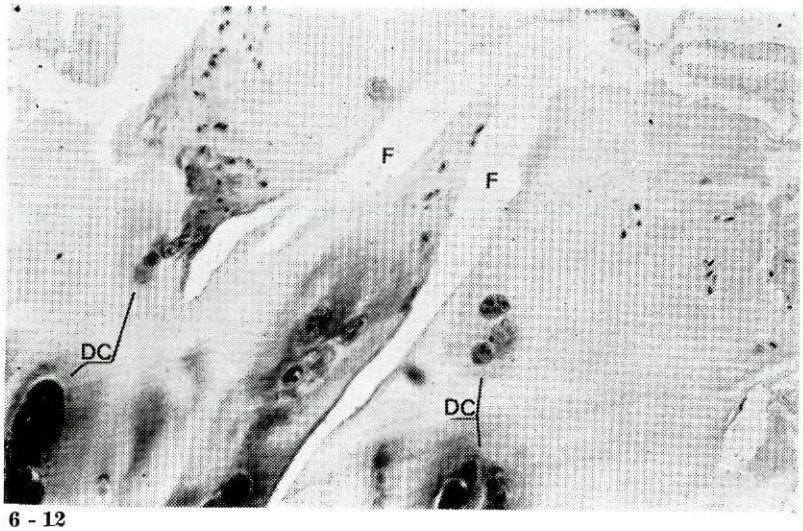
6 - 11

(M327/70) — SI, característica 9.

A — Alterações das camadas profundas da cartilagem articular: plano de clivagem (PC) situado logo acima da zona de cartilagem calcificada. Área de hipercelularidade (HIP). CL — aglomerados celulares. LOC — linha ondulante de COLLINS.

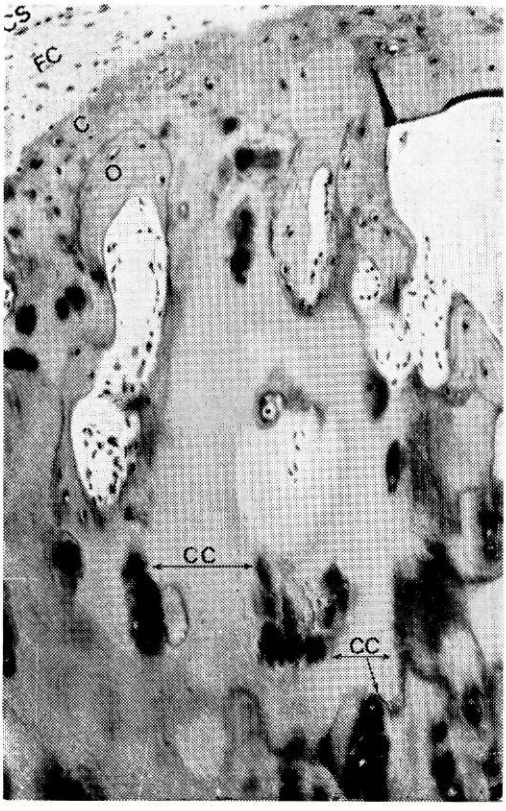
B — maior ampliação da área marcada (b) na fig. 6-11A. Núcleos de células de tipo histiocitóide (H). Perda do carácter hialino (CO) e ausência de basofilia (C) D — fragmento de cartilagem calcificada.

(Hematoxilina-eosina)



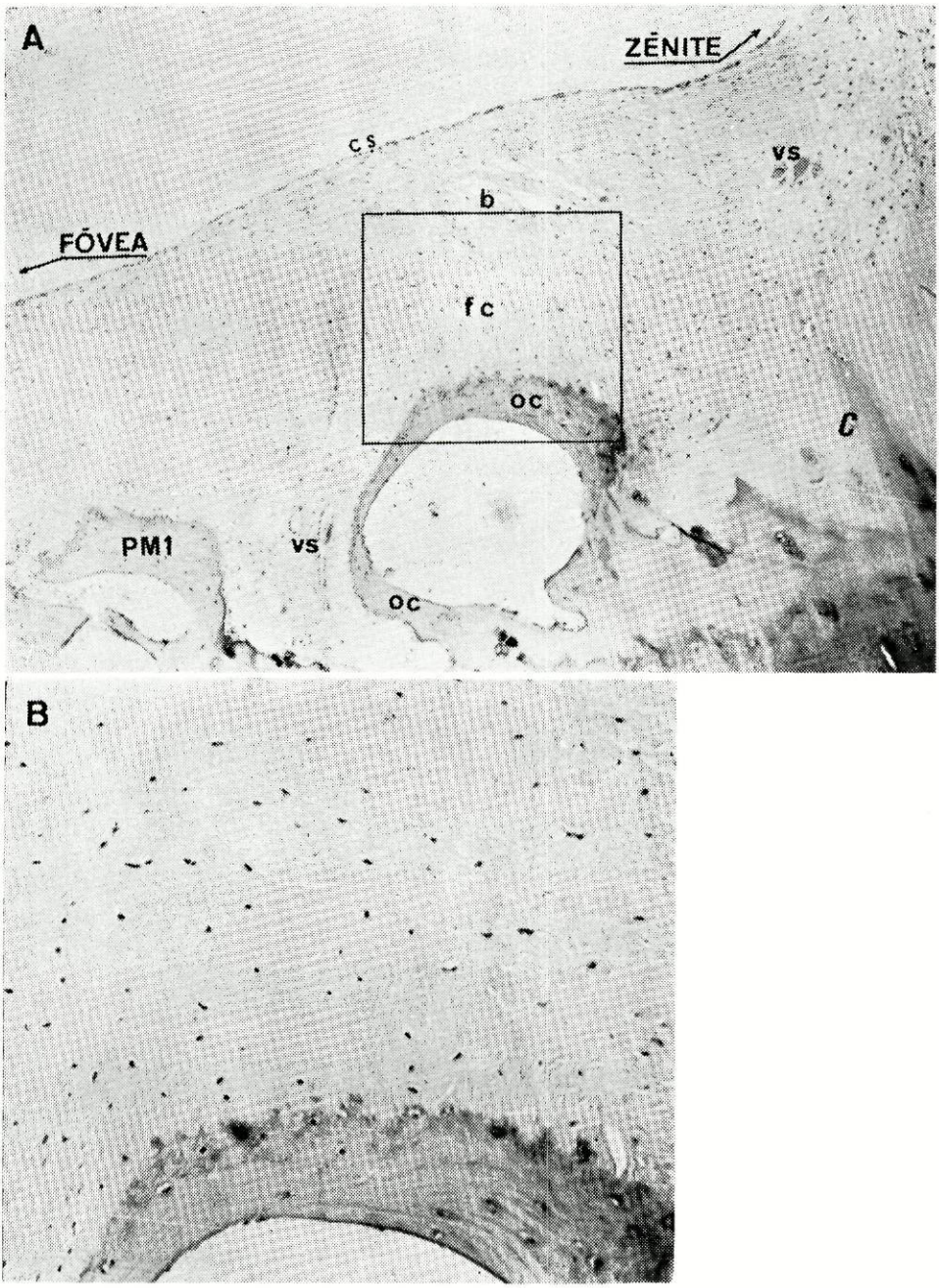
6 - 12

(M67/70, 59 anos) — Cabeça do fémur. Fibrilhação (F) na característica 10. Focos de degenerescência condrocitária (DC).
(Hematoxilina-eosina)



6 - 13

(M59/71, 57 anos) — Cabeça do fémur. Característica 10. Ossificação da cartilagem.
CS— Células de tipo sinovial.
FC — Lâmina de tecido fibroso. C — área residual de cartilagem. O — trabécula óssea recém-formada. CC — cartilagem calcificada.
(Hematoxilina-eosina)



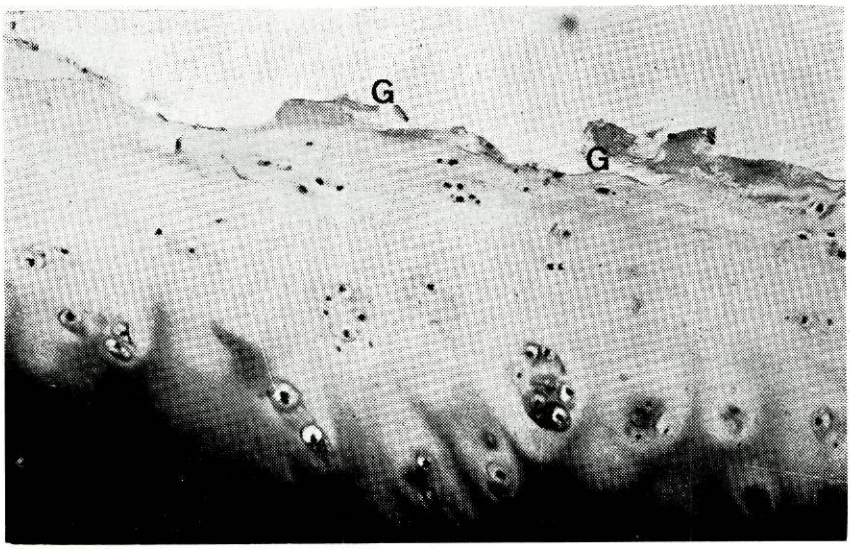
6 - 14

(M59/71) — Cabeça do fémur. Ossificação na característica 16.

A — Revestimento de tipo sinovial (CS); fc — lâmina de tecido fibroso; oc — ossificação em anel, distinta da proliferação marginal de tipo 1 (PM1) na característica 3; vs — vasos sanguíneos; c — cartilagem articular.

B — Maior ampliação da área marcada (b) na figura precedente.

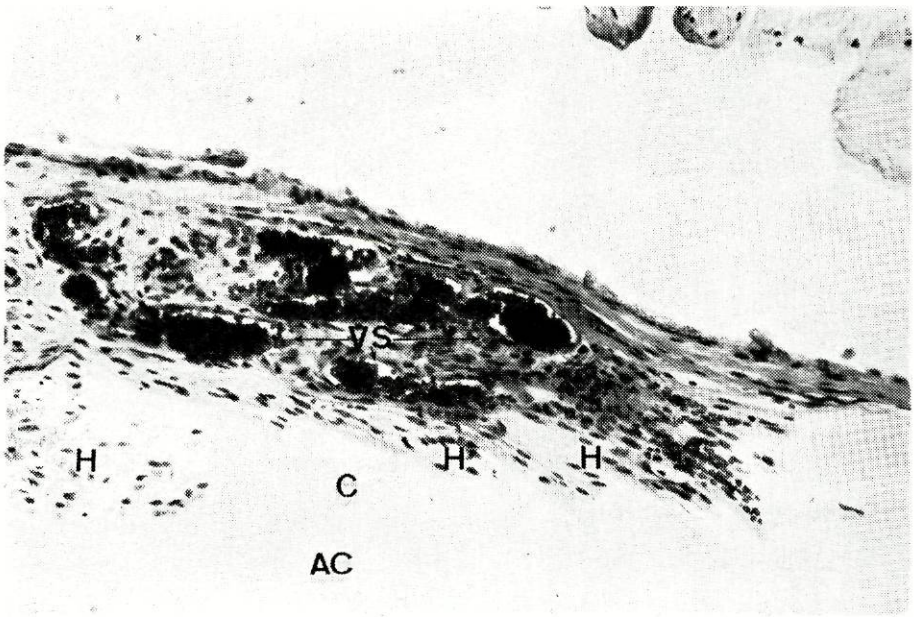
(Hematoxilina-eosina)



6 - 15

(M29/71, 59 anos) — SIV — K anterior. Lesões de tipo granulativo (G).

(Hematoxilina-eosina)



6 - 16

(M365/70, 50 anos) — SIV. Panus na separação linear. VS — vasos sanguíneos; H — histiócitos; C — cartilagem; Ac — área acidófila.

(Hematoxilina-eosina)

vizinhas através da invasão da matriz por células de tipo histiocitário (fig. 6-16).

Secções histológicas de áreas onde se verificava a presença de estrias amarelas que subsequentemente foram coradas com o Sudão IV, demonstraram existir intensa deposição de lipídeos tanto no interior das células como na matriz extracelular.

QUADRO VI

6.ª DÉCADA

N.º de casos estudados: 35

I. CABEÇA DO FÉMUR

Características	Proliferações marginais Tipo 1	Proliferações marginais Tipo 2	N.º de casos sem lesões
1	19	1	15
2	18	1	16
3	18	0	17
4	14	1	20
5	21	0	14
6	13	0	22
7	18	0	17
8	7	0	28

Características	Lesões cartilagíneas: Granulação	Fibrilhação	Perda de cartilagem	Ossificação	Exposição óssea	
9	14	9	5	2	1	4
10	10	9	0	4	4	8
11	11	0	0	0	1	23
12	17	4	1	1	0	12
13	20	4	0	0	0	11

II. ACETÁBULO

		Tipo 1	Tipo 1 + Lesões do bordalete	Tipo 2	Lesões do bordalete de aparecimento isolado	
Proliferações marginais associadas ou não a lesões do bordalete	Ramo anterior	5	4	1	1	24
	Abóbada	6	1	1	4	23
	Ramo posterior	10	1	3	0	21
		Tipo 1		Tipo 2		
Proliferações na área marginal interna	Ramo anterior	19		0		16
	Abóbada	13		0		22
	Ramo posterior	16		0		19

Lesões no corno anterior		Lesões no corno posterior
1	Granulação	1
2	Fibrilhação	3
7	Perda de cartilagem	1
0	Ossificação	0
0	Exposição óssea	0
25	Ausência de lesões cartilagíneas	30
	Ossificação do ligamento transverso	
6	Tipo 1	9
29	Ausência de lesões	26

Quadro VI *(cont.)*

Lesões na área triangular	Mole	11
	Granular	3
	Granular e contínua com K anterior	3
	Fibrilhada	3
	Com perdas de cartilagem	1
	Com planos de clivagem subjacentes	1
	Com ossificação na base	0
	Com osso exposto	1

Incluída numa área de degradação que abrange o ramo anterior e posterior 2 (granular 1 caso; fibrilhada 1 caso)

Ausente: 10

K anterior		K posterior
8	Granulação	2
3	Granulação com proliferação marginal de tipo 1	0
2	Fibrilhação	0
1	Exposição óssea	1
21	Ausente	32

7 — SÉTIMA DÉCADA

O número de articulações estudadas foi de 59, valor este que representa cerca de 25% do total das articulações incluídas neste trabalho. Interessa mencionar que, analogamente ao que sucedia na década anterior, as proliferações marginais classificadas como de tipo 2 foram de aparecimento raro e surgiram na transição colo-cabeça (fig. 7-1). Já as proliferações de tipo 1, particularmente nas regiões perifoveais e, em especial, para a característica 1, se mostraram extremamente frequentes. Oitenta e um por cento das articulações estudadas não apresentaram a característica 8, facto idêntico àquele que observámos já na 6.ª década. As lesões cartilagíneas (fig. 7-2) não pareceram diferir de modo notável, tanto em frequência, como em gravidade, das apresentadas no quadro VI. Em contraste com o que se verificava na 6.ª década foi na característica 10 que se encontraram os diferentes graus de alteração cartilagínea. Considerada apenas a linguagem dos números, verifica-se que, para a característica 11, houve, nesta década, maior frequência que na anterior. A fig. 7-2 é exemplo de alteração cartilagínea classificada como característica 9 de grau III — fazendo-se a transição com cartilagem normal através de fronteiras razoavelmente definidas. Esta lesão assume uma forma grosseiramente rectangular, de largura um pouco menor que a do ligamento redondo. A morfologia especial desta alteração faz-nos interrogar sobre a sua etiologia e até que ponto está o ligamento redondo implicado no seu aparecimento.

Para a característica 10 o papel do ligamento redondo é muito menos evidente. As figs. 7-3, 7-4, e 7-5 apresentam aspectos lesionais diferentes desta característica. Na primeira, é aparente uma situação de desintegração focal da cartilagem, enquanto na segunda se verifica uma verdadeira úlcera: há desaparecimento da cartilagem articular com ossificação na base, sem exposição óssea por ter aparecido tecido sinovial que recobre a elevação da placa óssea subcondral. Na fig. 7-5, a lesão básica parecia ser a mesma, mas o processo de desintegração da cartilagem corria para o zénite da cabeça — uma área que, classicamente,

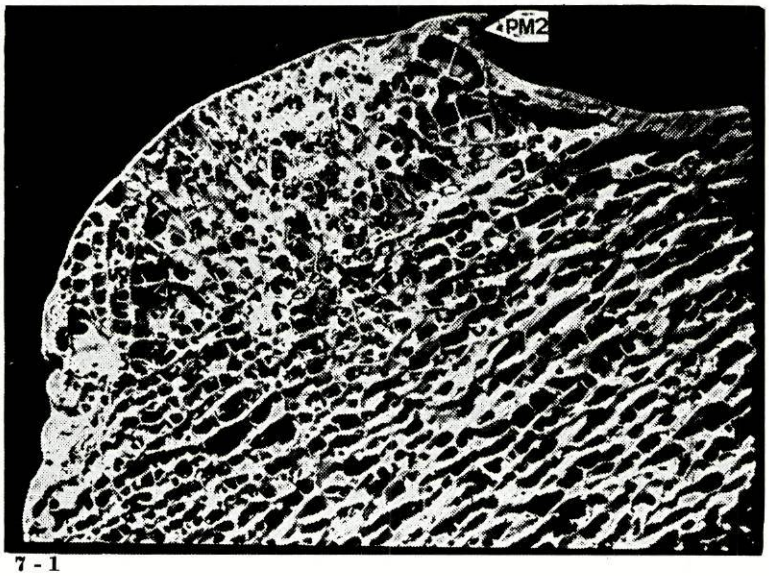
é considerada como zona de apoio e que, neste estudo e até este momento, nos tem aparecido sem lesões — levando-nos a presumir que alterações mais extensas poderiam ali surgir se o indivíduo tivesse tido maior longevidade. Se esta asserção for verdadeira, então é possível que uma característica 10 possa, ainda que numa pequena percentagem de casos, ser a precursora de lesões que ocorrem no zénite da cabeça femoral. Na realidade, as alterações cartilagíneas, surgindo naquele local (fig. 7-6, A e B), poderão desempenhar papel na etiologia da coxartrose. Esta afirmação é baseada no facto de que, se existirem lesões daquele tipo em áreas de transmissão de peso, o seu resultado lógico será o desaparecimento completo da cartilagem naquelas áreas. Adiantaremos ainda que a ausência de alterações no acetábulo correspondente à mesma articulação faz pressupor que, em determinadas situações, elas surjam tardia e secundariamente às existentes na cabeça femoral.

A fig. 7-7 (A e B) representa um caso de necrose asséptica da cabeça do fémur. O acetábulo desta articulação encontra-se representado na fig. 7-13. O estudo deste caso forneceu-nos algumas informações, na medida em que a zona de enfarto se encontrava sem alterações cartilagíneas, enquanto eram particularmente evidentes nas regiões marginais à área de necrose óssea e nas características 9 e 11. Por outro lado, no acetábulo a área triangular apresentava-se francamente fibrilhada, mas não existiam alterações noutras zonas situadas para o interior da cavidade articular. A avaliação global deste caso assim como do indicado na fig. 7-6 (A e B), levaram-nos a formular as seguintes hipóteses :

— Uma lesão na área triangular do acetábulo não implica lesões no zénite da cabeça, muito provavelmente porque a área triangular não é uma área de suporte de peso.

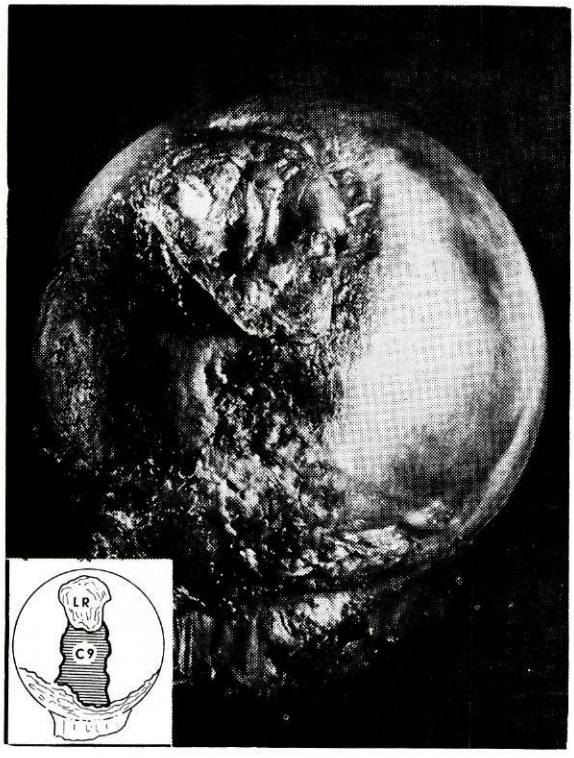
— Pelo menos numa primeira fase, as lesões do zénite da cabeça podem coexistir com superfície articular íntegra do acetábulo.

Estas duas hipóteses parecem-nos, na realidade, importantes, na medida em que, se as alterações do componente cefálico surgirem em determinados locais da cabeça femoral (áreas de suporte de peso), podem levar à desintegração de outras simetricamente opostas iniciando-se, assim, com toda a probabilidade, o processo artrósico. Por sua vez, a área triangular, à qual mais adiante nos voltaremos a referir, não parece ser uma zona de apoio de peso, motivo porque as suas lesões não «exigem» alterações do zénite da cabeça. Tendo-se verificado, concomitantemente, a presença da característica 16, não nos parece que



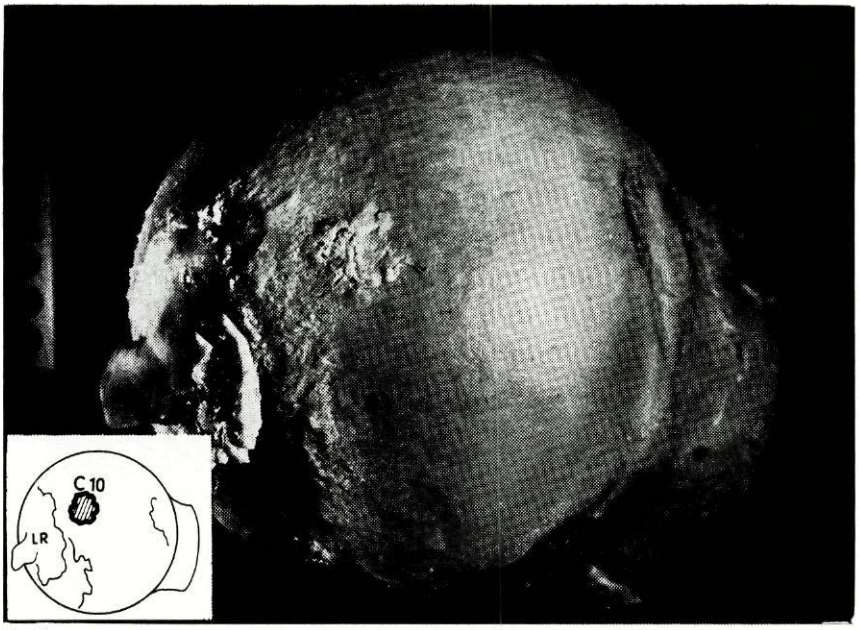
7 - 1

(M48/70, 61 anos — Cabeça do fémur.
Proliferação marginal de tipo 2 (PM2) na característica 7.
(Peça macerada).



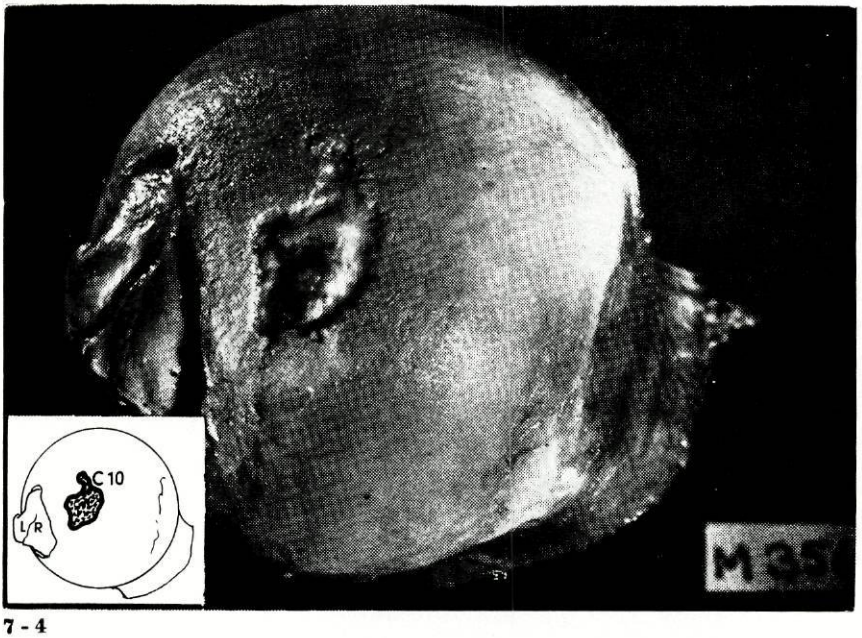
7 - 2

(M263/70, 61 anos) — Característica 9 (C9).
Perda de cartilagem
LR — Ligamento redondo.



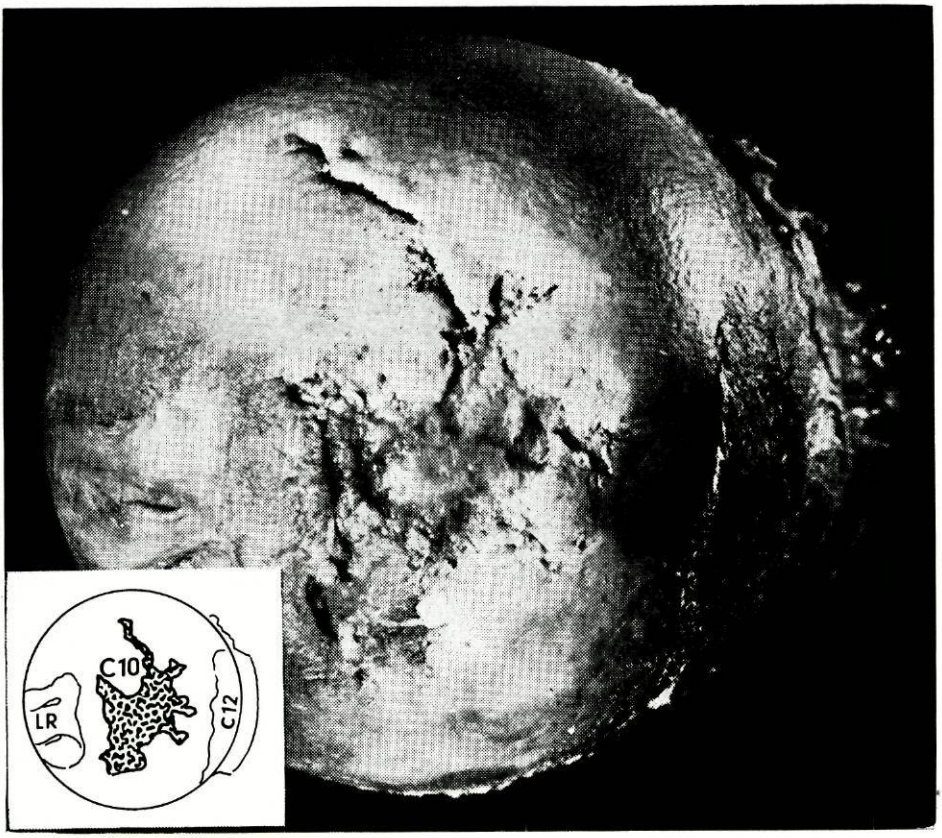
7 - 3

(M298/70, 63 anos) — Característica 10 (C 10).
Desintegração focal da cartilagem. LR — Ligamento redondo.



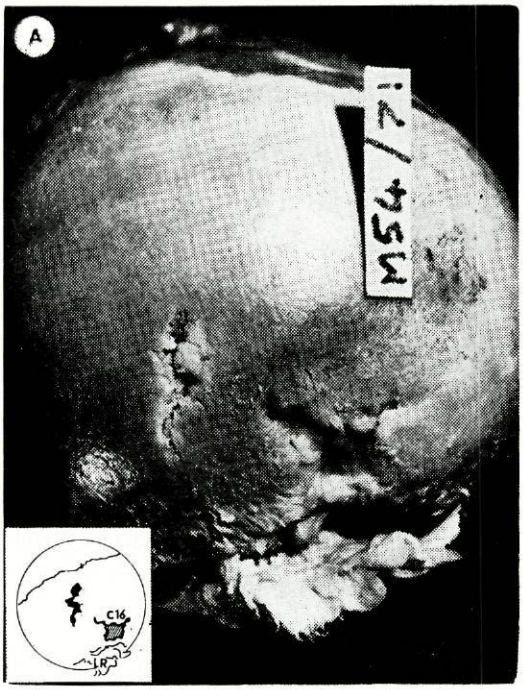
7 - 4

(M354/70, 64 anos) — Característica 10 (C 10). Zona de perda de cartilagem com ossificação na base.
LR — Ligamento redondo.



7 - 5

(M85/70, 69 anos) — Processo de desintegração da cartilagem na característica 10 (C10) que se propaga para o zénite da cabeça. Característica 12 (C12), com alterações fibrilhativas
LR — Ligamento redondo.



(M54/71, 68 anos) A — Perda de cartilagem no zénite da cabeça. C16 — característica 16. LR — ligamento redondo.

7 - 6

B — Pormenor da fig. 7-6 A.

esta lesão frequentíssima como já apontámos em décadas anteriores, seja a iniciadora ou precursora de tais situações. Na fig. 7-6 (A e B) é realmente possível observar-se a coexistência de lesões na característica 16 e uma fractura de cartilagem situada perto do zénite da cabeça. Mas é também aparente, pela observação daquelas fotografias, a existência duma faixa estreita de cartilagem onde só se puderam verificar lesões mínimas; ela parece realizar a separação daquelas duas alterações. A lesão perifoveal a que nos estamos a referir surgiu em quase 50% dos indivíduos estudados, sendo mole em 8 e apresentando uma erosão cartilagínea de tamanho variável revestida por tecido sinovial em 21. A característica 14 não foi detectada neste estudo enquanto a 15 (fig. 7-8) nos surgiu em 2 situações, numa das quais associada com a característica 16 correspondendo ambas a lesões semi-lunares de pequenas dimensões imediatamente adjacentes à fóvea.

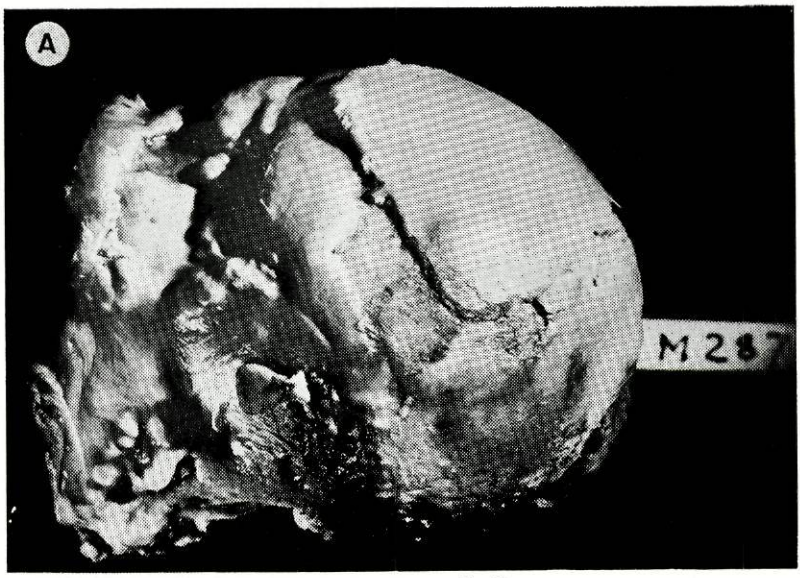
De maneira idêntica ao que sucedia em décadas anteriores, todo um conjunto de lesões foi encontrado nos acetábulos observados. É de assinalar numa articulação, na área marginal externa, o aparecimento de proliferações marginais de tipo 2 associadas a lesões do bordalete (franjamento).

Não nos pareceu, no entanto, haver qualquer relação entre a existência de proliferações marginais e destruições do bordalete, ainda que fosse lógico admitir-se que a invasão do tecido fibroso pelo tecido ósseo condicionasse perturbações locais que levassem à sua desintegração como estrutura articular. De notar, também, que, nesta década, houve o aparecimento de proliferações marginais classificadas de tipo 2, na área marginal interna (fig. 7-9). No entanto, e mesmo nesta década, uma elevada percentagem de indivíduos não possuía qualquer lesão nas duas áreas marginais (veja quadro VII). Facto idêntico sucede, aliás, quando consideradas as lesões que surgem nos 2 cornos. Diferindo do que se encontrou na década precedente, havia exposição óssea em 7 situações no corno anterior e em 2 no corno posterior.

A área triangular tem-nos merecido, neste estudo, especial atenção, na medida em que a extensão das lesões por ela evidenciadas é, sem dúvida, uma das características patológicas mais notórias exibidas pelo acetábulo. A discriminação das lesões nesta área encontra-se exposta no quadro VII e na respectiva alínea. Era aparente a separação linear entre o bordalete e a cartilagem articular desta área triangular (fig. 7-10) não tendo sido, no entanto, notada macroscopicamente a presença de

tecido sinovial a preencher aquela depressão. Nalgumas situações era perfeitamente possível delimitar a área de cartilagem mole — macroscopicamente sem alterações da superfície — das zonas cartilagíneas vizinhas pela presença de sulcos ou depressões daquele tecido (fig. 7-11). Estas depressões cartilagíneas são, muito provavelmente, as precursoras das longas linhas de demarcação (fig. 7-12) que, de maneira completa, individualizam a área triangular, realizando soluções de continuidade sob as quais é possível encontrar os já referidos planos de clivagem.

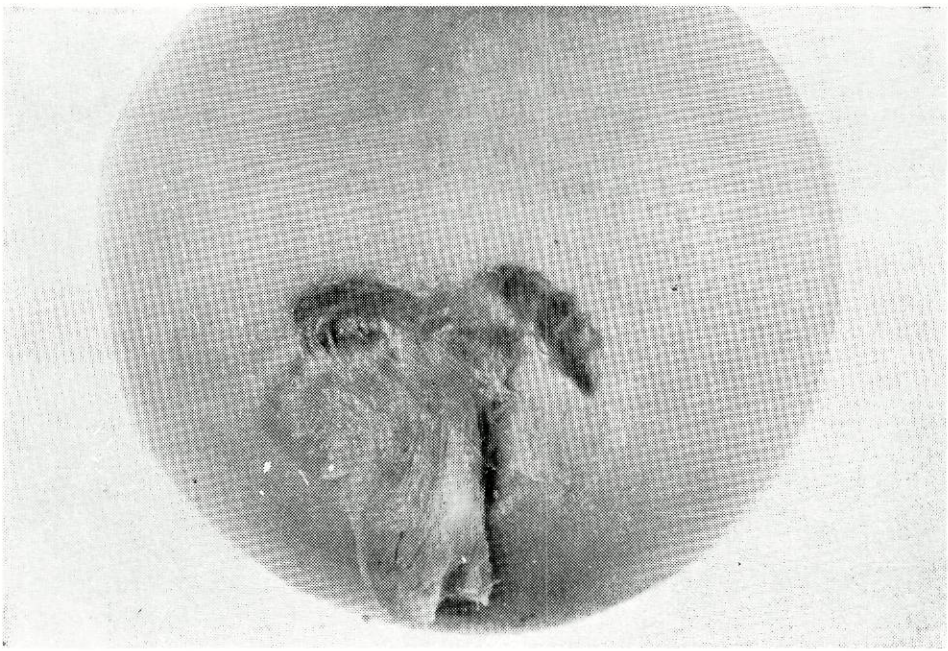
A presença de lesões naquela área marginal era, como já referimos, frequente, e imediatamente aparente após a luxação da articulação. Como o estudo do acetábulo era realizado observando-o frontalmente, tornava-se difícil indicar numa radiografia de face duma bacia normal qual era o local em que esta área triangular se projectava. Para tal foi necessário obter material humano de modo a que o osso ilíaco fosse removido na sua totalidade. Após a abertura circular da cápsula, a articulação era luxada, a área triangular identificada e três pequenos fios metálicos eram colocados nos «vértices» da zona que temos vindo a discutir. Seguidamente, a articulação era reduzida e realizavam-se radiografias de face (fig. 7-14). A localização mais periférica desta área abrangia parte das linhas radiológicas que definem os dois bordos acetabulares, anterior e posterior, enquanto que o fio, que indicava o vértice, mais deslocado para o interior da cavidade articular, se projectava para fora do sistema trabecular fundamental da cabeça. Este sistema parecia ter a correspondente continuidade na zona onde se costumava verificar a presença da característica 11 do acetábulo. Se estes estudos são válidos, então a zona onde se deveriam encontrar trabéculas mais espessas, por solicitação funcional — Lei de WOLFF, (aceitando como realidade esta lei) — situar-se-ia na característica 11 e não na área triangular. Com o intuito de o demonstrar foram maceradas várias articulações realizando-se seguidamente, e do modo atrás exposto, a sua secção. Através do estudo da secção IV foi fácil verificar-se que a maior espessura das trabéculas ósseas se situava, realmente, na região correspondente à característica 11 do acetábulo (fig. 7-15), assim se tornando válidos, sem sombra de dúvida, os achados radiográficos. Mas duas situações pareciam inexplicáveis : em primeiro lugar, a placa óssea subcondral era, na verdade, mais espessa na periferia do que na área marginal interna; em segundo lugar, como já atrás se referiu, o facto da característica 11 do acetábulo fazer proeminência para o interior da cavidade articular



7 - 7

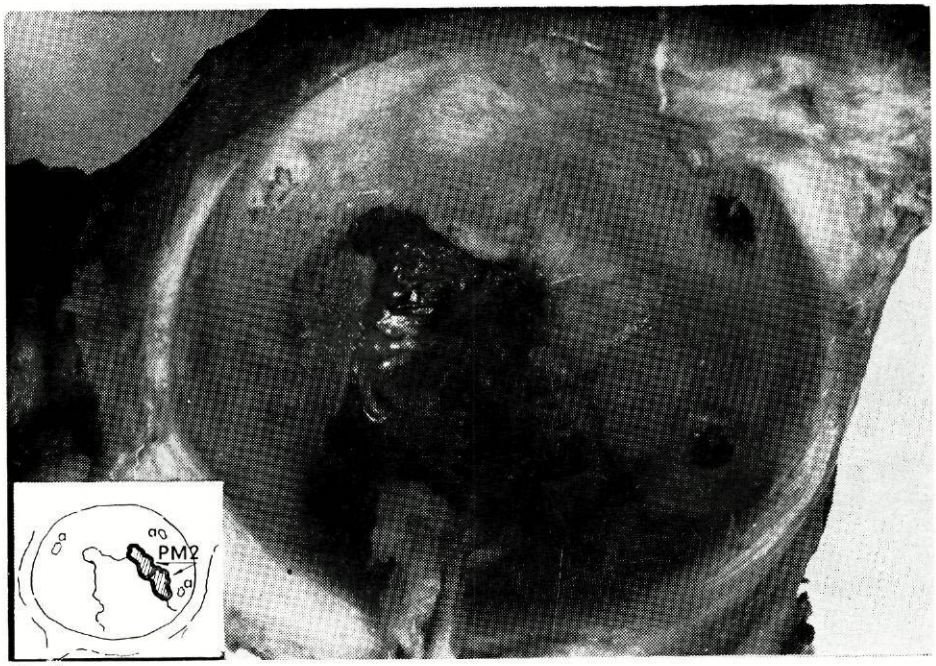
(M287/70, 68 anos) A — necrose isquémica da cabeça do fémur. Ausência de alterações cartilagíneas no zénite da cabeça.

B — Região infero-interna do mesmo componente articular.



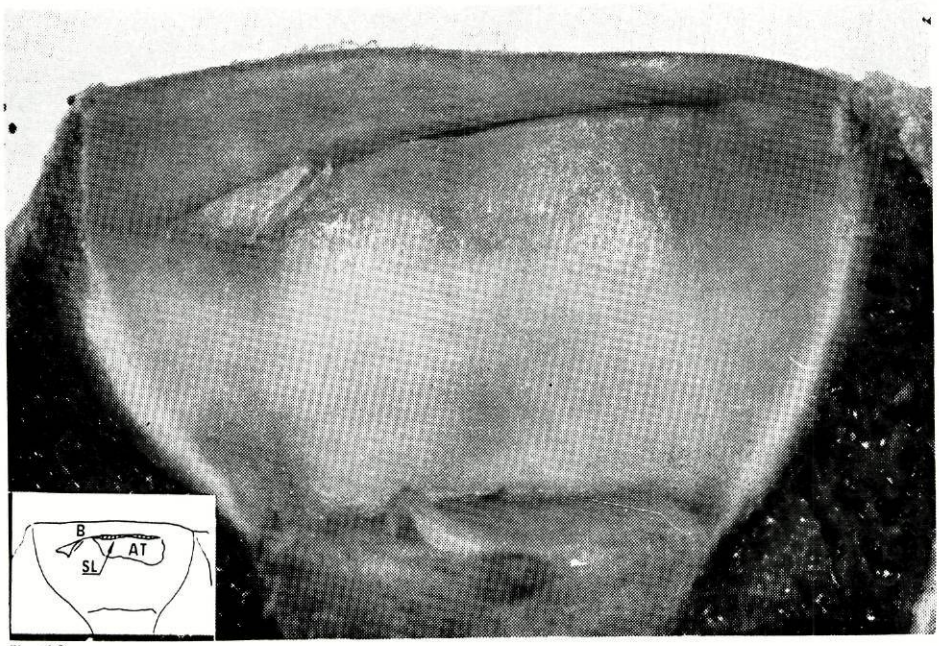
7 - 8

(M128/70, 60 anos) — Associação das características 15 e 16.



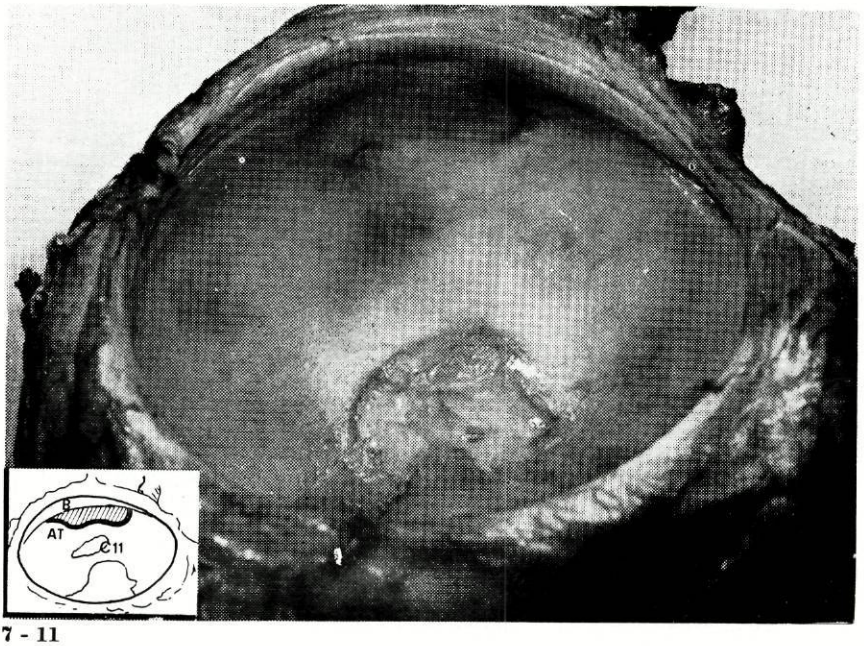
7 - 9

(M103/70, 62 anos) — Proliferações marginais de tipo 2 (PM2) no ramo anterior do acetábulo. a — áreas de biópsia cartilagínea.



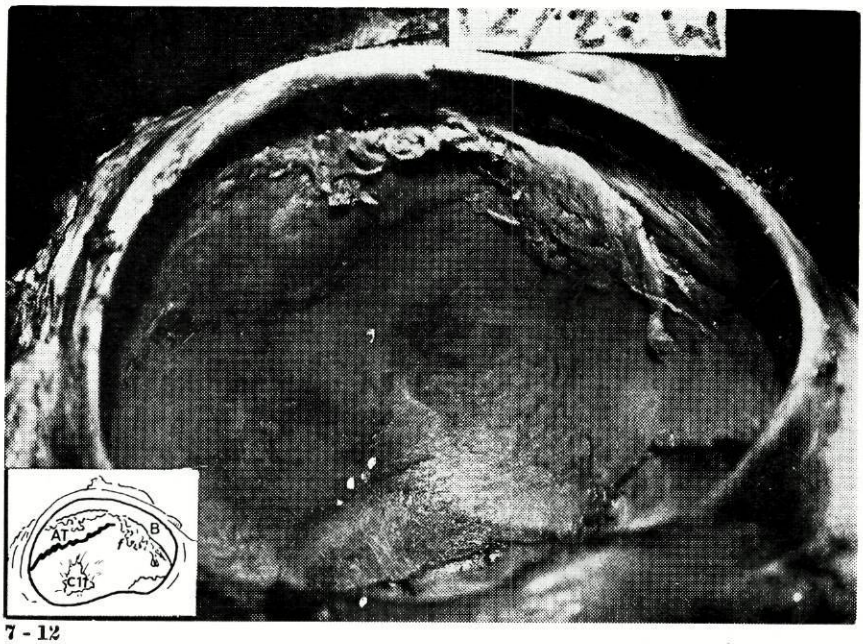
7 - 10

(M128/70, 60 anos) — Cartilagem mole na área triangular (AT). Separação linear (SL). B — bordalete.



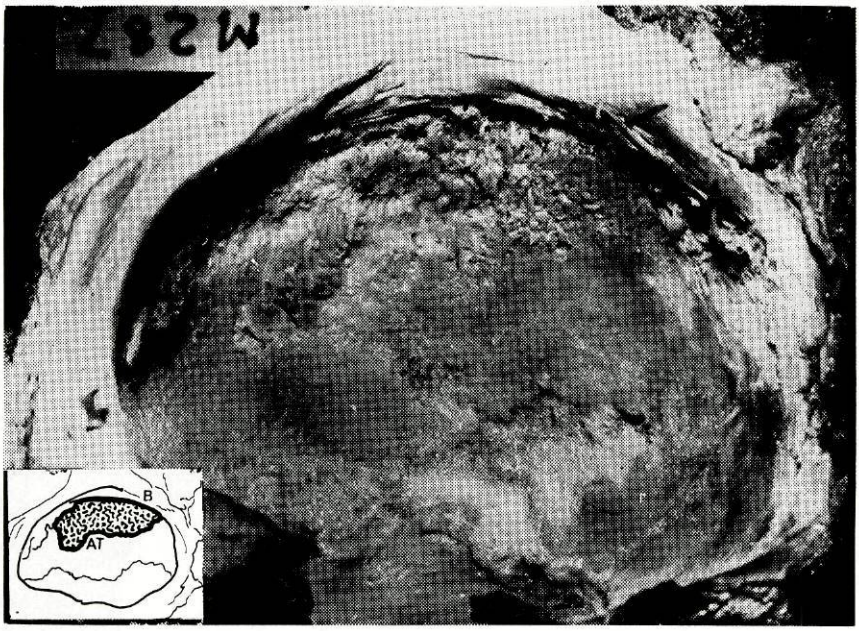
7 - 11

(M102/70, 67 anos) — Característica 11 (C11) na variedade central. Área triangular (AT) delimitada por depressões cartilagíneas. B — bordalete.



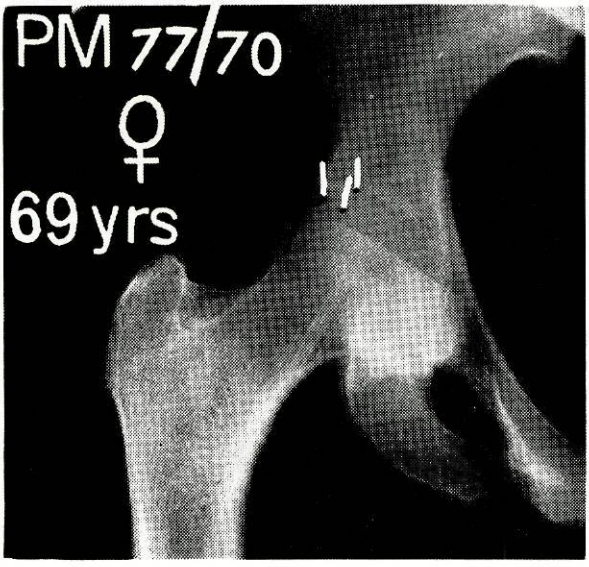
7 - 12

(M32/71, 66 anos) — Fractura da cartilagem na junção da área triangular (AT) com as regiões vizinhas. C 11 — característica 11. A figura mostra ainda a cisão do bordalete (B) em fragmentos pediculados (f).



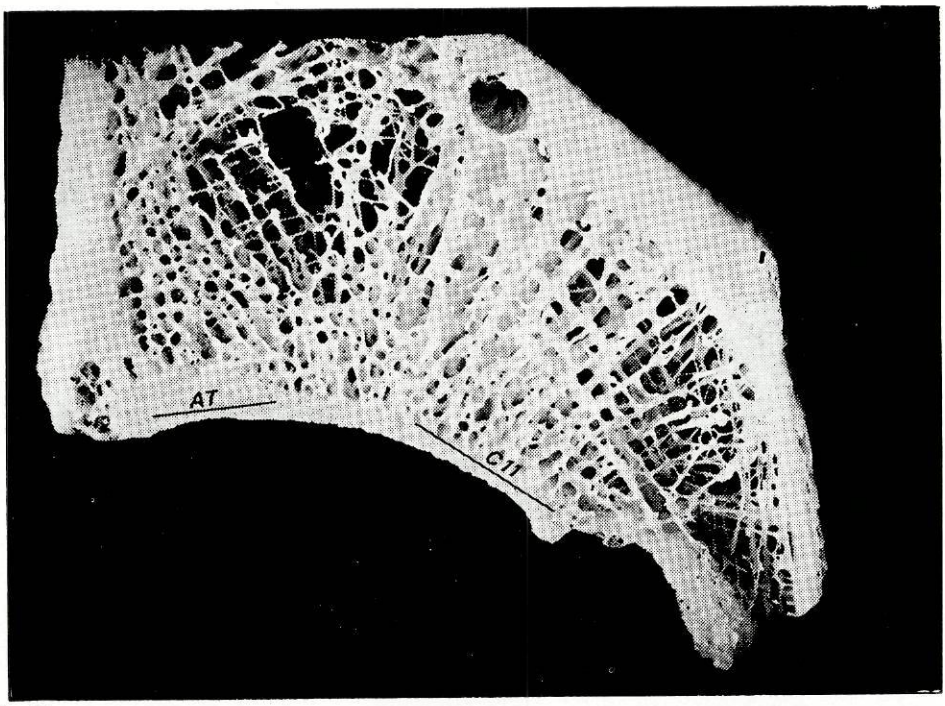
7 - 13

(M287/70, 68 anos) — Fibrilhação na área triangular (AT).
B — Bordalete.



7 - 14

(M77/ 70, 69 anos) — Localização da área triangular usando fios metálicos (fotografia com retoque)



7 - 15

(M128/70, 60 anos) — SIV. Maior espessura das trabéculas na região onde normalmente se situa a característica 11 (C 11). AT — projecção aproximada da área triangular na placa óssea subcondral.

e nela se encontrarem alterações histológicas francas tornavam este local altamente improvável para se realizar apoio mecânico. Esta situação ambígua levou-nos, em alguns momentos deste estudo, a olhar com a devida atenção as regiões cartilagíneas vizinhas à área triangular e à característica 11. Era evidente que não poderiam ser zonas de apoio os dois cornos anterior e posterior nem as áreas imediatamente adjacentes. Além disso, o facto da articulação da anca possuir uma extrema mobilidade, ainda mais difícil tornava a tentativa de esquematização da área ou áreas de suporte de peso do acetábulo. Deste modo, e desde já o indicamos, surgiu-nos a necessidade de verificar se o teor em glicoseaminoglicans do zénite da cabeça era de alguma maneira sobreponível ao de regiões vizinhas da área triangular, já que as alterações desta não fariam «a priori» pressupor tratar-se de uma área de suporte de peso. Os resultados deste estudo serão mais adiante apresentados.

As alterações do bordalete cotiloideu nesta zona foram várias, e graus extremos puderam ser observados. Assim, e em primeiro lugar, uma profunda hipertrofia do bordalete pode recobrir parcial ou totalmente a área triangular que se encontra com graus variáveis de alterações cartilagíneas facilmente observáveis quando esta proliferação fibrosa é destacada (fig. 7-16). Por outro lado, extensas atrofias do bordalete, que põem a descoberto as margens osteocartilagíneas são compatíveis com graus mínimos de alteração da cartilagem articular (fig. 7-17).

Uma elevada percentagem de indivíduos apareceu sem as lesões já descritas como K anterior e posterior. Os quadros granulativos foram mais frequentes tanto para o segmento anterior como para o posterior. De notar, no entanto, que a associação fibrilhação com proliferações marginais de tipo 2 foi aparente num único caso (fig. 7-18) para o segmento anterior.

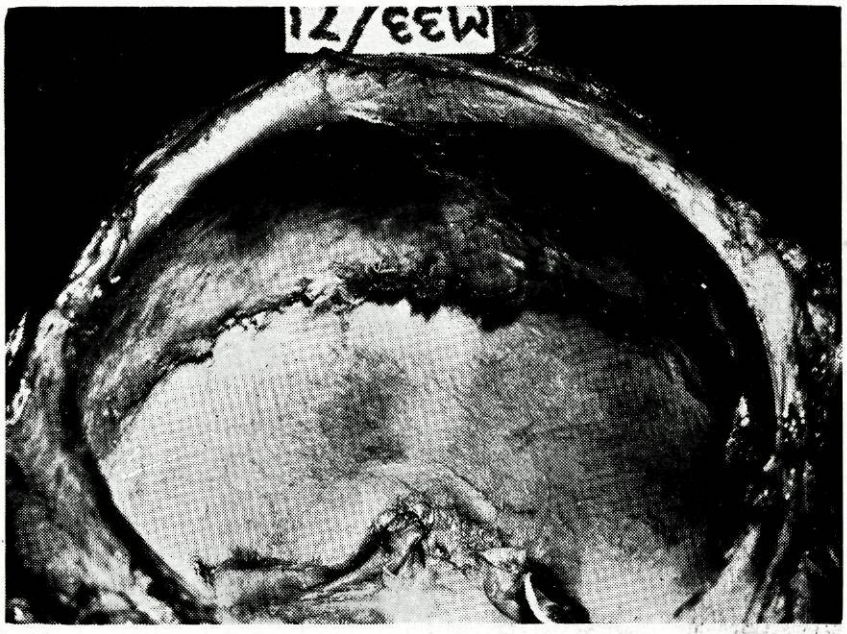
Através do estudo radiográfico era imediatamente possível confirmar ou negar algumas informações obtidas pelo exame macroscópico e conseguir novos dados com interesse para a discussão deste estudo. Na fig. 7-19 é apresentado um conjunto de imagens todas elas pertencentes à mesma articulação (M 163/71) e onde se notam pequenas alterações especialmente evidentes nas secções V e VIII. Na fig. 7-20, e para além de pequenas proliferações marginais, é aparente a ossificação da cartilagem na característica 10 e a ossificação do ligamento transverso em SVII.

A fig. 7-21 mostra uma duplicação da placa óssea subcondral na região vizinha da área foveal inferior (secção I), pequenas prolifera-

ções marginais (secções I, II, IV e V), avanço «em degrau» da placa óssea subcondral (secção VI) e por último, na secção VIII, duas proliferações marginais, uma crescendo para o bordalete, enquanto a outra o faz já para o tecido cartilagíneo. Por último, e na fig. 7-22, mostram-se aspectos um pouco diferentes. A fóvea (secção I) encontra-se quase completamente ocupada por proliferações marginais, há nítida irregularidade do contorno da placa óssea subcondral, exposição óssea na área triangular (secção IV), proliferações marginais de tipo 1, tanto internas, como externas (seecção IV e V) e presença de extensas áreas de reabsorção óssea.

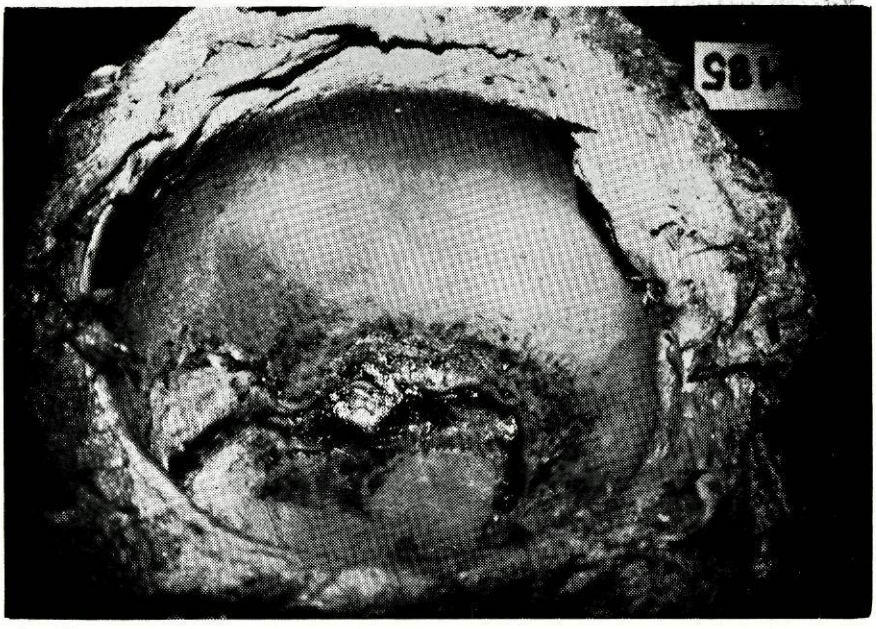
Nenhum facto novo nos pareceu digno de ser assinalado no estudo da característica 11 (presente em 45 dos 59 casos). Situação semelhante foi verificada para as características 12 e 13, áreas escurecidas da cartilagem, fendas curvilíneas, separação linear e mosaico articular. Importa, porém, mencionar a presença de duas zonas de lise óssea, sem comunicação com a cavidade articular, na área marginal externa de S IV e, ainda, a existência de dois corpos livres, ambos no mesmo acetábulo (M333) e localizados respectivamente no corno anterior e na área triangular. Tudo se passava como se de facto se tratasse de verdadeiros «sequestros» inteiramente constituídos por cartilagem e ainda mantidos «in situ».

O estudo histológico revelou-nos a presença de todos os critérios utilizados para este fim. Tem provavelmente significado o facto das ossificações na direcção da cartilagem articular (fig. 7-23, A e B) ultrapassarem mais de metade da espessura dos tecidos articulares. As ossificações do bordalete fibroso eram também evidentes, parecendo realizar-se este processo pela acção de células de tipo osteoblástico (fig. 7-24) com progressiva substituição do tecido fibroso por neo-osso lamelar. A partir do momento em que se verificou a quase constante presença, tanto das fendas curvilíneas, como das separações lineares, o seu significado fisiológico constituíu preocupação dominante. A primeira hipótese formulada foi a de que estas situações constituiriam reservatórios de líquido sinovial estando assim envolvidas nos mecanismos de lubrificação articular. O achado acidental de fibrina no interior de uma destas formações (fig. 5-22) fez-nos recordar a possibilidade de serem locais que a articulação utilizaria para a destruição de fragmentos cartilagíneos que para ali fossem removidos. A feliz



7 - 16

(M33/71, 65 anos) — Hipertrofia do bordalete fibroso

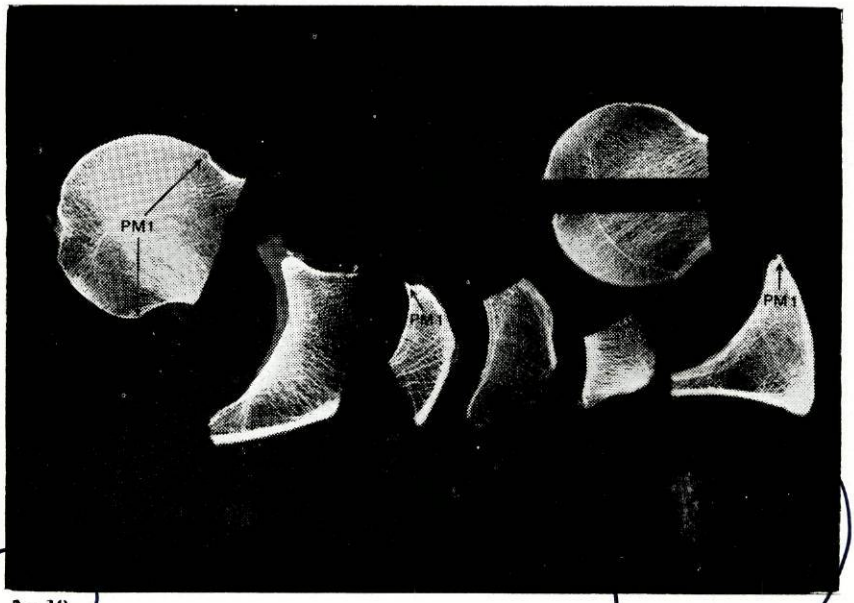


7 - 17

(M85/70, 69 anos) — Atrofia do bordalete fibroso

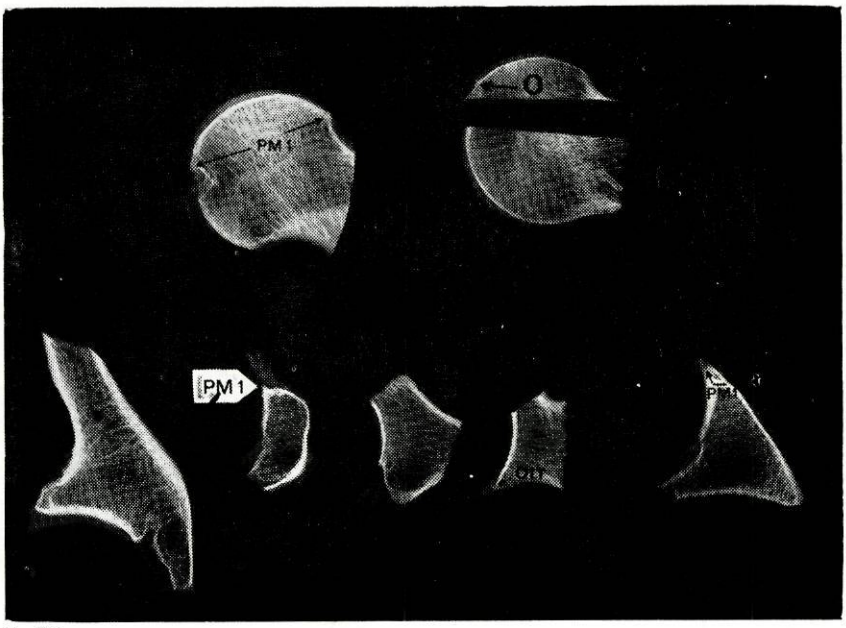
7 - 18

(M54/71, 68 anos) — Fibrilhação em K anterior (K ant.).
B — Bordalete.



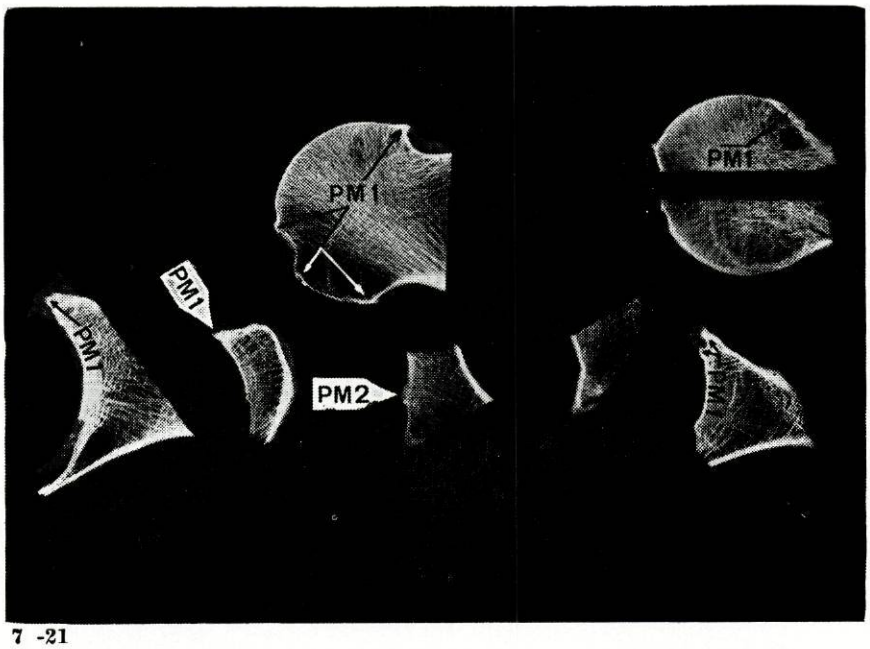
7 - 19

(M163/71, 65 anos) — Proliferações marginais de tipo 1 (PM1) em S I, S V e S VIII.



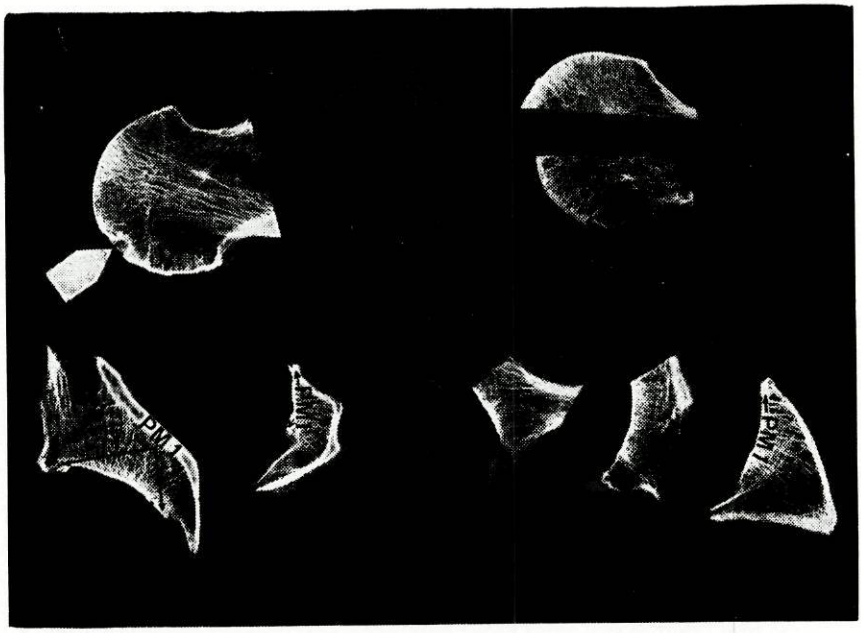
7 - 20

(M189/70, 63 anos) — Proliferações marginais de tipo 1 (PM1) em S I, S V e S VIII. Ossificação da cartilagem (O) em S II. Ossificação do ligamento transverso (OLT) em S VII.



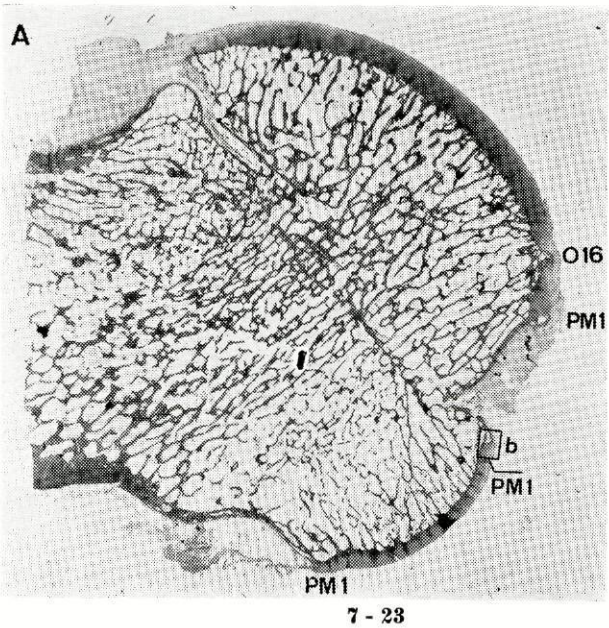
7 -21

(M21/70, 69 anos) — Proliferação marginal de tipo 2 (PM 2) em S VI. Proliferações marginais de tipo 1 em S I, S II, S IV, S V e S VIII.

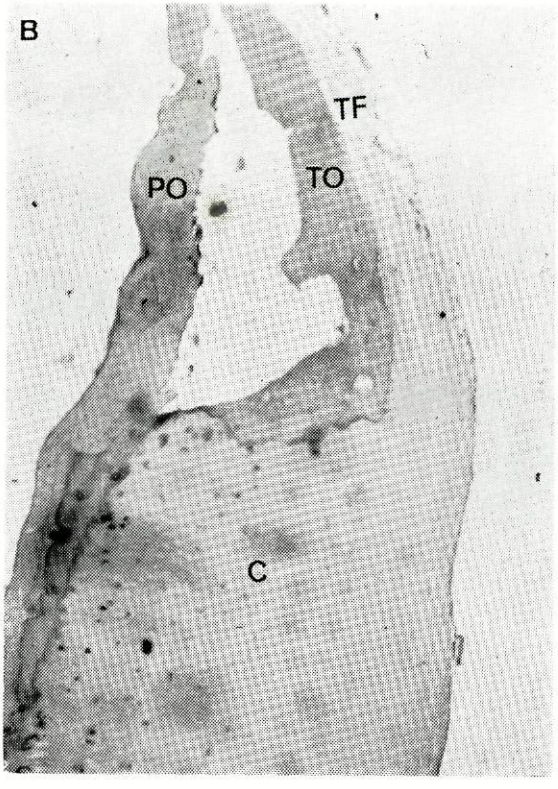


7 - 22

(M379/70, 69 anos) — Proliferações marginais de tipo 1 (PM 1) em S I, S IV, S V e S VIII. Em S I (➔) depressão foveal discreta devido ao crescimento do tecido ósseo das regiões vizinhas.

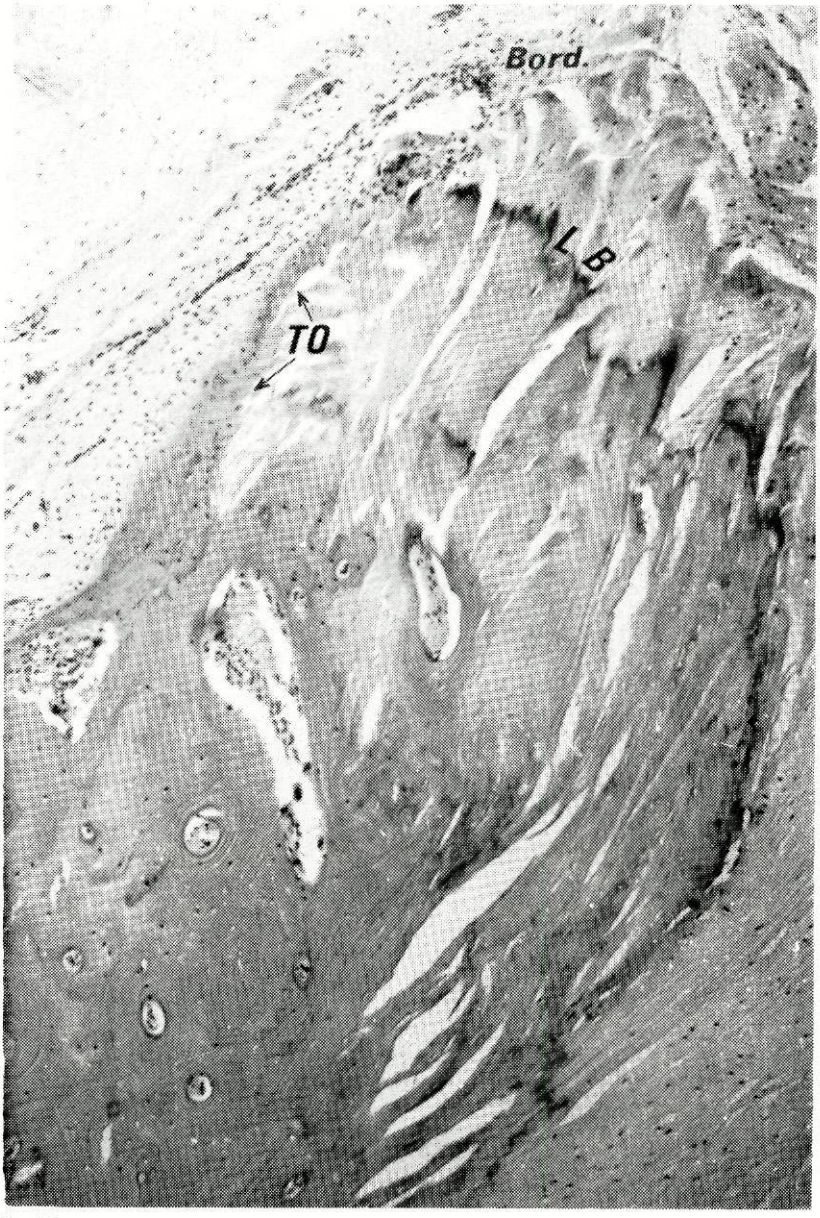


7 - 23



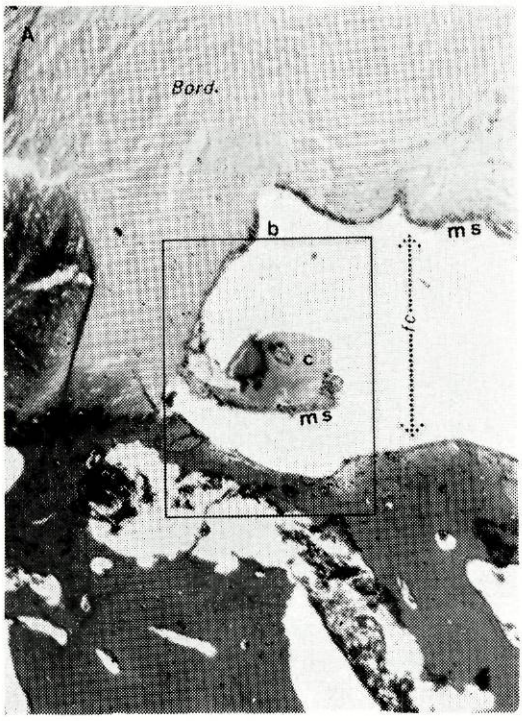
(M33/71, 65 anos) — SI. Proliferações marginais de tipo 1 (PM1). 016 — Ossificação na característica 16.

B. — Maior ampliação da área (b) da figura precedente. TF — tecido fibroso. TO trabécula óssea. PO — placa óssea subcondral. C — cartilagem. *(Hematoxilina-eosina)*



7 - 24

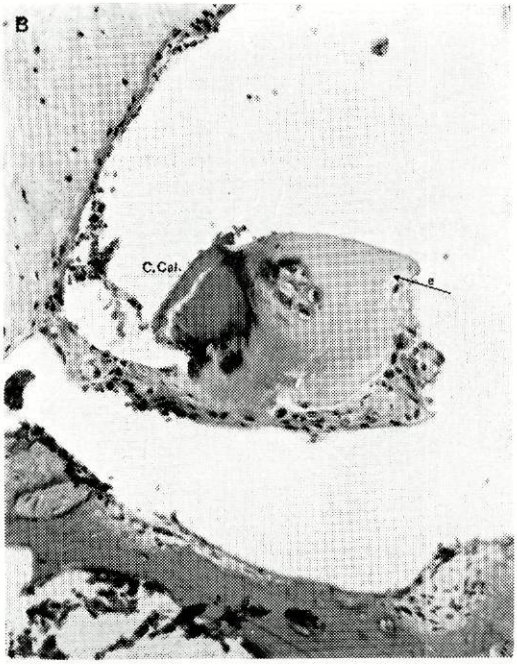
(M33/71) — S V. Ossificação do bordalete (Bord.)
LB — linha de maior basofilia
TO — Trabécula óssea



(M85/70, 69 anos) — SV. A — Fenda curvilínea (fc). C — fragmento de cartilagem da camada profunda; ms — membrana sinovial. Bord. — bordalete.

(Hematoxilina-eosina)

7 - 25



B. — Maior ampliação da área (b). Erosão da cartilagem (e). c. cal. — camada de cartilagem calcificada.

(Hematoxilina-eosina)

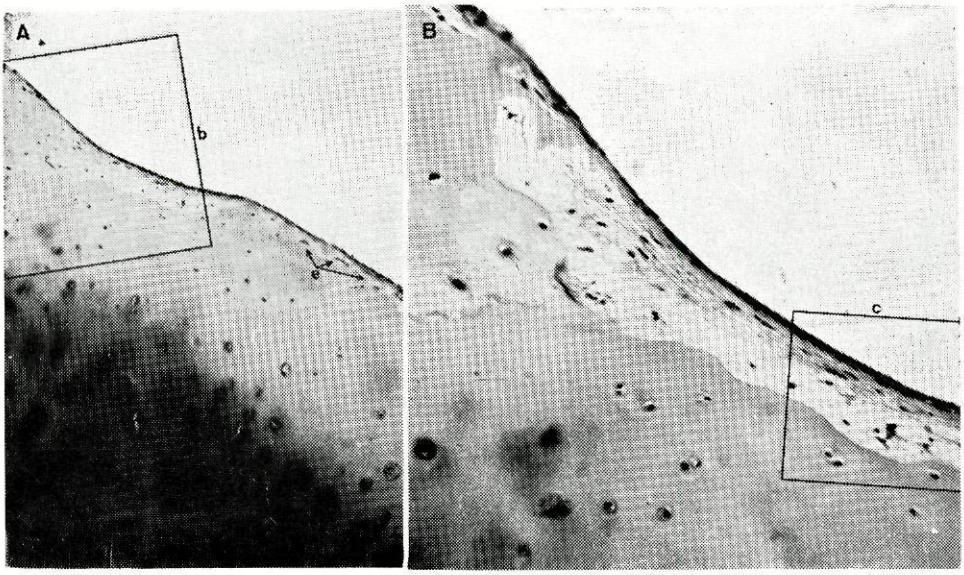
imagem obtida na área marginal externa de S V (fig. 7-25, A e B) mostra um fragmento de cartilagem ainda com zona calcificada a ser progressivamente invadido e destruído por tecido sinovial.

Esta situação é, contudo, merecedora de discussão um pouco mais pormenorizada. É evidente que o fragmento de cartilagem era proveniente de qualquer local da articulação. Os factores que influenciaram o seu desvio para estas formações anatómicas são inteiramente desconhecidos. A existência de um mosaico articular ou de «canais cartilagíneos» poderá, constituir vias que facilitem a estes pequenos fragmentos localizarem-se nas formações que nos propomos discutir. Porém, esta acção do tecido sinovial contra um outro pertencente ao mesmo hospedeiro é, do ponto de vista fisiológico, de estranhar. Portanto, uma hipótese a admitir é a possibilidade de que a alteração da composição química da substância fundamental provoque esta acção da membrana sinovial.

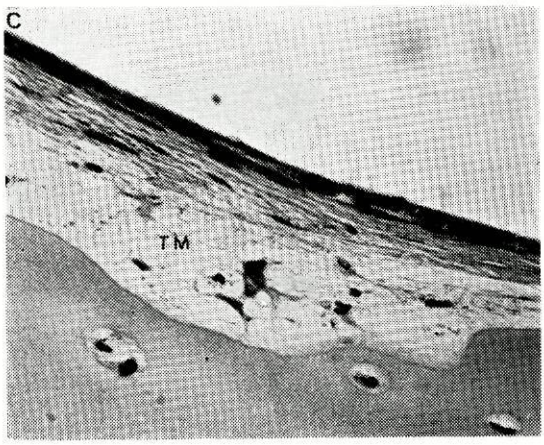
A situação paradoxal de surgirem erosões francas da matriz cartilagínea com revestimento íntegro é bem visível na fig. 7-26 (A, B e C). É bastante difícil neste momento indicar que a camada superficial, constituída por células com núcleo alongado, não é o normal revestimento que a superfície possui. No entanto, a hipótese das células da camada superficial serem sinovialcitos é perfeitamente admissível, não obstante ter sido impossível verificar continuidade deste tecido com o tecido sinovial normalmente existente na fóvea a envolver o ligamento redondo.

Torna-se-nos ainda mais fácil admitir que a erosão cartilagínea seja atribuível a uma acção sinovial, situação que concebemos como perfeitamente possível, dado que assim se explicam por exemplo as erosões da artrite reumatóide. Se assim não for, é então necessário pensar que houve profunda metaplasia das células da segunda camada originando novos elementos e constituindo um tecido conectivo mixóide capaz, por si, de remover a substância fundamental. O aspecto apresentado na fig. 7-26, A, B e C parece-nos ser semelhante ao revelado nas figs. 5-14 e 5-15, ainda que nestas últimas a formação de tecido mixomatóide não seja aparente. Por outro lado, nas fotografias pertencentes à década em questão, o aspecto da erosão em gomos mostrado na 5.ª década parece ter desaparecido, embora o carácter ondulante da linha que define a transição entre cartilagem articular e tecido mixomatóide no-lo faça pressupor. No mesmo caso, e na mesma preparação, surgiu outra situação em que era igualmente visível a profunda destruição cartilagínea e subsequente substituição por um tecido conectivo laxo onde abundam

células com características histiocitárias (fig. 7-27, A e B). A substituição da cartilagem desta área, imediatamente adjacente a uma outra de ossificação na característica 10, era quase total. Numa ampliação maior (fig. 7-27 B) podia-se observar células com núcleos alongados, de aspecto fusiforme e citoplasma indefinido, condições que nos parecem perfeitamente adaptáveis à definição de histiócitos. Considerados todos este factores, torna-se natural pensar que se trate do mesmo tipo de tecido, embora, possivelmente representando fases diferentes de evolução. O problema dos canais cartilagíneos deve ser também considerado (fig. 7-28). O canal parece realmente ter surgido por uma acção progressivamente erosiva, ainda que localizada, de células de tipo sinovial. Esta substituição da cartilagem ocorria numa área frequentemente lesada (característica 9), mas aspectos sobreponíveis puderam ser verificados em outros locais. Que esta área tem tendência a aumentar prova-o a presença das já referidas áreas de erosão em gomos. E por outro lado, a afirmação de que esta destruição cartilagínea ocorre em regiões onde existem profundas alterações da cartilagem é devidamente alicerçada pela quase completa ausência de basofilia, pela presença de clónus celular e pelas zonas de degenerescência cartilagínea. Nem sempre, porém, a destruição cartilagínea se processava através da presença deste tecido sinovial. Em outras situações havia, analogamente, formações de clónus celular associadas com lacunas de WEICHSELBAUM, formações de linguetas cartilagíneas com total ausência de células, exibindo o todo completa perda de áreas basofílicas e restando ao observador poucos ou nenhuns elementos que o ajudassem à compreensão dos fenómenos observados (fig. 7-29). Que se trata de uma área patológica é indubitável, mas não sendo uma área tida como de suporte é legítimo interrogarmo-nos como surgem as lesões. A autodestruição da cartilagem é uma situação para ser ponderada, entrando em jogo os complexos mecanismos enzimáticos do condrócito. Do mesmo modo, é possível que uma área já alterada com perda do normal conteúdo em glicoseaminoglicans possa ser fragmentada por acções mecânicas mínimas como, eventualmente, poderia suceder através da acção do ligamento redondo. Esta situação é, no entanto, extremamente complexa e pode-se dizer que, na fase actual dos nossos conhecimentos, o papel desempenhado pelo ligamento redondo é desconhecido. Torna-se também de difícil explicação o aparecimento de fendas intracartilagíneas com superfícies articulares mais ou menos intactas (figs. 7-30 e 7-31).

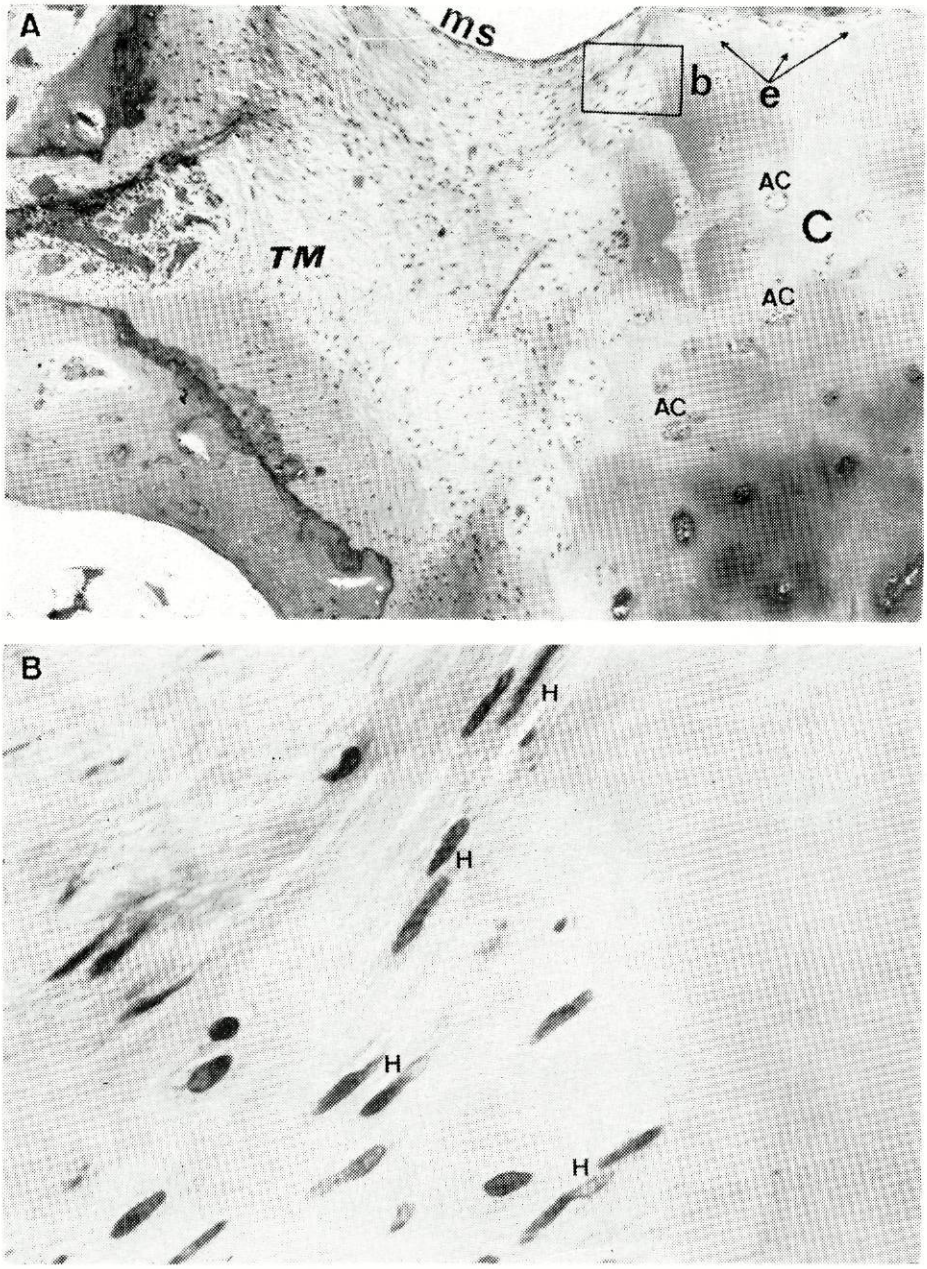


7 - 26



(M58/71, 65 anos) — S II. A, B e C; em ampliações progressivamente maiores, evidenciam-se as erosões da cartilagem por tecido mixomatóide (TM). Revestimento superficial de tipo sinovial. e — outras áreas de erosão cartilagínea.

(Hematoxilina-eosina)



7 - 27

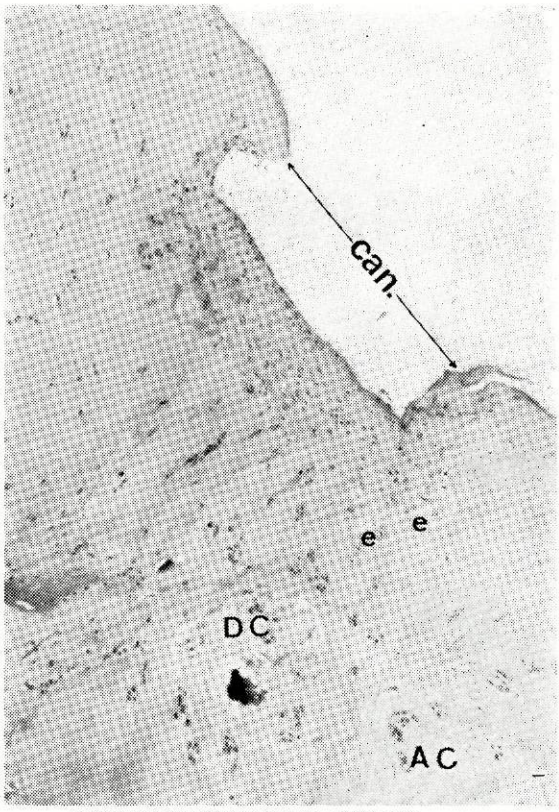
(M58/71) — SII. Área imediatamente vizinha da ossificação da cartilagem na característica 10.

A. — Invasão e substituição da cartilagem por tecido mixomatóide (TM).

ms — revestimento de tipo sinovial. Erosões cartilagíneas (e) e aglomerados condrocitários (AC). C — cartilagem.

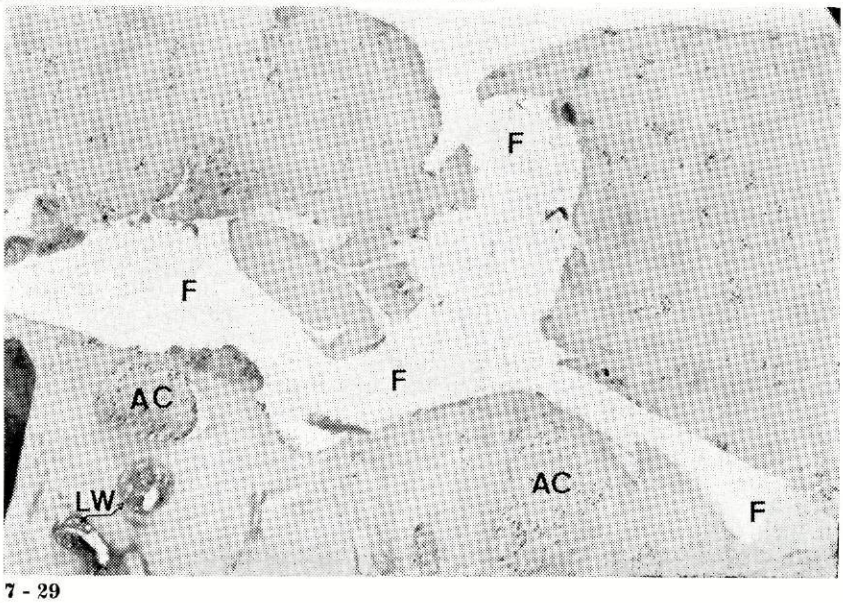
B. — Maior ampliação da área (b) da fig. 7-27 A. Núcleos alongados (H) de células com citoplasma mal definido.

(Hematoxilina-eosina)



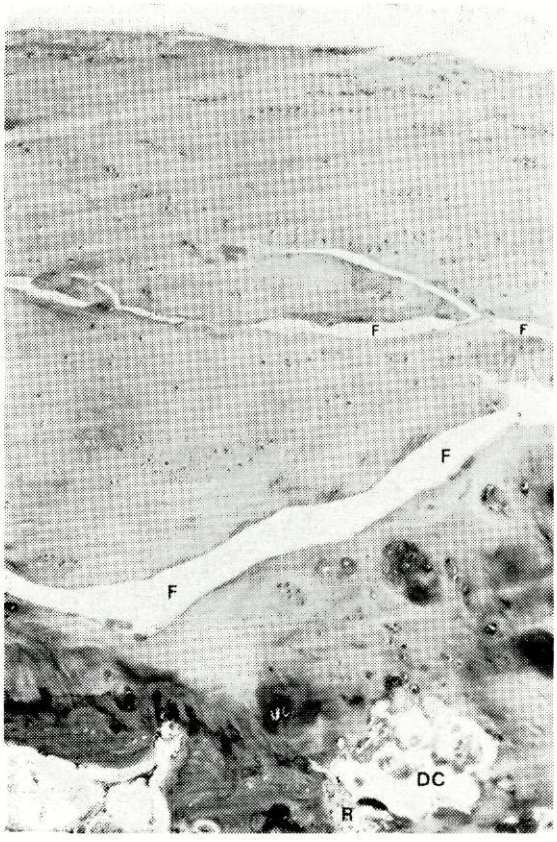
7 - 28

(M334/70, 65 anos) — SI, característica 9 — Erosão cartilagínea em canal (can), marginada por células de tipo sinovial. Áreas de erosão cartilagínea (e). Aglomerados celulares (AC). Degenerescência quística da cartilagem (DC).
(Hematoxilina-eosina)



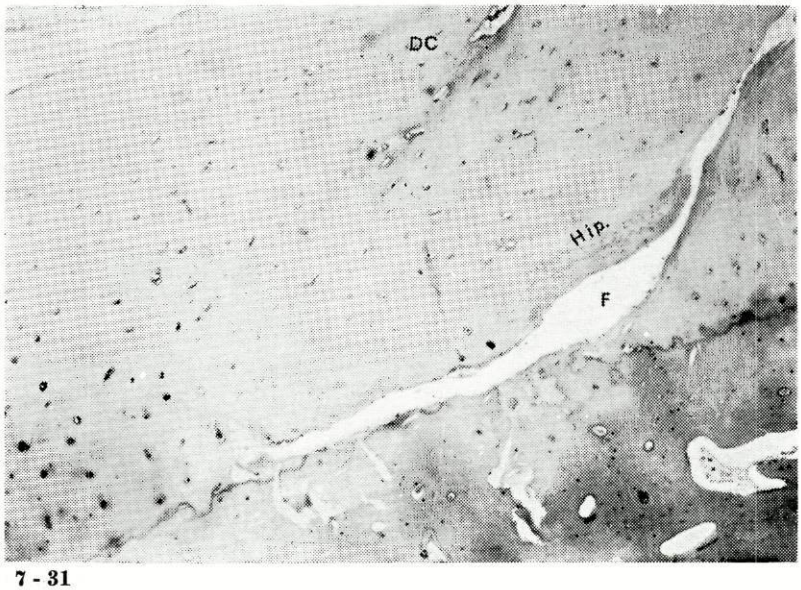
7 - 29

(M334/70) — Característica 10. Área de desintegração e perda de cartilagem associada com formação de planos de clivagem (F), aglomerados celulares (AC) e lacunas de WEICHSELBAUM (LW).
Perda completa da basofilia.
(Hematoxilina-eosina)



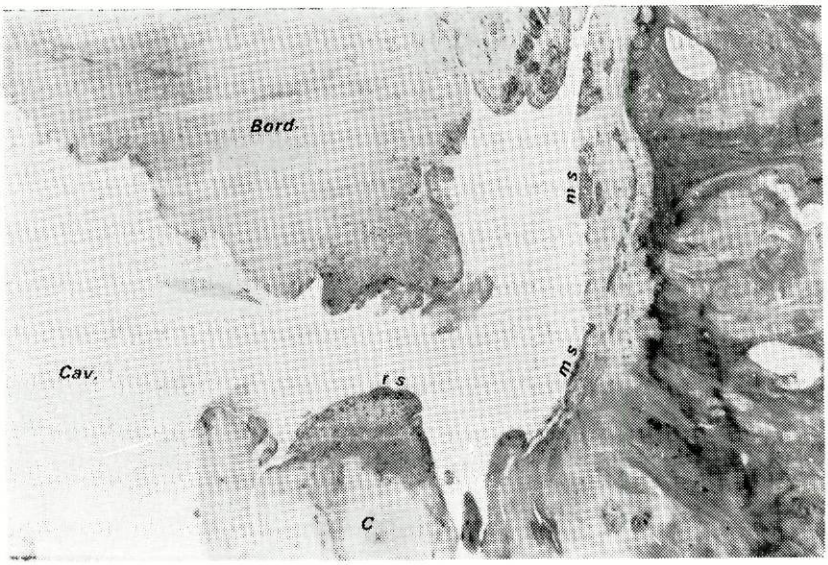
7 - 30

(M103/70, 62 anos) SII — Fendas na matriz (F). Superfície articular com discretas alterações. DC — área de degenerescência quística. R — zona de reabsorção óssea.
(Hematoxilina-eosina)



7 - 31

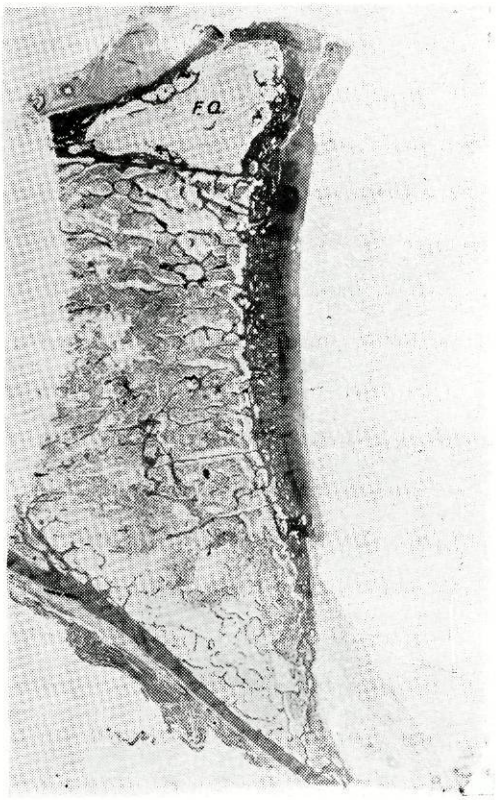
(M112/70, 69 anos) — Plano de clivagem na área triangular (F). Hip. — Zona hipercelularizada. DC — degenerescência quística da cartilagem.
(Hematoxilina-eosina)



7 - 32 *(M112/70, 69 anos)*

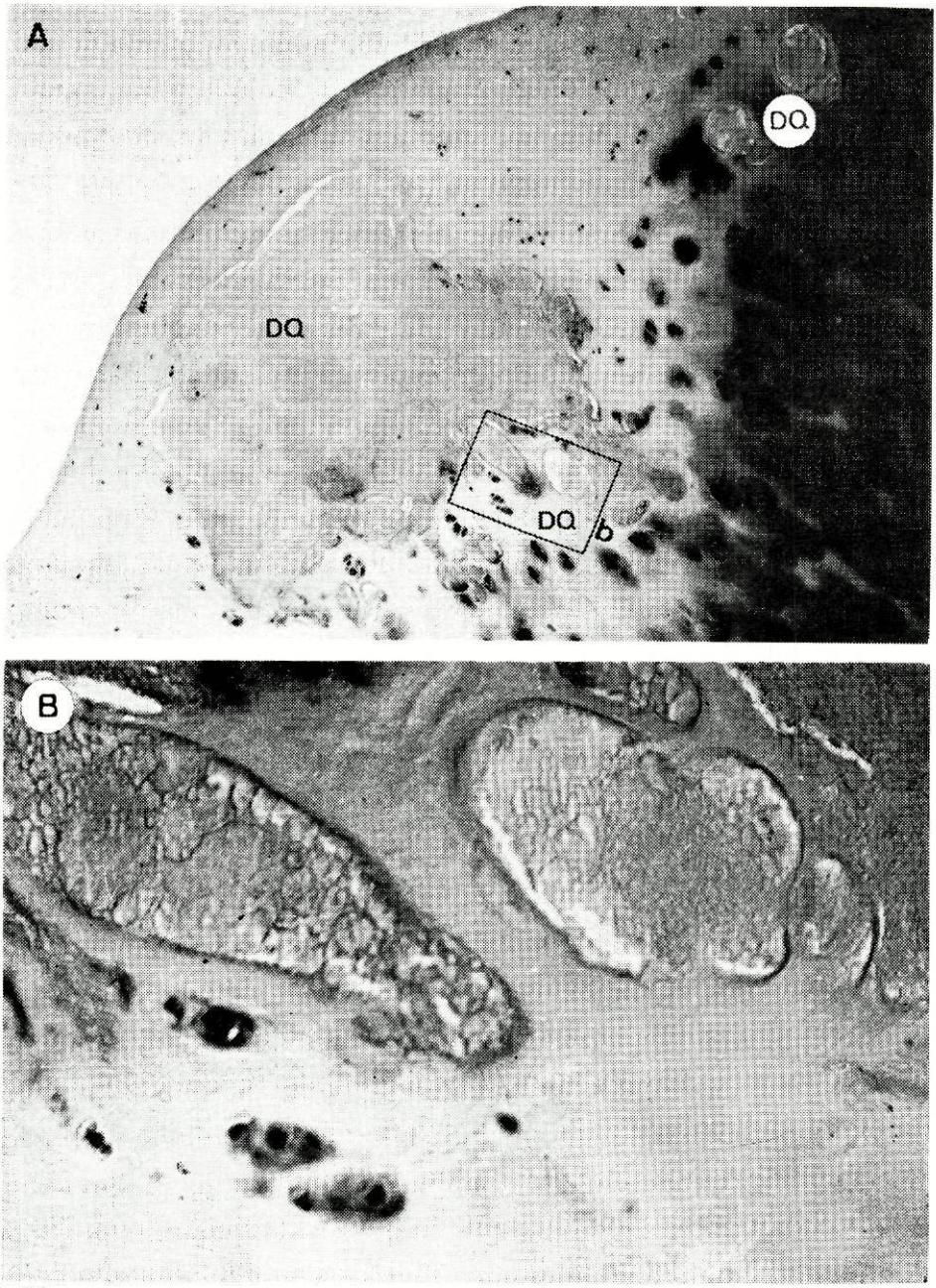
SIV. — Junção bordalete-cartilagem. Perda de continuidade entre as duas estruturas. Revestimento da cartilagem (C) constituído por células de tipo sinovial (rs).

Cav. — cavidade articular. Bord. — Bordalete; ms — membrana sinovial.
(Hematoxilina-eosina)



7 - 33

(M33½/70, 65 anos) SIV — Formação quística. (FQ).
(Hematoxilina-eosina)



7 - 34

(M287/70, 68 anos) — SII. — A. Degenerescência quística (DQ) da matriz.
B. — grande ampliação da área marcada (b) na fig. 7-34 A.
(Hematoxilina-eosina)

A acção destrutiva da sinovial é francamente evidente na junção bordalete-cartilagem. Esta acção invasora leva, inicialmente, a situações de hipercelularidade marginal, tornando-se as células indistinguíveis dos já atrás mencionados histiócitos (fig. 7-32). O que mais impressiona, para além do facto já referido, é haver uma extensa perda de basofilia que abrange áreas relativamente afastadas das zonas de hipercelularidade histiocitária. Do observado, resulta saber-se se é a invasão e proliferação de células histiocitárias que condiciona esta situação, ou se, pelo contrário, é a perda de basofilia que favorece ou estimula a invasão daquelas células conectivas.

Na fig. 7-33 é notória a presença de uma das 2 lesões quísticas encontradas nesta década. Não havia nesta secção qualquer solução de continuidade da placa óssea subcondral que colocasse esta alteração em comunicação com a cavidade articular, sendo o seu conteúdo tecido conectivo laxo bem vascularizado. Contrariamente ao que é habitual, não possuía uma cápsula de tecido fibroso. A situação é ainda de mais difícil compreensão quando se considera que existe uma franca reacção óssea com tendência a limitar a natural propensão para a expansão desta área lítica.

Prolongados períodos de tratamento com cortisona levam ao aparecimento de imagens idênticas às apresentadas na fig. 7-34 (A e B) e que, em boa verdade, devem ser consideradas como parte da artropatia cortisónica descrita por alguns A.A., e em especial por SALTER e colabs.. O material que preenche estes focos é acidofílico e em grandes ampliações possui um aspecto vacuolado (fig. 7-34 B). Estas alterações cartilagíneas ocorrem sob camadas superficiais íntegras e o aparecimento deste material, que é radioopaco, pode ser detectado utilizando tanto o exame radiográfico como o exame histológico.

QUADRO VII

7.ª DÉCADA

I. CABEÇA DO FÉMUR

N.º de casos estudados: 59

Características		Proliferações marginais Tipo 1	Tipo 2	N.º de casos sem lesões
	1	43	0	16
	2	31	0	28
	3	32	0	27
	4	28	0	31
	5	30	0	29
	6	13	1	45
	7	28	1	30
	8	11	0	48

Características		Lesões cartilagíneas Granulação	Fibrilhação	Perda de cartilagem	Ossificação	Exposição óssea	
	9	27	14	8	0	2	8
	10	19	17	4	3	1	15
	11	30	10	0	1	0	18
	12	27	10	1	0	0	21
	13	29	14	0	0	0	16

II. ACETABULO

		Tipo 1	Tipo 1+lesões do bordalete	Tipo 2	Tipo 2+lesões do bordalete	Lesões do bordalete de aparecimento isolado	
Proliferações marginais associadas ou não a lesões do bordalete	Ramo anterior	15	6	1	1	6	30
	Abóbada	21	4	0	0	6	28
	Ramo posterior	8	1	0	0	1	49

		Tipo 1	Tipo 2	
Proliferações na área marginal interna	Ramo anterior	27	1	31
	Abóbada	28	1	30
	Ramo posterior	29	1	29

Lesões no corno anterior		Lesões no corno posterior
4	Granulação	1
8	Fibrilhação	8
2	Perda de cartilagem	1
0	Ossificação	0
7	Exposição óssea	2
38	Ausência de lesões cartilagíneas	47
	Ossificação do ligamento transverso	
8	Tipo 1	20
0	Tipo 2	1
51	Ausência de Lesões	38

Lesões na área triangular

- Mole — 13 (em 3 casos havendo estrias amarelas)
- Granular e contínua com K anterior — 14 (sendo 1 com estrias amarelas)
- Fibrilhada — 3
- Fibrilhada e contínua com K anterior — 9
- Granular, com planos de clivagem (subcartilagíneos e sob o bordalete) — 1
- Com ossificação na base — 0
- Com osso exposto — 7
- Contínua com K anterior e com K posterior
  - Fibrilhada 4 (dois casos com estrias amarelas)
  - Granular 4

Ausente: 4

QUADRO VII *(cont.)*

K anterior (aparecimento isolado)		K posterior (aparecimento isolado)
3	Granulação	4
0	Granulação com proliferações marginais de tipo 1	3
0	Fibrilhação	4
1	Fibrilhação com proliferações marginais de tipo 2	0
55	Ausente	48

8 — OITAVA DÉCADA

Não se torna possível, neste momento, afirmar de modo peremptório que as lesões encontradas nesta década sejam, para todas as características estudadas, de maior gravidade e frequência que na década anterior. Considerada, isoladamente, cada característica e realizada a comparação entre a 7.ª e 8.ª décadas (e. g. característica 1 da cabeça do fémur), verifica-se, na última, haver uma menor percentagem de indivíduos sem alterações naquela zona e, associadamente, uma maior evolutibilidade das lesões encontradas. No acetábulo, surgiram de tal maneira que, em algumas das características estudadas, havia maior percentagem de indivíduos sem lesões nesta década do que na anterior, e permita-se-nos que seja referido, como exemplo, o elevado número de ancas que não apresentaram qualquer alteração na área marginal externa, ao serem considerados a abóbada e ramo posterior.

Não fugiremos contudo à verdade se se referir ter ficado no espírito do observador a ideia de que a extensão das lesões em algumas áreas era maior, e, por isso mesmo, eram aquelas mais aparentes e definidas (figs. 8-1 e 8-2). Logo no início deste trabalho nos pareceu que a medição das alterações apresentadas não era um método de estudo cientificamente válido e a utilizar, na medida em que a transição entre cartilagem alterada e não alterada parecia fazer-se de maneira gradual perdurando muito frequentemente a dúvida de onde terminaria a lesão.

Também na cabeça do fémur e em relação às características 9, 10, e 11, as alterações surgiam francamente mais evidentes, de tal modo que, em algumas das ancas estudadas, as lesões apresentadas se fundiam, pelo menos em parte (fig. 8-3). Facto idêntico se verificou na última das três características acima mencionadas (fig. 8-4). Na realidade, e para este quadrante anterior da cabeça, as alterações perifoveais só raramente atingiam graus avançados.

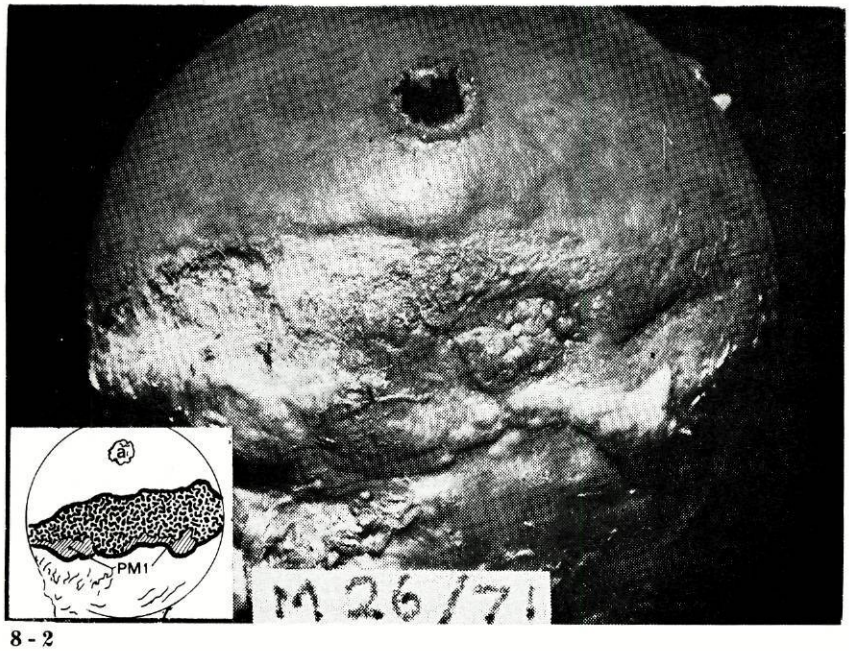
Para o ortopedista, tem especial interesse o caso que apresente franca exposição óssea. Na realidade, todos os cirurgiões que já remo-

veram cabeças de fémur em doentes com osteoartrose da anca, têm notado a existência daquela situação, muito particularmente no pólo ântero-superior da cabeça, área vulgar de erosão na osteoartrose primária. Uma situação de exposição óssea com aspecto vítreo no quadrante perifoveal posterior da cabeça é apresentada na fig. 8-5 (A e B). Nesta articulação havia ainda outras alterações francas como o anormal perfil da cabeça, a presença de proliferações marginais de tipo 1 e 2, situações de hipertrofia fibrocartilaginosa (fig. 8-5C) e, concomitantemente, exposição óssea extensa no ramo e corno posteriores (fig. 8-6) rodeada por áreas de franca alteração cartilagínea sugerindo a propensão para alargamento das lesões se o movimento articular tivesse continuado. É inegável que uma situação desta ordem poderá constituir um estado inicial de osteoartrose e, nesta articulação, é visível a existência de simetria das lesões. Já atrás referimos a hipótese possível de alterações na característica 10 se poderem estender para o zénite da cabeça e condicionarem perdas cartilagíneas nesta área. Na situação actual (M118/70) há lesões de exposição óssea na mesma característica e no ramo posterior do acetábulo. Parece dever ser considerado que, numa fase mais adiantada, poderia surgir exposição óssea nas regiões perifoveais com progressão idêntica de alterações no acetábulo. Nas características 14, 15, 16 e 17 interessa em especial realçar a penúltima por ter sido a mais frequente.

Na realidade, as características 15 e 17 não foram observadas enquanto a 14 surgiu isoladamente e a 16 apareceu em quinze circunstâncias, sendo mole num único caso e exibindo, nos restantes, o clássico aspecto de erosão perifoveal recoberta, ou não, por tecido sinovial. Tem especial interesse citar que, em 4 cabeças do fémur, se tornava impossível distinguir, por parecerem fundidas, as ossificações subjacentes às características 16 e 3. Também nesta década e tal como vimos em relação à cabeça, as lesões do acetábulo surgiram de modo mais vincado. Da mesma forma constatava-se elevada variabilidade na frequência do aparecimento da característica em estudo. No entanto, a substituição da cartilagem articular por tecido ósseo, crescendo da profundidade para a superfície e revestido por um tecido idêntico ao sinovial, processava-se em extensões variáveis (fig. 8-7). Ainda, e numa única articulação, existia ossificação na área triangular (fig. 8-8) que se apresentava sem linha de demarcação nítida com a existente na área marginal externa. Uma lesão especialmente rara é aquela que, na classificação de BYERS, é designada por característica 10 do acetábulo. Esta alteração

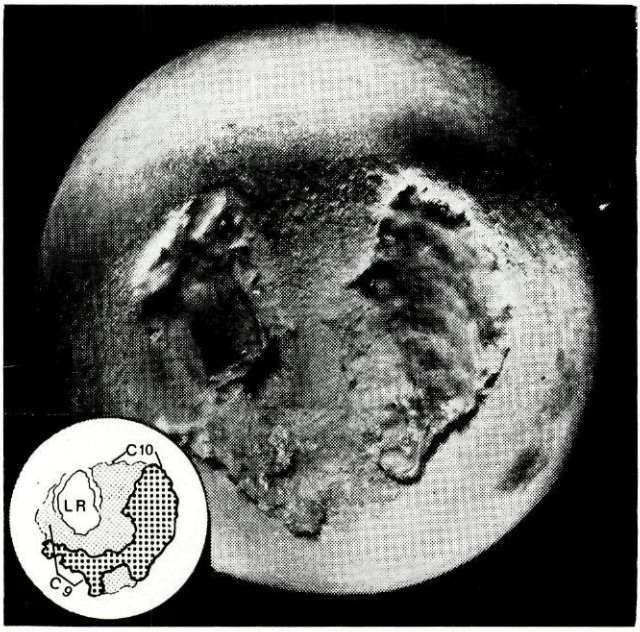
8 - 1

(M324/70, 76 anos) — Lesões cartilagíneas (fibrilhação) com localização perifoveal. Proliferação marginal de tipo 1 (PM1) nas características 1 e 2. LR — Ligamento redondo.



8 - 2

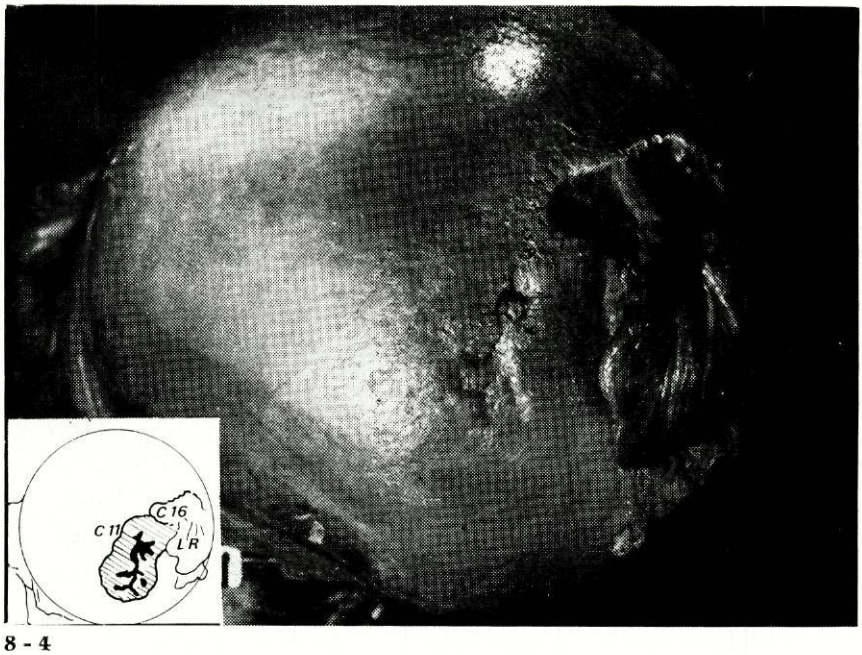
(M26/71, 73 anos) — Região superior da cabeça do fémur, (transição colo-cabeça). Proliferação marginal de tipo 1 (PM1). Fibrilhação cartilagínea a — área de biópsia.



8 - 3

(M321/70, 77 anos) — Características 9 (C9) e 10 (C10). Perda de cartilagem associada a alterações de tipo granulativo e fibrilhativo (ponteado fino).

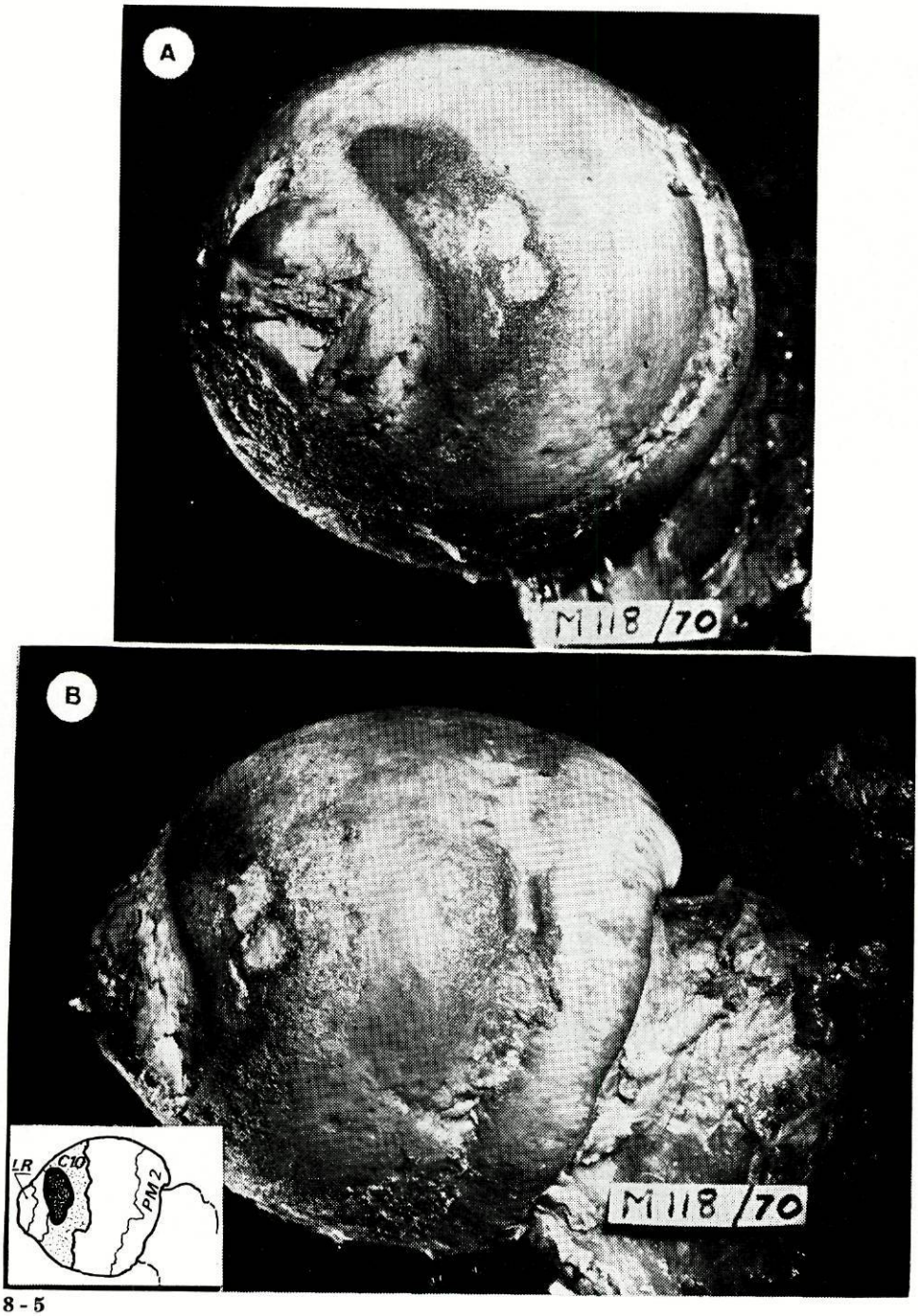
LR — Ligamento redondo.



8 - 4

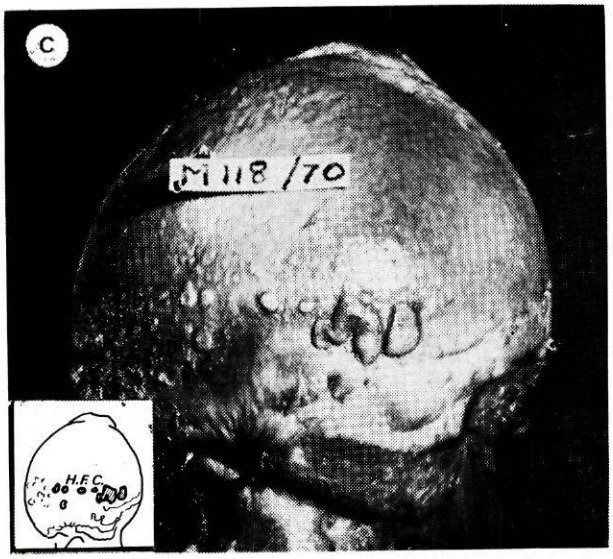
(M37/71, 71 anos) — Perda de cartilagem na característica 11 (C 11). Granulação e fibrilhação nas regiões vizinhas. Característica 16 (C16) da cabeça do fémur.

LR — Ligamento redondo.



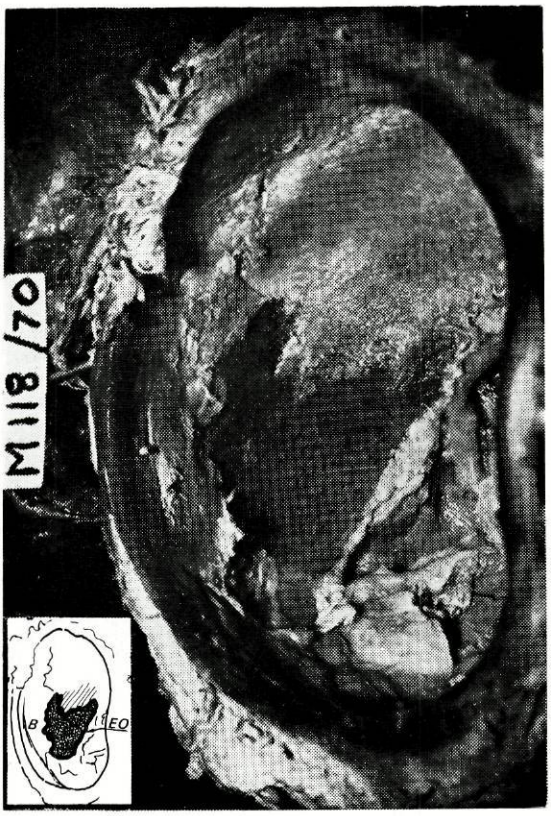
8 - 5

(M118/70, 73 anos) — A e B — Característica 10 (C10). Exposição óssea e fibrilhação cartilagínea (ponteado fino). Proliferações marginais de tipo 2 (PM2) na transição colo-cabeça. Morfologia anormal da cabeça.
LR — Ligamento redondo.



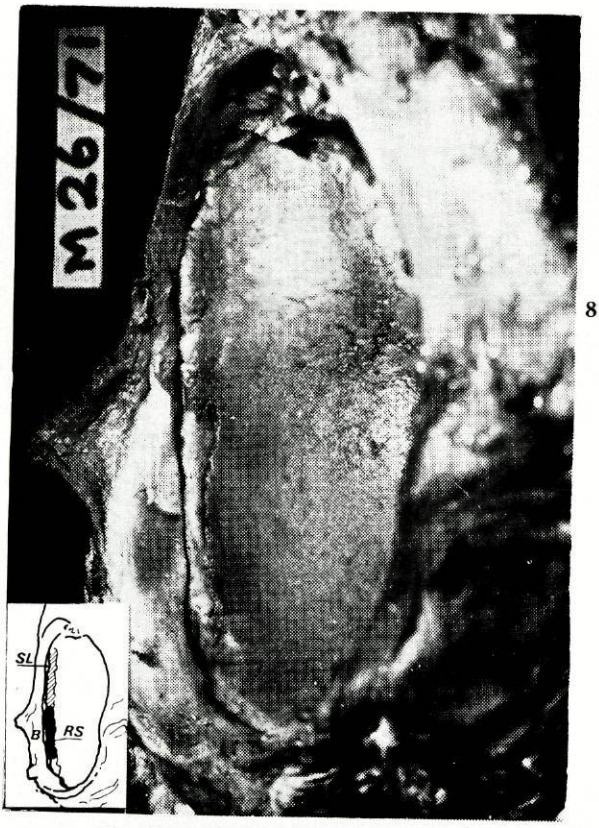
8 - 5

C — Região superior da cabeça do fémur. Ilhotas de hipertrofia fibrocartilaginosa (H.F.C.).



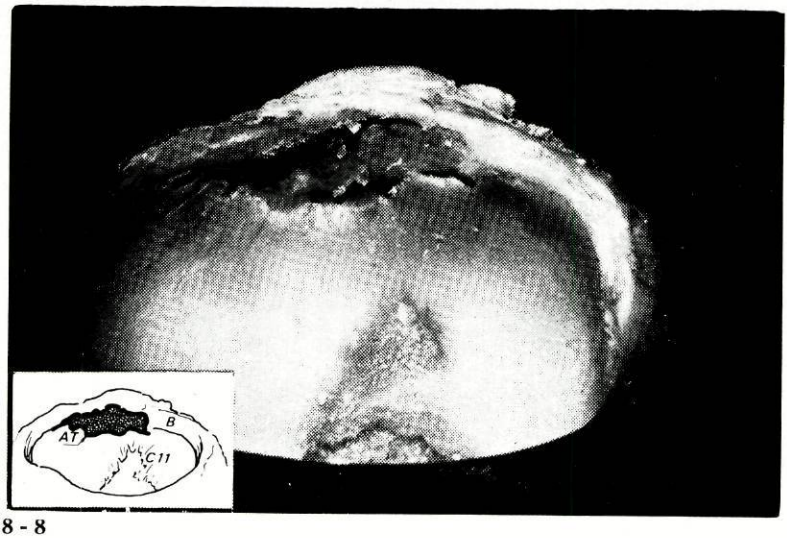
8 - 6

(M 118/70) — Exposição óssea (EO) no ramo e corno posteriores. B — bordalete.



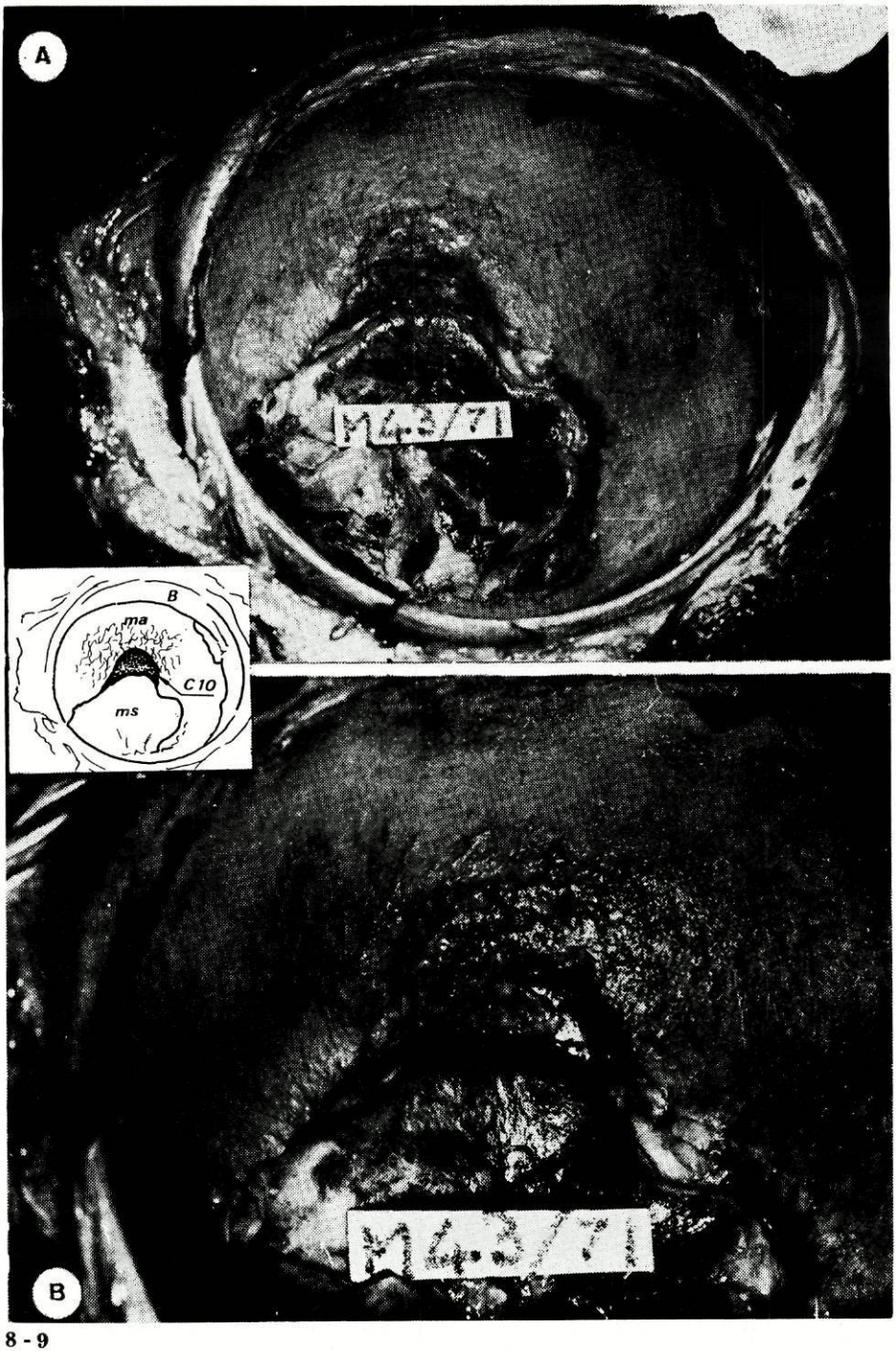
8 - 7

(M26/71) — Separação linear (SL) no ramo posterior do acetábulo. Proliferação marginal de tipo 1 com revestimento sinovial (RS)
B — bordalete.



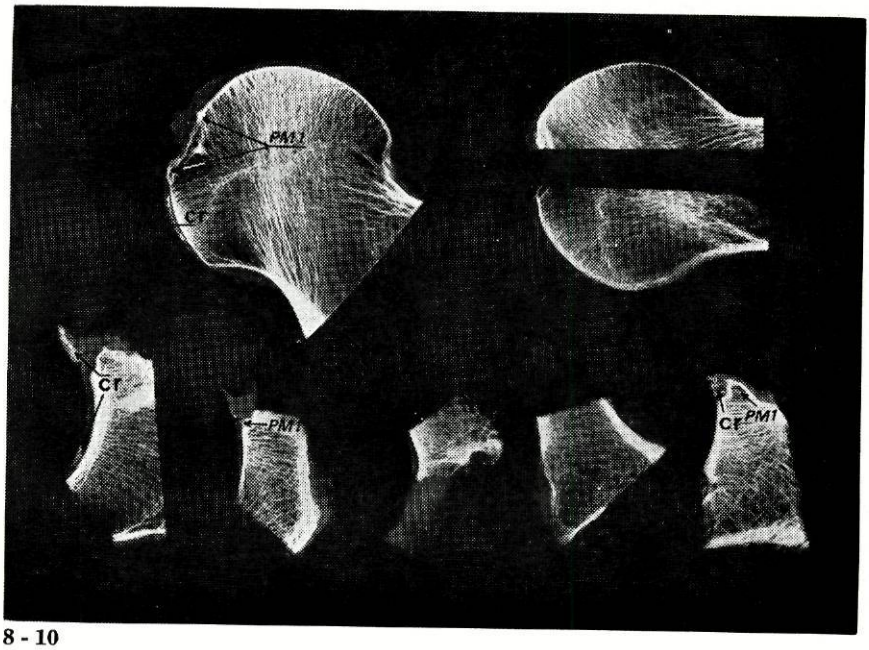
8 - 8

(M321/70) — Perda de cartilagem e ossificação na área triangular (AT). C11 — característica 11 com localização central e interna.
B — bordalete.



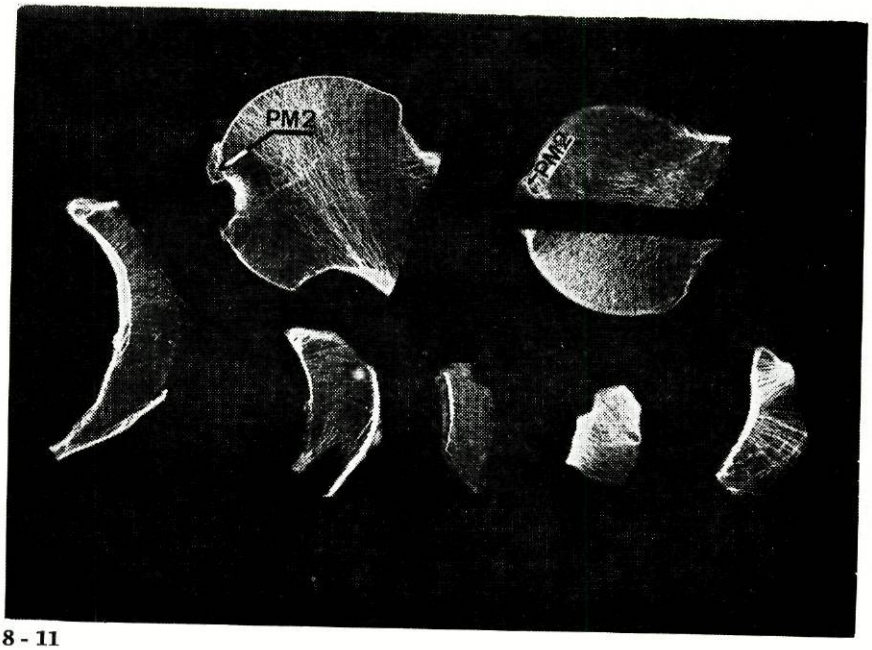
8 - 9

(M43/71, 78 anos) — A e B — Exposição óssea na característica 10 (C10). Mosaico articular (ma); ms — membrana sinovial. *B* — bordalete.



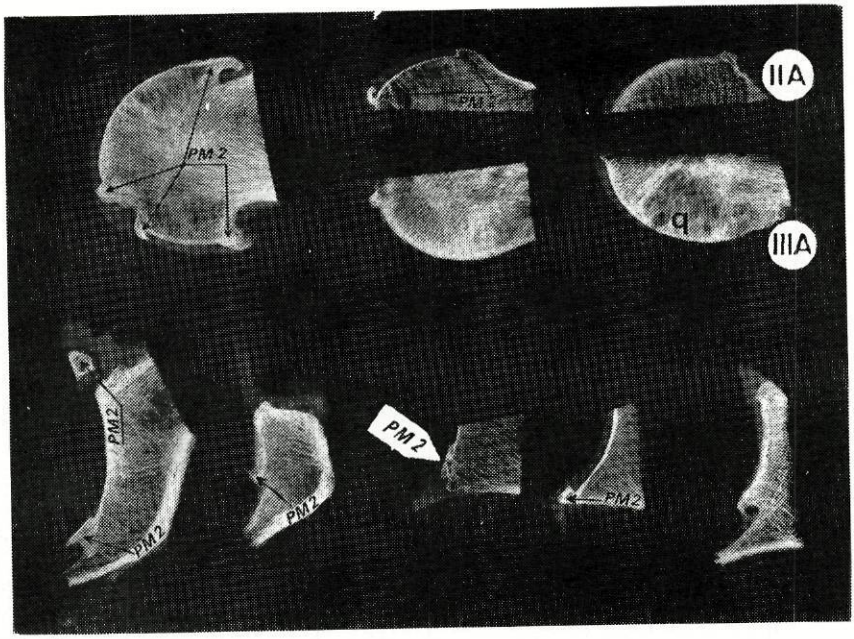
8 - 10

(M324/70)— Proliferações marginais de tipo 1 (PM1) nas secções I, V e VIII. Deposição de cristais de urato (cr) no bordalete e na cartilagem.



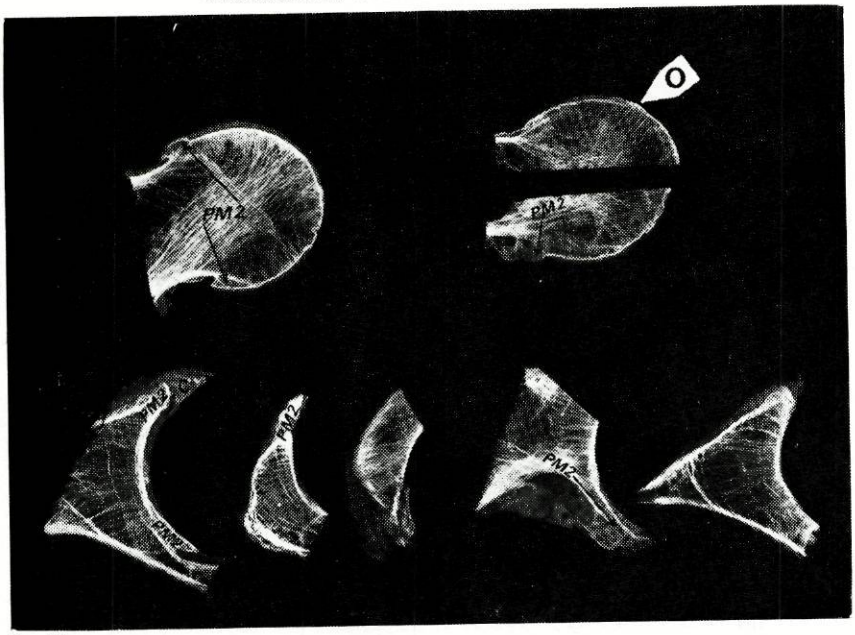
8 - 11

(M274/71, 76 anos) — Proliferações marginais de tipo 2 (PM2) nas secções I e II. Proliferações de tipo 1 nas secções IV e V.



8 - 12

(M77/71, 72 anos) — Proliferações marginais de tipo 2 (PM2). Na secção III A, zona de rarefação óssea correspondente a uma formação quística (q). (As secções II A e III A foram realizadas em áreas articulares imediatamente vizinhas das secções II e III).



8 - 13

(M22/70, 76 anos) — Proliferações marginais de tipo 2 (PM2). Ossificação da cartilagem (O) na secção II. Deposição de urato (c) na cartilagem, bordalete e ligamento transverso.

com localização variável no ramo posterior do acetábulo, surgiu-nos em menos de 5% da totalidade dos espécimes estudados e, no caso apresentado (fig. 8-9 A e B), está associada com mosaico articular.

As proliferações marginais, tanto de tipo 1 (fig. 8-10) como de tipo 2 (figs. 8-11, 8-12 e 8-13), apareceram — particularmente as últimas — em número muito mais significativo que na década precedente. Na realidade, só na área marginal externa não nos foi possível verificar as formações proliferativas de tipo 2, de aparecimento isolado sem lesões do bordalete fibroso. Num caso, uma ossificação de ligamento transverso foi classificada como sendo daquela ordem. Facto idêntico já se tinha, no entanto, notado na sétima década e, nas duas situações, a neoformação óssea estava localizada no corno posterior. Paradoxalmente e para ambas as décadas, as lesões de exposição óssea eram mais frequentes no corno anterior que no posterior. Antes de finalizarmos as citações referentes às formações proliferativas de tipo 2 não queremos deixar de realçar o diferente comportamento das 2 áreas marginais, surgindo-nos a externa muito menos atingida que a interna.

A ausência de lesões na área triangular verificou-se em 17,6% das ancas estudadas. Diferindo, notavelmente, do que acontecia na década anterior, não apareceu nenhum caso de exposição óssea. Esta situação foi surpreendente e, exceptuando o facto de haver menor número de casos estudados que na década presente, não encontrámos explicação para tal.

As lesões do bordalete cotiloideu foram semelhantes às encontradas na década anterior não sendo, por isso, aqui feita qualquer referência àquele assunto. Facto idêntico surgiu com as características 11, 12 e 13 do acetábulo, a presença de estrias amarelas, de fendas curvilíneas ou separações lineares, de áreas escurecidas e do mosaico articular. O estudo das preparações histológicas permitiu-nos concluir que, com extrema frequência, surgiam 2 fenómenos :

1.º — Existência de imagens indicativas de calcificação pericondrocitária intensa nas áreas marginais internas e externas (fig. 8-14);

2.ª — Acção condroclástica do tecido sinovial (fig. 8-15).

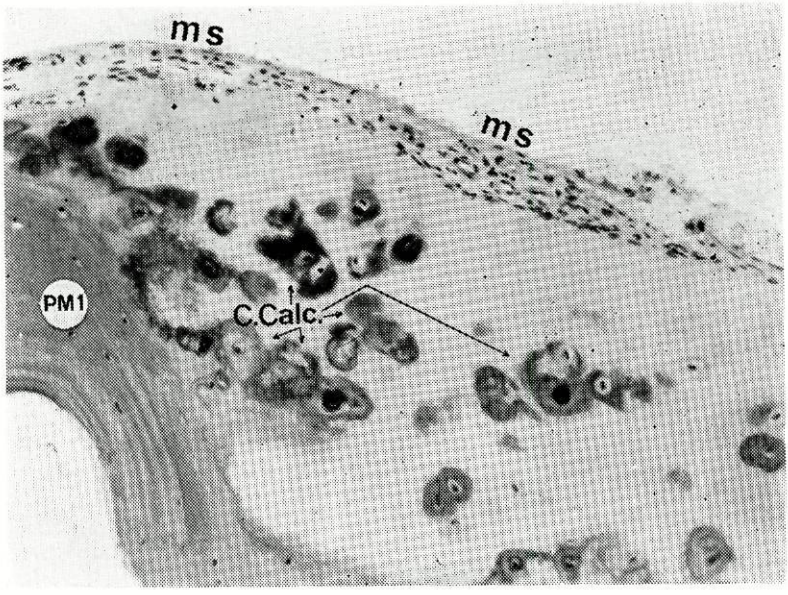
A primeira daquelas 2 alterações fundamentais ocorre simultaneamente com a formação de um tecido sinovial que reveste a cartilagem articular. A presença dos sais de cálcio levanta, naturalmente, a interrogação de se resultam de uma difusão através dos vasos sanguíneos da membrana sinovial existente à superfície ou se, pelo contrário, não são

mais que o reflexo dos bem evidentes fenómenos de calcificação ocorrentes na profundidade. Através da fig. 8-14 — e muitas outras imagens idênticas poderiam ser apresentadas — parece-nos ser de indicar que, realmente, a última hipótese é a mais válida, sugerindo-nos, ainda, a observação daquela fotografia, que o fenómeno aparenta ser progressivo, envolvendo, sucessivamente, condrócitos situados em áreas vizinhas. Ainda é de realçar que — se é certo que a quase totalidade da espessura cartilagínea estava envolvida por este processo — os fenómenos de calcificação eram mais intensos nas camadas profunda e média da cartilagem e muito menos marcados nas áreas mais superficialmente localizadas. Para finalizar, indicaremos que este processo parece ser a continuação de um outro que levou à formação da proliferação marginal evidente na mesma fotografia.

Documenta-se a acção destrutiva de células semelhantes às da membrana sinovial nas figs. 8-15 e 8-16. Na primeira, há uma situação de eliminação progressiva de dois fragmentos cartilagíneos. A progressão deste tecido com actividade condroclástica faz-se para a profundidade da cartilagem, e vai condicionando, como a figura o demonstra, eliminação de minúsculos retalhos cartilagíneos. Do mesmo modo que na década anterior, a presença de células histiocitárias foi bem visível nas áreas que apresentavam fenómenos de degradação da matriz.

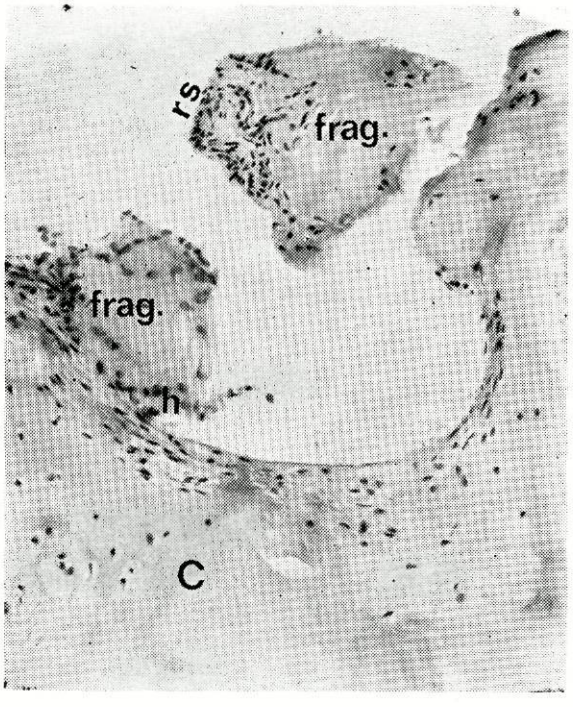
A presença nas fendas curvilíneas de um fragmento de cartilagem com a camada calcificada ainda aderente foi apontada na década anterior. Por falta de elementos, nenhuma explicação foi dada para aquela situação.

O estudo das preparações histológicas obtidas das articulações deste grupo etário permitiu-nos reunir alguns factos que podem justificar, pelo menos parcialmente, tanto o aparecimento de cartilagem calcificada nas camadas superficiais, como ainda a sua completa libertação para a cavidade articular. A fig. 8-17 apresenta uma área de cartilagem profundamente alterada, com perda de basofilia, presença de fendas na matriz e que assumem, quer disposição paralela, quer perpendicular à superfície articular. Para além de um fragmento de cartilagem calcificada com situação periférica, apareceram histiócitos, que, como já referimos, têm actividade condroclástica. A maneira como este fragmento chega à localização evidenciada naquela figura só é possível através da actuação de um ou vários mecanismos que adiante citaremos.



8 - 14

(M59/70, 79 anos) — Área marginal interna de S V. Intensos fenómenos de calcificação pericondrocitária (C. Calc.). Picnose nuclear. Superfície cartilagínea revestida por membrana sinovial (ms). PM1 — proliferação marginal de tipo 1.
(Hematoxilina-eosina)

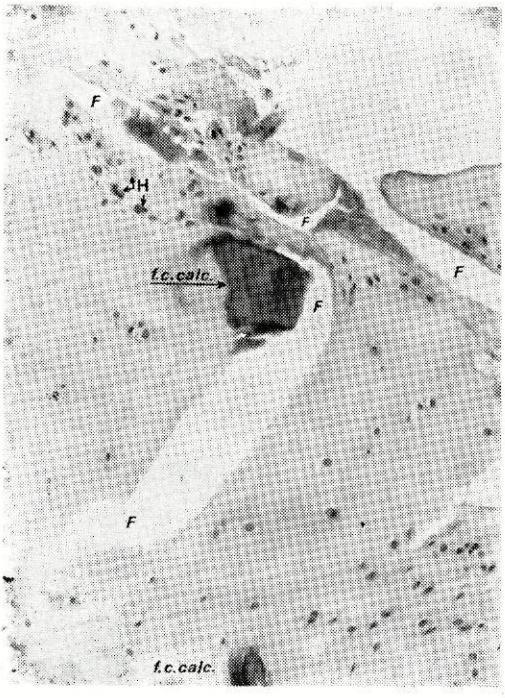


8 - 15

(M85/71, 73 anos) — Área marginal interna de S V. Erosão e deterioração cartilagínea por células de tipo sinovial (rs). Progressiva exteriorização de fragmentos cartilagíneos (frag.). Núcleos de histiócitos (h). c — cartilagem.
(Hematoxilina-eosina)

8 - 16

(M26/71, 73 anos) — Área marginal externa de S V. Núcleos de células histiocitóides (H) presentes numa zona de desintegração cartilagínea. DC — degenerescência quística da matriz.
(Hematoxilina-eosina)



8 - 17

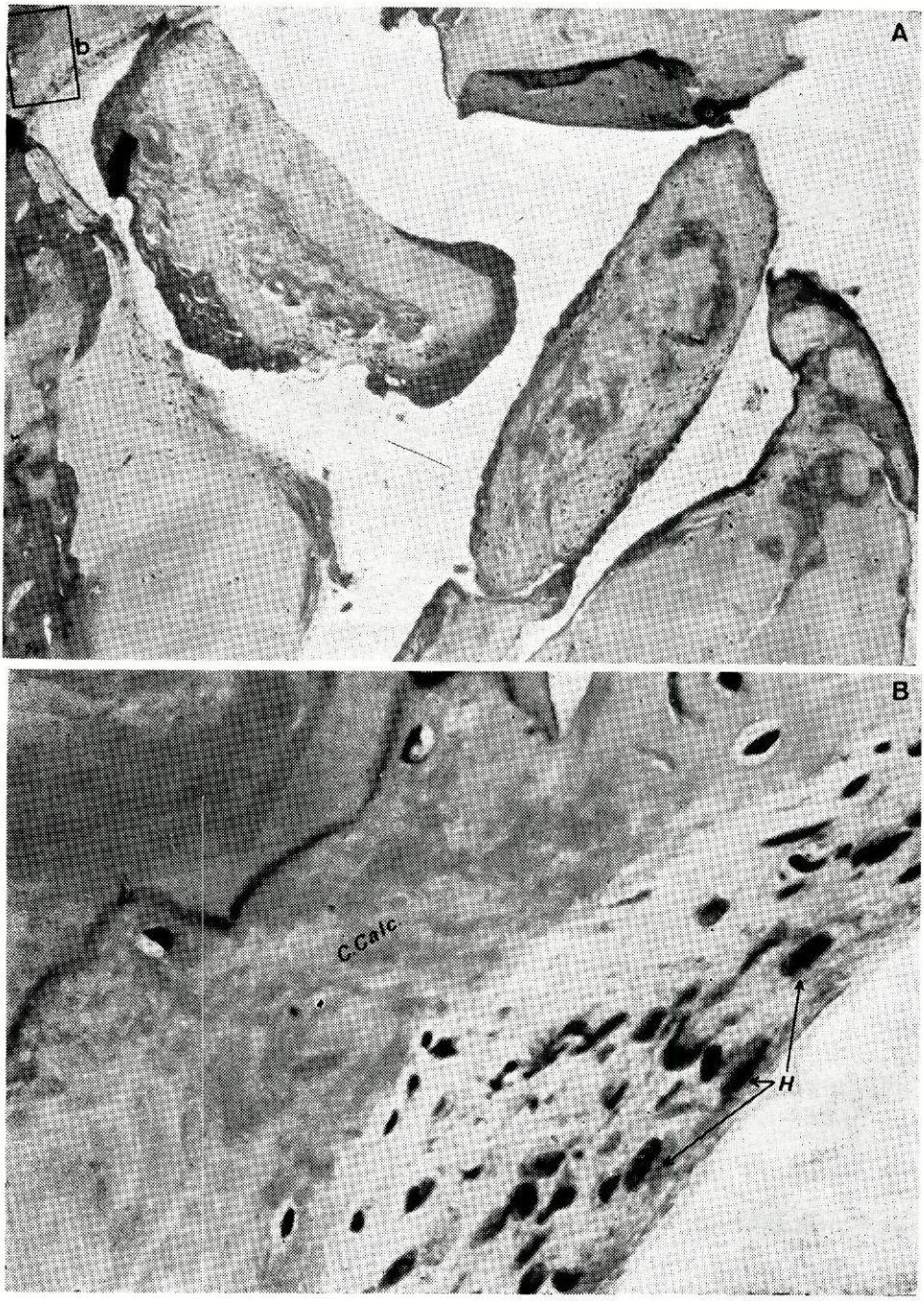
(M26/71) — Eliminação progressiva de fragmentos de cartilagem calcificada (f. c. calc.). Presença de fendas na matriz (F). Histiócitos (H).
(Hematoxilina-eosina)

As fendas na matriz cartilagínea, já, em décadas anteriores, foram encontradas, podendo os histiócitos ter papel de interesse na sua formação. Por outro lado, — e porque não nos parecem terem sido causadas pelo próprio fragmento cartilagíneo — poderão servir como vias de acesso à superfície de fragmentos situados na profundidade. Na progressiva deslocação do fragmento da profundidade para a superfície é possível admitir-se uma hipotética acção do vazio articular. A existência de um «turn-over» fisiológico faz-nos, no entanto, pensar se a presença de cartilagem calcificada nas camadas mais superficiais não será o resultado de uma actuação de processos de síntese de matriz nas regiões subjacentes ao fragmento, associados com reabsorção nas áreas imediatamente superiores. A acção condroclástica do histiócito é evidente em áreas cartilagíneas francamente alteradas, sendo, no entanto, discutível se desempenha algum papel no hipotético processo de reabsorção da matriz, que permita a progressiva exteriorização do fragmento. Nas figs. 8-18 (A e B) e 8-19 pretendeu-se demonstrar que a acção condroclástica do histiócito não se limita às camadas superficiais, existindo também na região calcificada. Estas fotografias representam áreas da articulação onde se verificava existir desaparecimento completo da cartilagem com excepção da camada de cartilagem calcificada. Analogamente ao que se passa nas camadas mais superficiais, é possível admitir-se que um fragmento das regiões profundas seja libertado (acção condroclástica) directamente para a cavidade articular e surja, por qualquer mecanismo, nas fendas curvilíneas ou separações lineares. Observou-se a presença de cristais em 7 articulações, sendo em cinco de urato de sódio, e em duas de pirofosfato de cálcio. O aspecto macroscópico destas lesões é idêntico e só o exame à luz polarizada, utilizando o compensador vermelho de primeira ordem, permitiu fazer a distinção. A deposição daqueles dois tipos de substâncias químicas faz-se, independentemente, na cartilagem articular e no bordalete (fig. 8-20), surgindo as deposições intensas, como áreas basofílicas, localizadas nas regiões mais periféricas.

Em três articulações havia a presença de áreas líticas vulgarmente designadas por formações quísticas. As localizações destas lesões eram variáveis (fig. 8-21) e a sua descrição histológica não era muito diferente da normalmente referida como típica por diversos A.A. Situado logo abaixo da placa óssea subcondral havia um anel de tecido fibroso denso

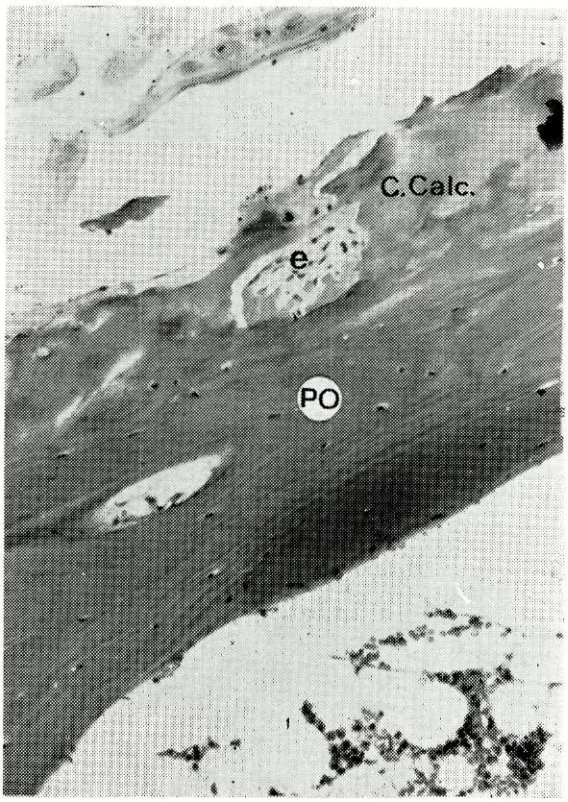
envolvido por trabéculas ósseas mais espessas, verificando-se completa independência entre a cavidade articular e o interior daquela formação fibrosa.

Não obstante ser por vezes referida a existência de um tecido fibroso mal vascularizado a ocupar o espaço existente no interior da cápsula, as imagens por nós observadas não apresentaram, nunca, presença daquele ou de outro qualquer tecido.



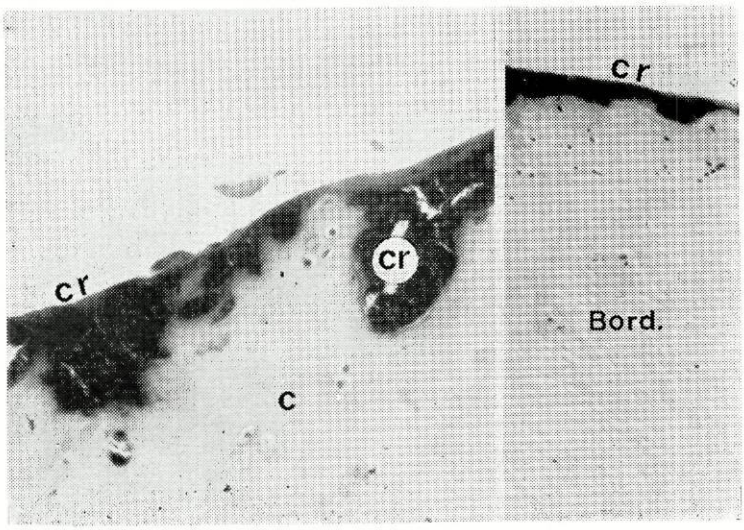
8 - 18

(M274/71, 76 anos) — A. — desintegração cartilagínea no corno anterior (S VI).
B. — Maior ampliação da área marcada (b) na figura 8-18 A desaparecimento completo da cartilagem com excepção da camada calcificada (c. calc.). H — núcleos de células histiocitárias.
(Hematoxilina-eosina)



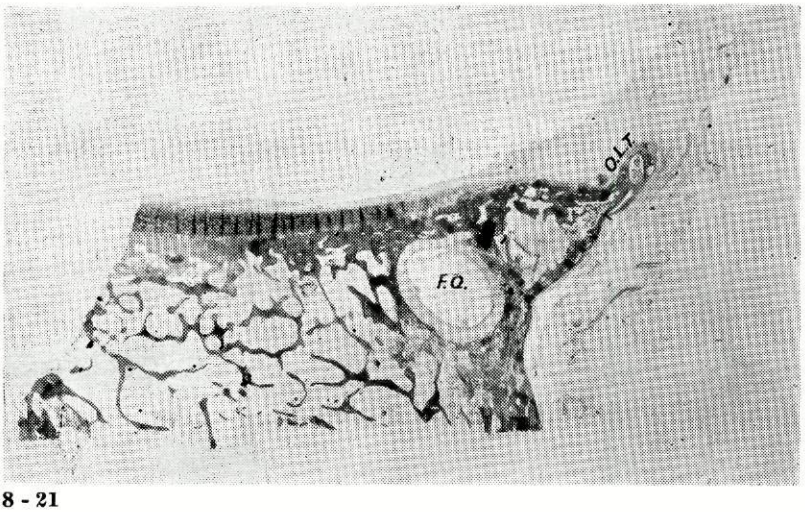
8 - 19

(M59/70) — S VI. Zona de exposição da cartilagem calcificada (c. calc.). Erosão (e) por tecido mixomatóide.
PO — placa óssea subcondral.
(Hematoxilina-eosina)



8 - 20

(M336/70, 74 anos) — Deposição de pirofosfato (cr) na cartilagem (c) e no bordalete (Bord.).
(Hematoxilina-eosina)



8 - 21

(M67/71, 72 anos) — S VI. Formação quística (FQ). Ossificação do ligamento transverso (O.L.T.).
(Hematoxilina-eosina)

QUADRO VIII

8.ª DÉCADA

I. CABEÇA DO FÉMUR

N.º de casos estudados: 34

		Proliferações marginais		N.º de casos sem lesões
		Tipo 1	Tipo 2	
Características	1	23	4	7
	2	16	1	17
	3	20	2	12
	4	18	0	16
	5	20	2	12
	6	10	2	22
	7	10	3	21
	8	10	3	21

		Lesões cartilagíneas					
		Granulação	Fibrilhação	Perda de cartilagem	Ossificação	Exposição óssea	
Características	9	11	10	7	1	2	3
	10	7	10	4	1	5	7
	11	16	4	2	0	0	12
	12	21	3	2	0	0	8
	13	16	5	2	0	1	10

II. ACETABULO

		Tipo 1	Tipo 1+Lesões do bordalete	Tipo 2	Tipo 2+Lesões do bordalete	Lesões do bordalete de aparecimento isolado	
Proliferações marginais externas associadas ou não a lesões do bordalete	Ramo anterior	9	2	0	2	2	19
	Abóbada	6	2	0	2	0	24
	Ramo posterior	10	0	0	0	0	24

		Tipo 1	Tipo 2	
Proliferações na área marginal interna	Ramo anterior	13	9	12
	Abóbada	15	6	13
	Ramo posterior	17	3	14

QUADRO VIII *(cont.)*

Lesões no corno anterior		Lesões no corno posterior
1	Granulação	1
4	Fibrilhação	4
0	Perda de cartilagem	1
0	Ossificação	0
8	Exposição óssea	2
21	Ausência de lesões	26
	Ossificação do ligamento transverso	
3	Tipo 1	6
0	Tipo 2	1
31	Ausente	27

Lesões na área triangular

Mole	9 [uma das quais apresentando cristais (urato)]	
Granular		0
» e contínua com K anterior		7
Fibrilhada		0
Fibrilhada e contínua com K anterior		3
Com planos de clivagem infracartilagíneos e sub-bordalete		2
Com ossificação na base		1
Com osso exposto		0
Contínua com K anterior e com K posterior	Granulada	2
	Fibrilhada	2

Ausente : 6

Note que nas articulações M324 e M326 a deposição de cristais era de tal modo intensa que impedia qualquer tipo de classificação, não estando por isso incluídos estes dois casos nas lesões da área triangular.

K anterior (de aparecimento isolado)		K posterior (de aparecimento isolado)
0	Granulação	3
1	Granulação com proliferações marginais de tipo	1
1	Fibrilhação	3
0	Fibrilhação com proliferações marginais de tipo 2	0
0	Perda de cartilagem	1
1	Exposição óssea	1
31	Ausente	25

9 — NONA DÉCADA

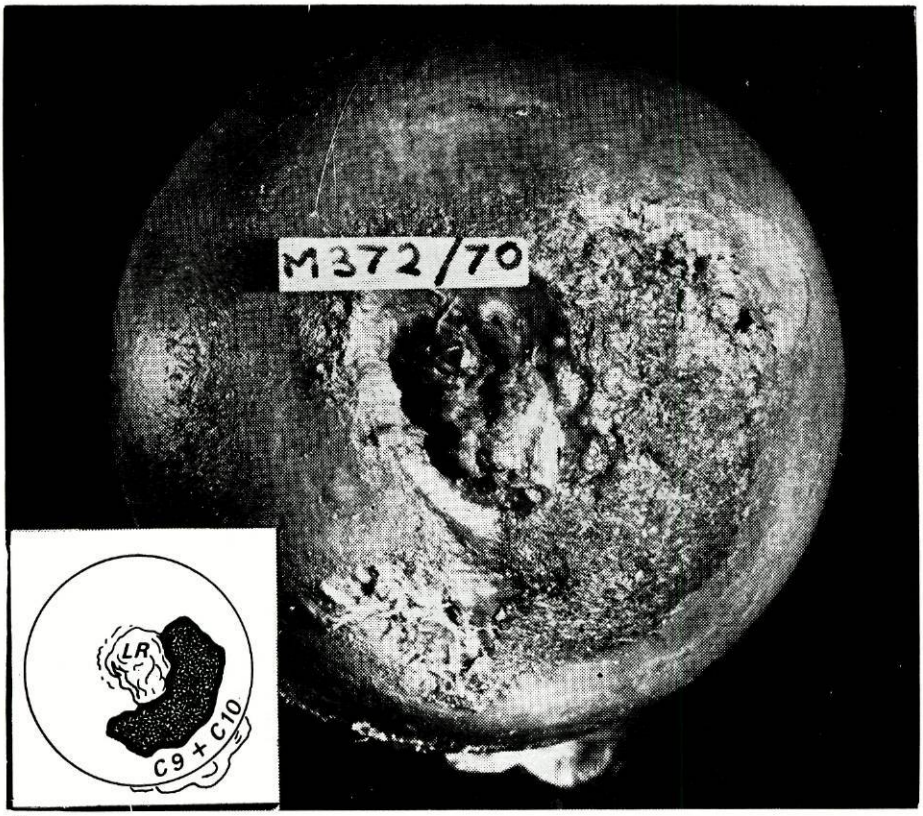
O número de articulações estudadas nesta década foi de 23. As principais alterações encontradas estão esquematicamente apresentadas no quadro IX, sendo imediatamente aparentes várias conclusões após comparação com os quadros anteriores. Em primeiro lugar, as proliferações marginais do tipo 2 apresentaram, tanto na cabeça do fémur, como no acetábulo, números relativamente altos, atingindo, nesta década, o apex da sua frequência. Em segundo lugar, uma percentagem ainda relativamente elevada de ancas estudadas não mostrava qualquer proliferação marginal e, comparadas a 8.ª e a 9.ª décadas, verificou-se uma extrema variabilidade em ambas na percentagem de ausência de alterações. Assim, na cabeça do fémur, para a característica 1, o número de indivíduos que nesta década não exibiram lesões foi sem dúvida quase duplo (39,4%) do apresentado pela década precedente (20,5%). Esta circunstância invulgar reflecte a alta variabilidade individual e não poderá, em nossa opinião, ser explicada pela diferença, em número, dos dois lotes de material considerados. As características 4, 5 e 6 tiveram comportamento sensivelmente idêntico no que diz respeito à inexistência de lesões, e em todas as outras, para mais ou para menos, houve diferenças sensíveis.

Um facto inesperado foi o achado de percentagens mais elevadas de indivíduos sem lesões cartilagíneas, em especial nas características 9 e 10, já que, na característica 11, foram encontrados números sensivelmente idênticos.

Na realidade, quando as lesões cartilagíneas da cabeça do fémur são consideradas e comparadas com as da década anterior (ver quadros VIII e IX) é indubitável que, tanto em frequência como em evolução, houve maior gravidade na 8.ª década que na 9.ª. Este facto não deve ser encarado só com base nos resultados numéricos obtidos, havendo necessidade de, para maior veracidade, serem considerados outros parâmetros. Assim, e diferindo da década anterior, as características 9 e 10 apareceram completamente fundidas (fig. 9-1). Por outro lado, as situações indicadas no quadro respeitante a esta década, como perdas de cartilagem,

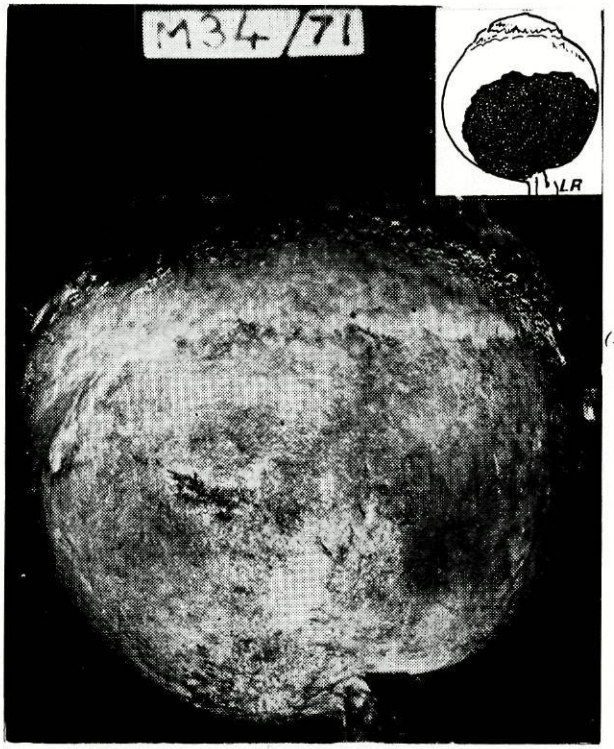
apresentaram-se não só nas características 9 e 10, mas também em extensas áreas de degradação cartilagínea, as quais, como na fig. 9-2, se situavam no topo da cabeça do fémur. Esta área de alterações desenhava uma elipse de eixo longo transversal, distinguível das zonas vizinhas por se encontrar num plano inferior, como se tivesse havido desaparecimento das camadas superficiais da cartilagem na área em questão. Esta situação não pode deixar de ser comparada com a existente na fig. 9-3 — caso definido de artrose da anca submetido a osteotomia de varização alguns anos antes e só incluído neste estudo para comparação. A morfologia da área da cabeça do fémur em que se verificava existir perda de cartilagem (caso M34/71) é semelhante à zona do zénite da cabeça onde há exposição óssea (caso M271). Parece-nos lícito pressupor que a primeira situação é uma fase intermediária entre cabeças do fémur sem qualquer lesão cartilagínea no topo e aquele outro conjunto de situações em que a placa óssea subcondral se apresenta sem revestimento cartilagíneo. Por outro lado quando a região ínfero-interna da cabeça é comparada nos dois exemplares, verifica-se existir na característica 9 de M34/71 (fig. 9-4) uma área de exposição óssea rodeada de cartilagem nitidamente franjada. Na fig. 9-5 é apresentado, macroscopicamente, o que o exame radiográfico da secção I confirmou ser a clássica imagem em lágrima dos A.A. franceses. O exame radiográfico dos cortes realizados na cabeça (e de modo idêntico no acetábulo) de M34/71 não evidenciou reacção óssea digna de menção, em especial maior densidade radiográfica das trabéculas em qualquer dos 8 cortes estudados.

As lesões no acetábulo desta mesma articulação estão patentes nas figs. 9-6, A, B, C e D. Para além de uma franca hipertrofia do bordalete, que se encontra franjado no seu limite interno, criando sob ele o que temos vindo a designar como plano de clivagem, surgiam lesões cartilagíneas em graus variáveis especialmente visíveis nos dois cornos, nas áreas designadas por K anterior e posterior (onde há franca exposição óssea) e nas regiões vizinhas da característica 11. Quando se eleva a margem do bordalete, é também evidente uma área de exposição óssea. Não sendo fácil realizar a comparação das lesões na cabeça do fémur e do acetábulo seja-nos permitido, para este caso, indicar que elas eram mais aparentes (e mais graves) no acetábulo que na cabeça. Se, como julgámos, esta situação foi um passo inicial no desenvolvimento da coxartrose, então o acetábulo é o componente que mais adiantadas lesões exibe.



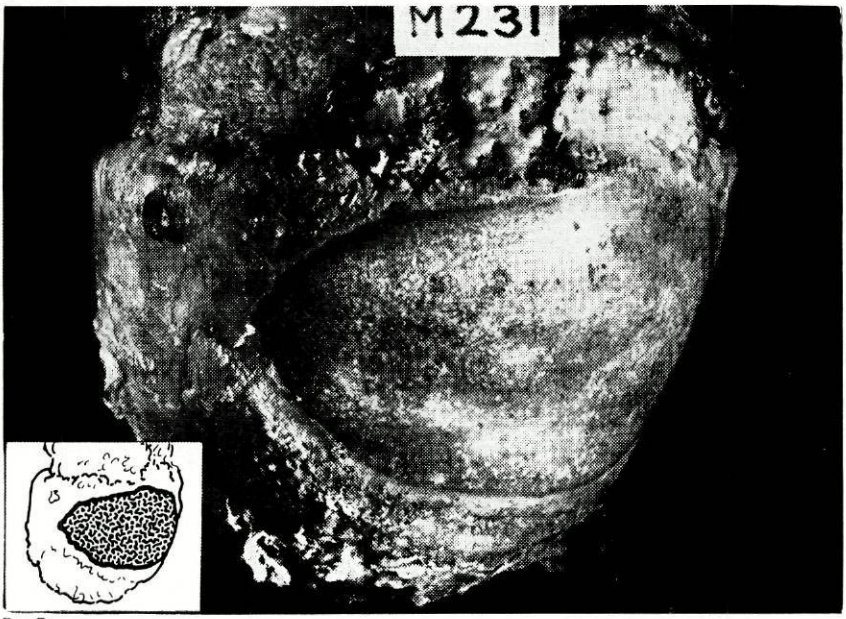
9 - 1

(M372/70, 80 anos) — Fibrilhação nas características 9 (C9) e 10 (C10).
LR — Ligamento redondo.



9 - 2

(M34/71, 84 anos) — Perdas de cartilagem e fibrilhação no zénite da cabeça.
LR — Ligamento redondo.

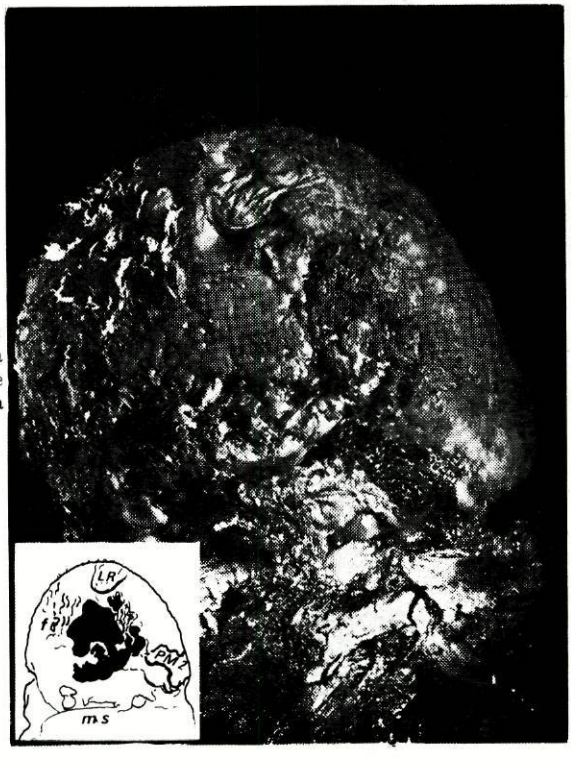


9 - 3

(M231) — Exposição óssea no topo da cabeça do fémur rodeada por áreas de fibrilhação cartilaginea.

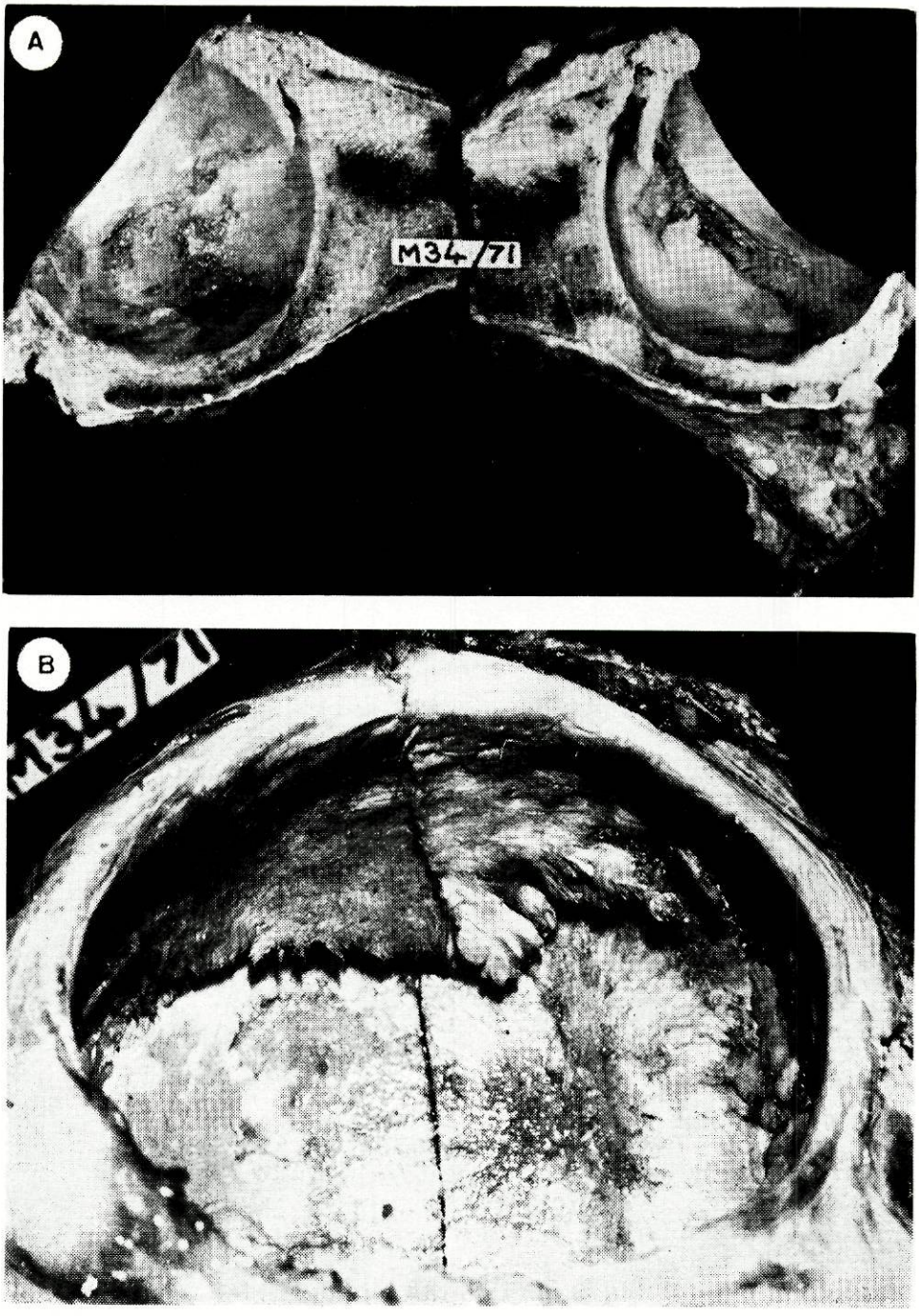
9 - 4

(M34/71) — Região ínfero-interna da cabeça do fémur. Característica 9 (C9) — — exposição óssea (a negro) rodeada por fibrilhação (tracejado); zona de perda de cartilagem (ponteado). LR — Ligamento redondo; C 11 — Característica 11. PM 1 — Proliferação marginal de tipo 1; ms — membrana sinovial.



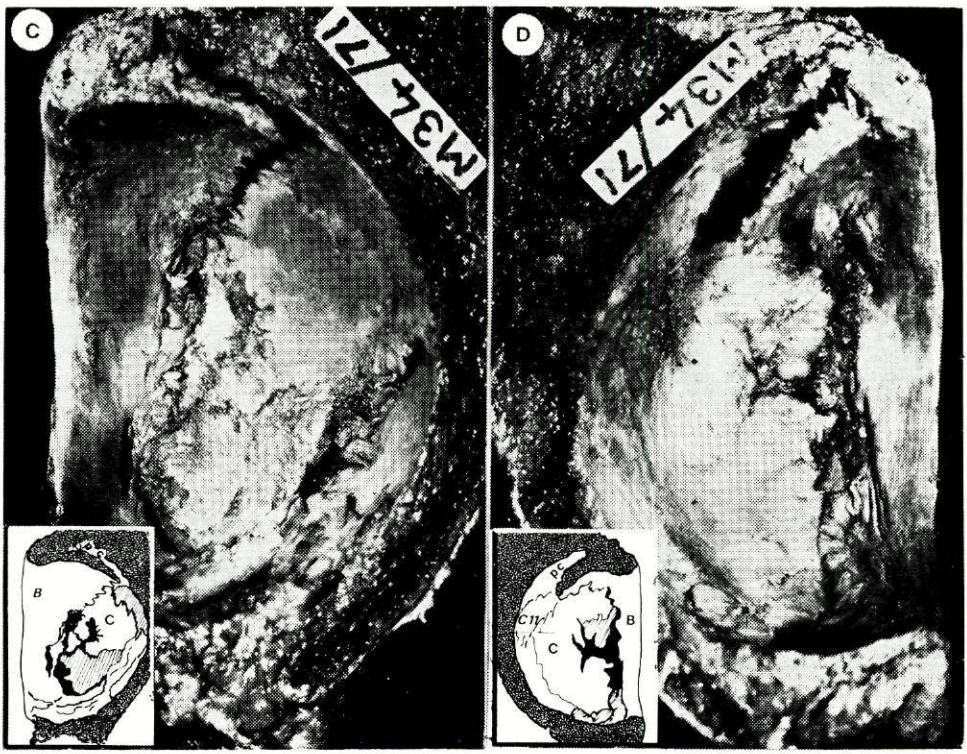
9 - 5

(M231) — Região inferior e interna da cabeça do fémur. Exposição óssea (a negro). Proliferação marginal de tipo 2 (PM2). Fibrilhação cartilagínea (f).
LR — Ligamento redondo.
ms — membrana sinovial.



9 - 6

(M34/71) — A e B. — Hipertrofia do bordalete.
As fotografias mostram ainda lesões cartilagíneas de diferentes graus. (Veja fig. C e D).

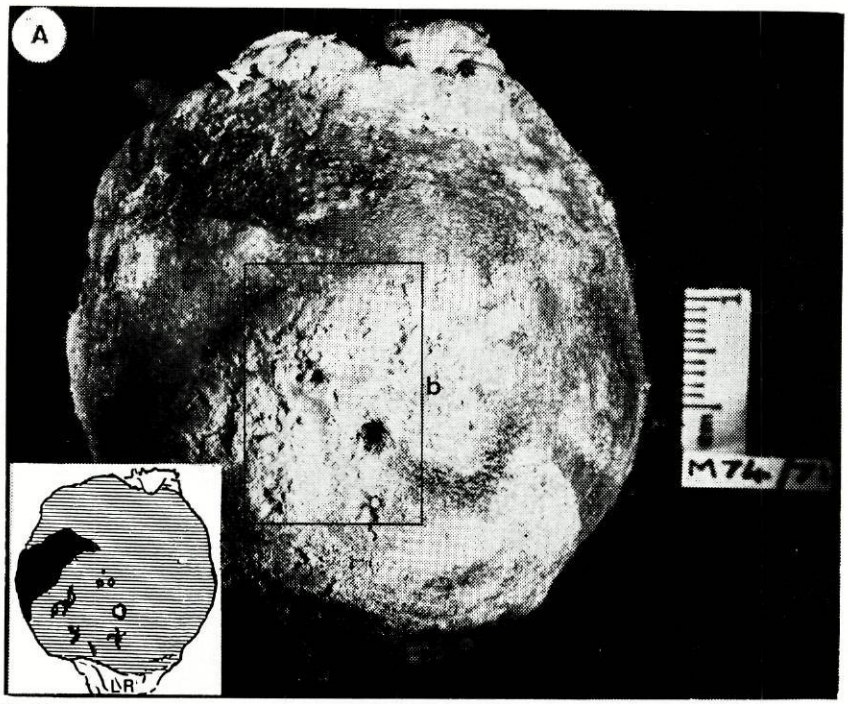


9 - 6

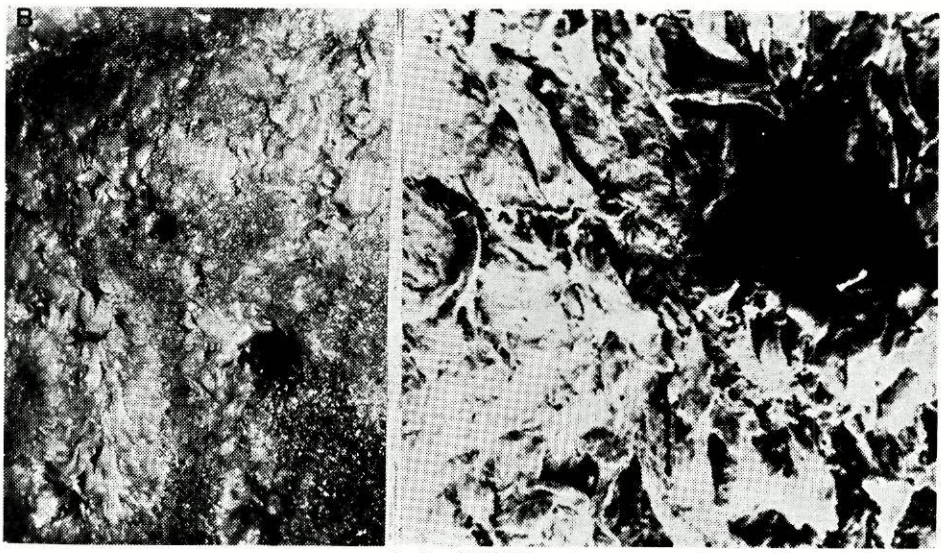
(M34/71) — C — metade posterior do acetábulo. D — metade anterior do acetábulo. Lesões de exposição óssea em K anterior e em K posterior (a negro). Planos de clivagem localizados sob o bordalete (pc); áreas de fibrilhação cartilagínea representadas a tracejado.

C 11 — característica 11; B — bordalete; *C* — cartilagem.

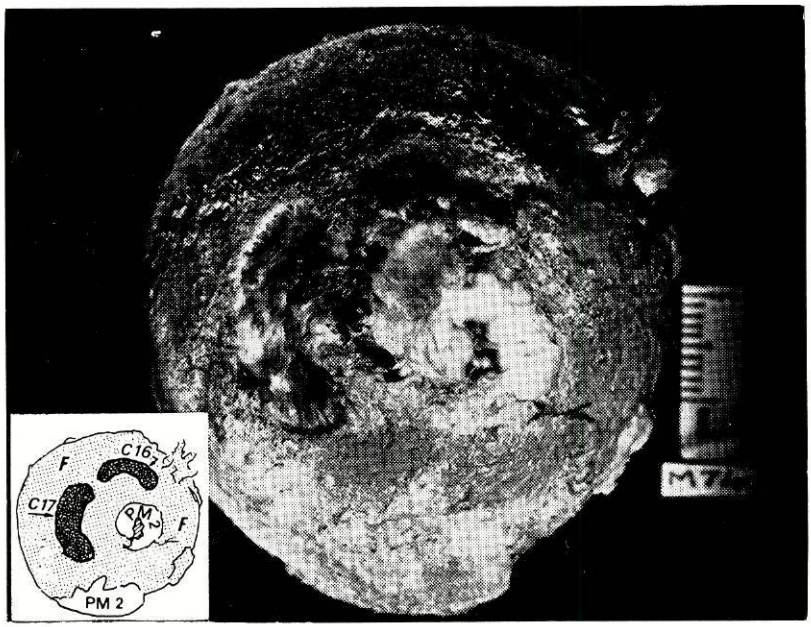
(M74/71, 86 anos).
Região ântero-superior da cabeça do fémur. A. — Pequena área de exposição óssea (a negro) associada a lesões cartilagíneas. LR — Ligamento redondo. B — Área marcada (b) na figura anterior. Ostíolos de formações quísticas.



9 - 7

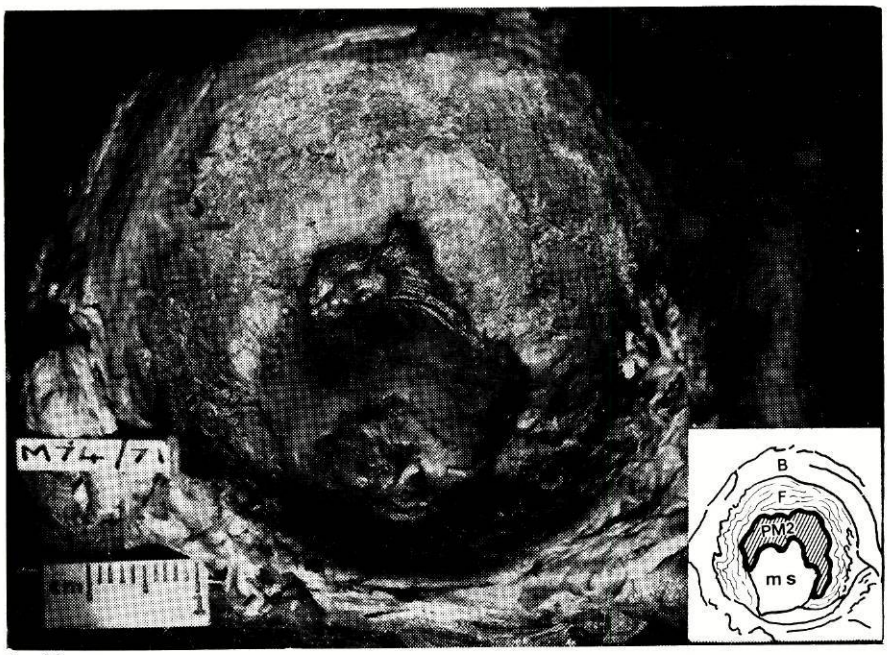


9 - 8 *(M74/71)* — Aspecto na microscopia electrónica de reflexão de uma minúscula solução de continuidade da cartilagem.



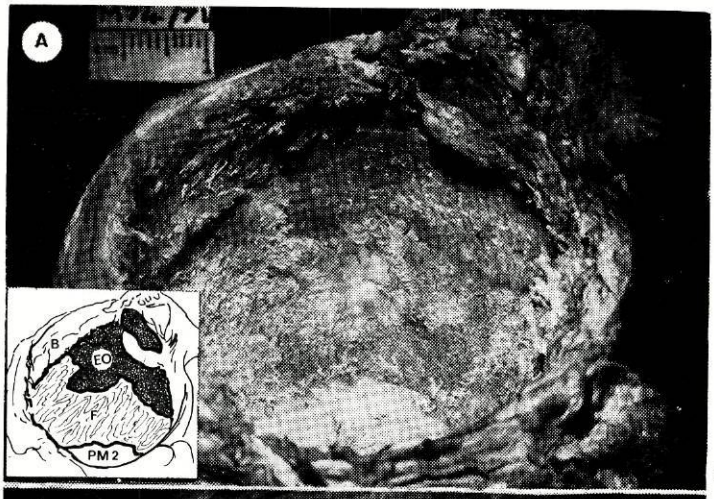
9 - 9

(M74/71) — Fibrilhação cartilagínea (F) em toda a cabeça do fémur. Oclusão da fóvea por proliferações marginais de tipo 2 (PM2). Formações idênticas na característica 3. Características 16 (C16) e 17 (C17).



9 - 10

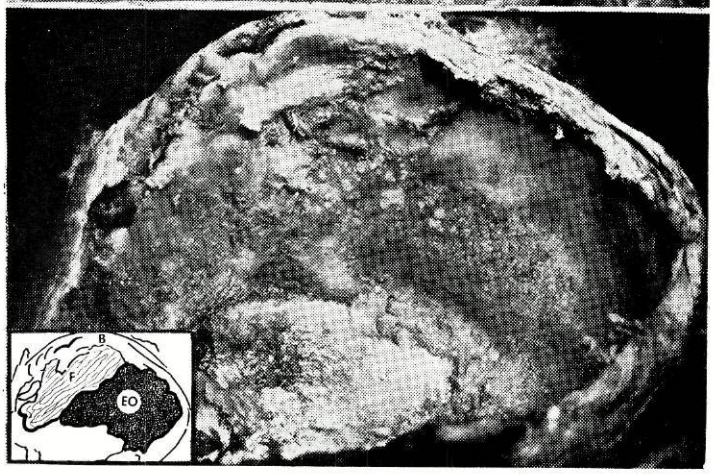
(M74/71) — Acetábulo. Fibrilhação cartilagínea (F) nas regiões articulares visíveis. Proliferações marginais de tipo 2 (PM2) nas características 1, 2 e 3. B — bordalete. ms — membrana sinovial.



(M74/71) — Acetábulo A. — Exposição óssea (E O) na área triangular e na proliferação marginal. F — fibrilhação cartilagínea. PM2 — proliferação marginal de tipo 2 *B* — bordalete.

9 - 11

B. — Pormenor da fotografia precedente.



9 - 12

(M231) — Acetábulo. — Abóbada e ramo posterior. Exposição óssea (EO) na abóbada. Fibrilhação (F) no corno e ramo posteriores.
B — bordalete.

Uma outra situação digna de ser mencionada é a apresentada nas figs. 9-7 a 9-11. Para além de uma pequena área de osso exposto, localizada no quadrante anterior da cabeça, para fora da região onde se situa a característica 11, existiam lesões mistas — fibrilhação e perdas de cartilagem — dispersas pela restante área articular. Pequenos «poros» de tamanho variável eram visíveis no exame macroscópico (figs. 9-7 A e B) e os estudos histológicos (fig. 9-13) vieram confirmar a ideia de que, em algumas situações, se tratava realmente de aberturas de formações quísticas na cavidade articular. Quando estes minúsculos poros são examinados com auxílio do microscópio electrónico de reflexão nota-se o extenso grau de alteração cartilagínea que os rodeia (fig. 9-8).

O interesse daquele caso é, indubitavelmente, o de chamar a atenção para a associação de uma pequena área de exposição óssea e de lesões cartilagíneas dispersas por toda a cabeça.

Do mesmo modo que para a cabeça do fémur, o acetábulo apresentava lesões em tudo idênticas, mas a faixa de exposição óssea era, no entanto maior.

Propositadamente, incluímos para comparação o acetábulo duma articulação osteoartrósica (M 231), da qual já atrás mostrámos as lesões existentes na cabeça femoral. Parece-nos haver uma certa analogia no grau e localização topográfica da faixa de osso exposto. Sem dúvida que, na articulação em questão (M 74/71) existe ainda uma faixa de cartilagem alterada que se localiza nos 2/3 mais internos da abóbada acetabular e que inclui os ramos anterior e posterior. Uma situação digna de ser mencionada no estudo deste caso é a da proliferação marginal de tipo 2 existente na abóbada que se encontra desnudada de qualquer tecido envolvente, dando-nos a sensação de colaborar intimamente no apoio da cabeça.

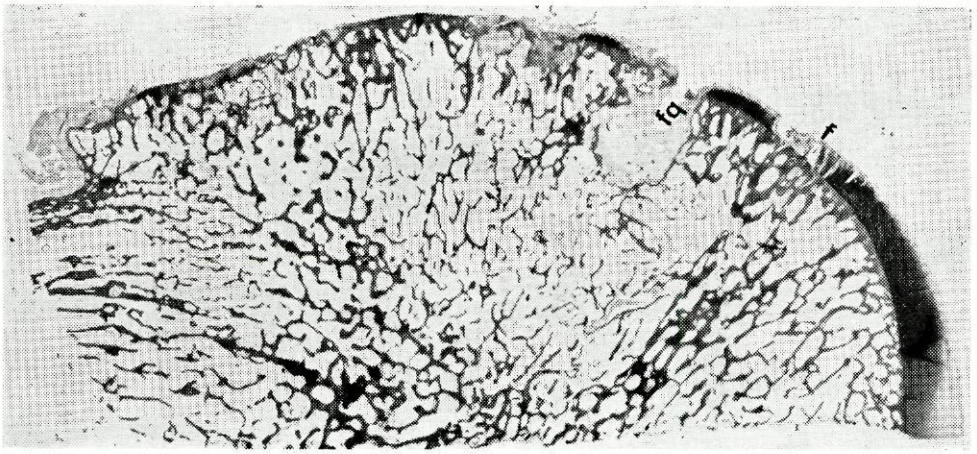
Lesões muito semelhantes são encontradas nas figs. 9-14 e 9-15. Em ambas existe uma área de exposição óssea localizada ao 1/3 externo da superfície articular, franca hipertrofia da placa óssea subcondral e das trabéculas subjacentes, o que, a aceitar como válida a lei de WOLFF, nos faz recordar que estas áreas estavam de alguma maneira envolvidas numa maior solicitação mecânica. Ainda respeitante a este caso é exibido na secção S VI uma proliferação marginal de tipo 2. A placa óssea subcondral aparece nitidamente elevada em relação à área vizinha que se encontra franjada e com fendas que progridem até à camada de células radiárias. Esta formação osteofitária exibe, a revesti-la, fibrocartilagem onde puderam ser observados graus mínimos de modificações estruturais. As altera-

ções encontradas nestes dois casos, M 34/71 e M 74/71, foram, sem qualquer tipo de dúvida, as mais avançadas que até agora nos foi possível estudar. Exactamente por esse motivo é que foram descritas e parece-nos ser indubitável que foram mais extensas e visíveis no acetábulo que na cabeça do fémur. Antes de referir os aspectos histológicos mais flagrantes, torna-se necessário indicar mais algumas lesões verificadas e não incluídas no quadro IX. Assim a característica 17 — de aparecimento raro no decurso deste estudo — surgiu-nos em 4 articulações (fig. 9-9). Mas do mesmo modo que em décadas anteriores foi a característica 16 a mais frequente (30% dos casos) e, contra o que eventualmente se poderia esperar, nenhuma deposição de cristais foi detectada nas articulações estudadas nesta década. Nenhuma alteração digna de ser mencionada surgiu nas características 11, 12 e 13, na presença de fendas curvilíneas e separações lineares, tanto no ramo anterior como no posterior, e, finalmente, na presença de mosaico articular e áreas escurecidas da cartilagem.

Foi atrás referido que, em algumas regiões de destruição cartilagínea, havia tecido mixomatóide revestido, perifericamente, por uma camada de células semelhantes às células sinoviais. A continuidade deste tecido com o da limitante sinovial nunca fora encontrada. A fig. 9-17 é uma composição fotográfica onde se torna possível verificar que a limitante sinovial se estende para a periferia da fóvea e recobre áreas cartilagíneas onde existem fenómenos de condroclasia originados por histiócitos. Hiperplasias sinoviais francas foram também observadas, tanto nas fendas curvilíneas, como nas separações lineares. Este aspecto está representado na fig. 9-18, sendo visível a fragmentação da cartilagem no canto inferior direito da mesma figura.

Formações quísticas surgiram-nos unicamente em 3 articulações. Em duas delas localizavam-se no acetábulo enquanto na outra, (M 74/71), o componente articular atingido era a cabeça femoral. Estas observações foram portanto raras e poucas ilações permitiram retirar.

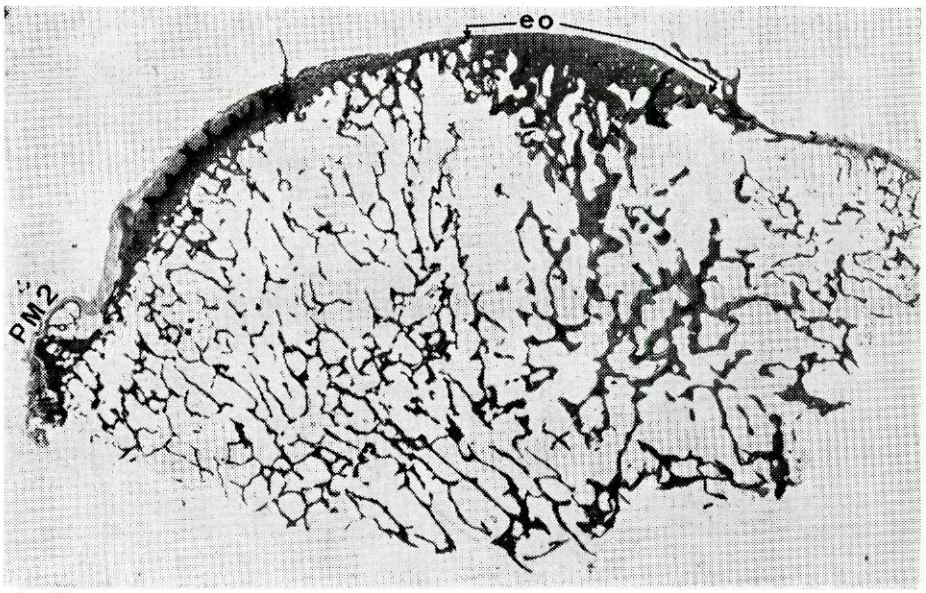
Na fig. 9-19 (A e B) está representada uma destas formações quísticas, sendo de referir a projecção mamilonada de tecido fibroso que se desenvolve a partir da cápsula e se projecta para o interior da cavidade quística. Esta, por sua vez, não possuía qualquer comunicação com a cavidade articular. Não obstante o tamanho apresentado por esta formação quística, a reacção trabecular periférica não era tão evidente como a apresentada nà fig. 8-21.



9 - 13

(M74/71) — S II — Formação quística (fq) em comunicação com a cavidade articular. f — fibrilhação cartilagínea junto a uma área de condrólise.

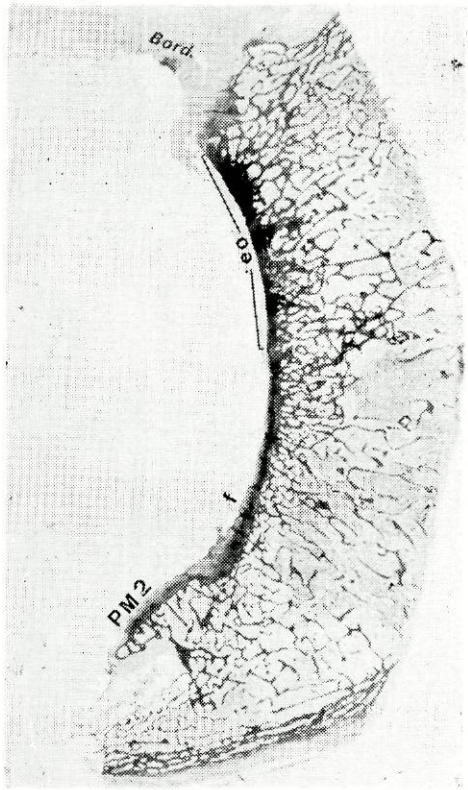
(Hematoxilina-eosina)



9 - 14

(M74/71) — S III — Proliferação marginal de tipo 2 (PM2) junto à fóvea; nas regiões vizinhas, fibrilhação articular, com progressiva diminuição da espessura cartilagínea. Exposição óssea (eo).

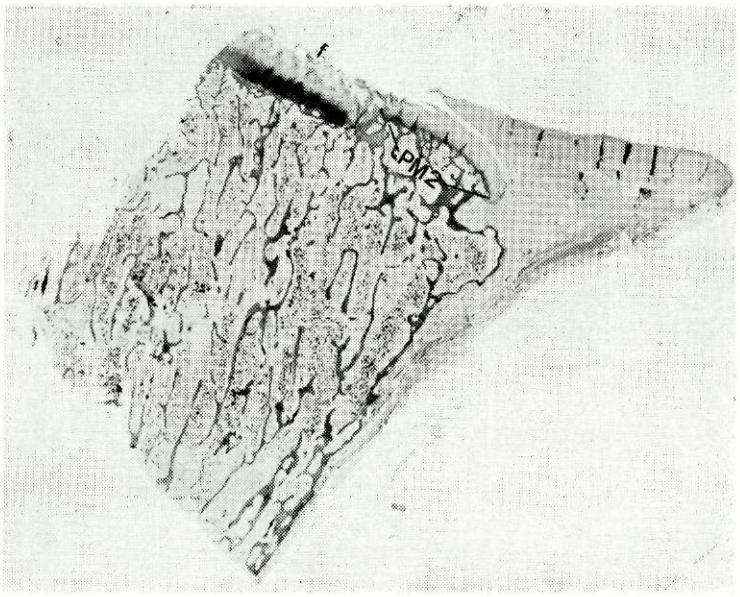
(Hematoxilina-eosina)



9 - 15

(M74/71) — S V. Exposição óssea (eo) no terço superior. Maior espessura das trabéculas ósseas subjacentes. Fibrilhação cartilagínea (f). PM2 — proliferação marginal de tipo 2.
Bord. — Bordalete.

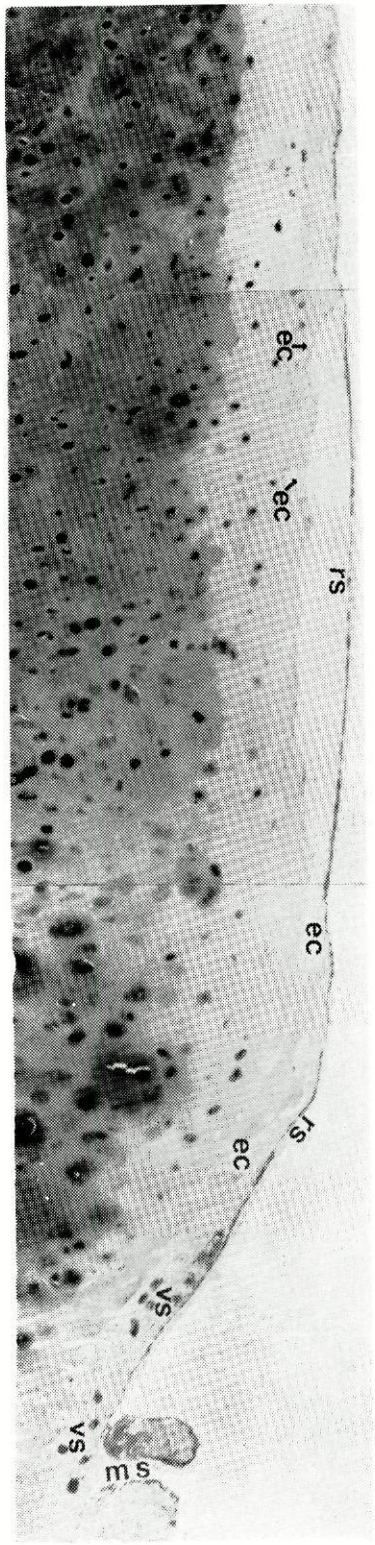
(Hematoxilina-eosina)



9 - 16

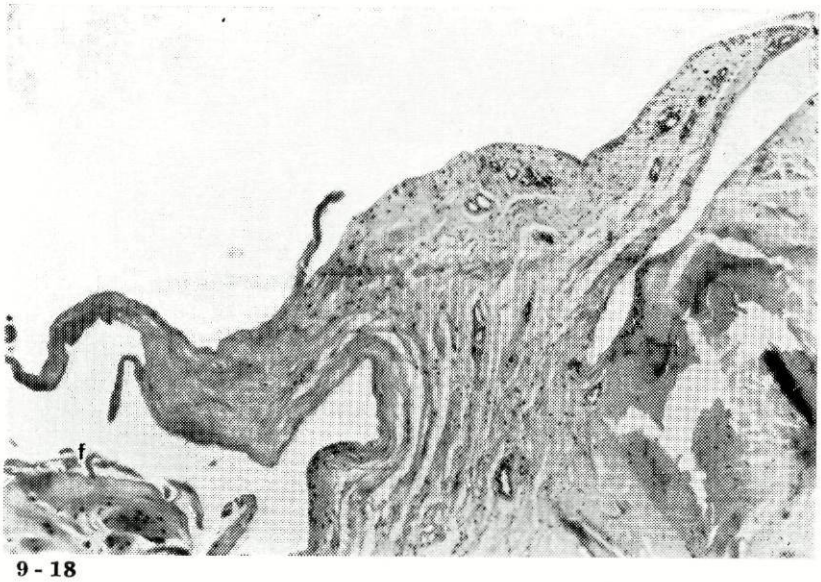
(M74/71) — S VI. Proliferação marginal de tipo 2 no corno anterior. Alterações cartilagíneas de tipo fibrilhativo (f).

(Hematoxilina-eosina)



9 - 17

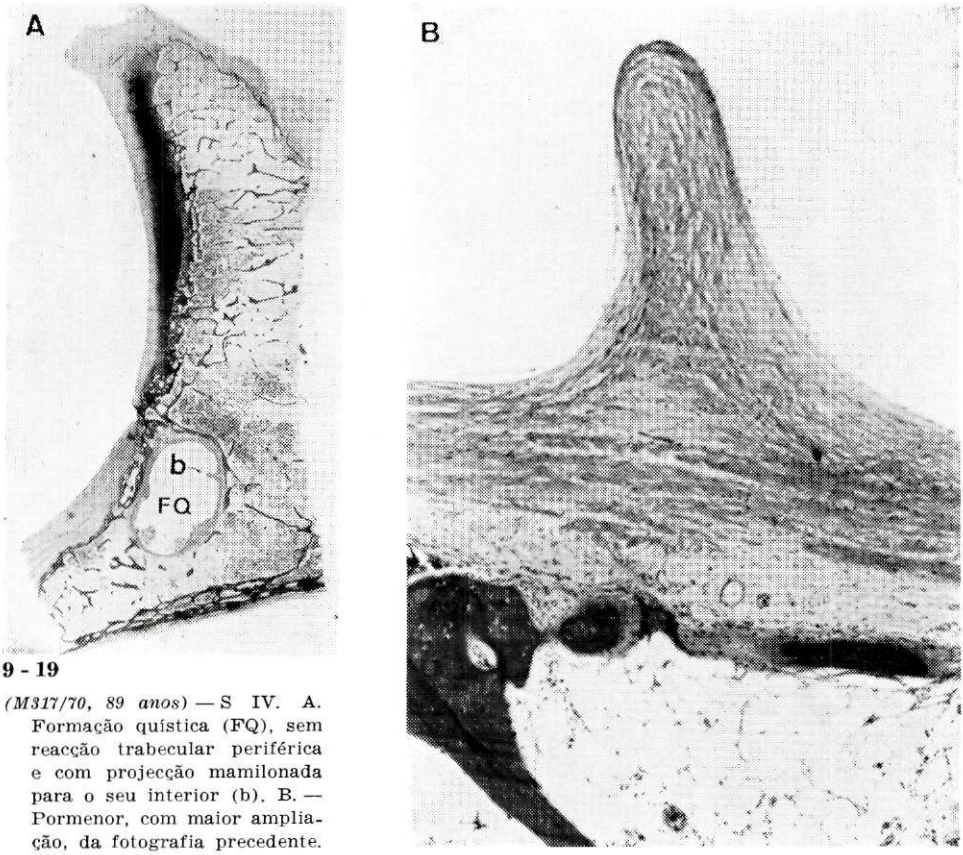
(M34/71, 84 anos) — S II. Erosões cartilagíneas (ec) sob um revestimento de tipo sinovial (rs) contínuo com a membrana sinovial (ms) que envolve o ligamento redondo; vs — vasos sanguíneos.
(Hematoxilina-eosina)



9 - 18

(M72/71, 86 anos) — SV. Hiperplasia de tecido sinovial na fenda curvilínea. No canto inferior esquerdo desta fotografia mostra-se destruição cartilagínea (f).

(Hematoxilina-eosina)



9 - 19

(M317/70, 89 anos) — S IV. A. Formação quística (FQ), sem reacção trabecular periférica e com projecção mamilonada para o seu interior (b). B. — Pormenor, com maior ampliação, da fotografia precedente.

(Hematoxilina-eosina)

QUADRO IX

9.ª DÉCADA

I. CABEÇA DO FÉMUR

N.º de casos estudados: 23

Características	Proliferações marginais Tipo 1	Proliferações marginais Tipo 2	N.º de casos sem lesões
1	8	6	9
2	10	5	8
3	6	5	12
4	10	3	10
5	11	5	7
6	4	5	14
7	8	4	11
8	4	1	18

Características	Lesões cartilagíneas: Granulação	Fibrilhação	Perda de cartilagem	Ossificação	Exposição óssea	
9	6	9	2	0	1	5
10	4	9	2	0	0	8
11	12	3	0	0	0	8
12	7	8	0	0	0	8
13	10	5	0	0	1	7

II. ACETÁBULO

		Tipo 1	Tipo 1+Lesões do bordalete	Tipo 2	Tipo 2+Lesões do bordalete	Lesões do bordalete de aparecimento isolado	
Proliferações marginais associadas, ou não, a lesões do bordalete	Ramo anterior	3	1	3	1	1	14
	Abóbada	4	0	1	3	0	15
	Ramo posterior	7	1	2	0	0	13

		Tipo 1	Tipo 2	
Proliferações na área marginal interna	Ramo anterior	1	5	17
	Abóbada	4	3	16
	Ramo posterior	2	4	17

QUADRO IX *(cont.)*

Lesões no corno anterior		Lesões no corno posterior
2	Granulação	1
5	Fibrilhação	5
1	Perda de cartilhagem	1
1	Ossificação	0
1	Exposição óssea	2
13	Ausência de lesões	14
	Ossificação do Ligamento transverso	
4	Tipo 1	6
0	Tipo 2	2
19	Ausente	15

Lesões na área triangular	Mole	2
	Granular e contínua com K anterior	1
	Fibrilhada	1
	Fibrilhada e contínua com K anterior	6
	Fibrilhada e contínua com K anterior e posterior	1
	Com fracturas da cartilagem	3
	Com planos de clivagem	1
	Com ossificação da base	2
	Com exposição óssea	2

Ausente: 3

K anterior (de aparecimento isolado).		K posterior (de aparecimento isolado)	
1		Granulação	0
1		Granulação com proliferações marginais de tipo 1	0
1		Fibrilhação	3
0		Fibrilhação com proliferações marginais de tipo 2	0
1		Exposição óssea	1
11		Ausente	18

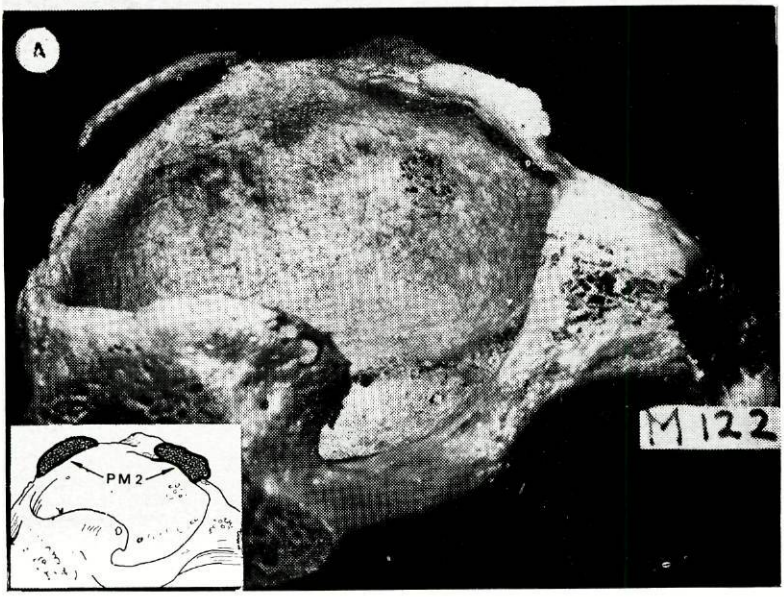
10 — DÉCIMA DÉCADA

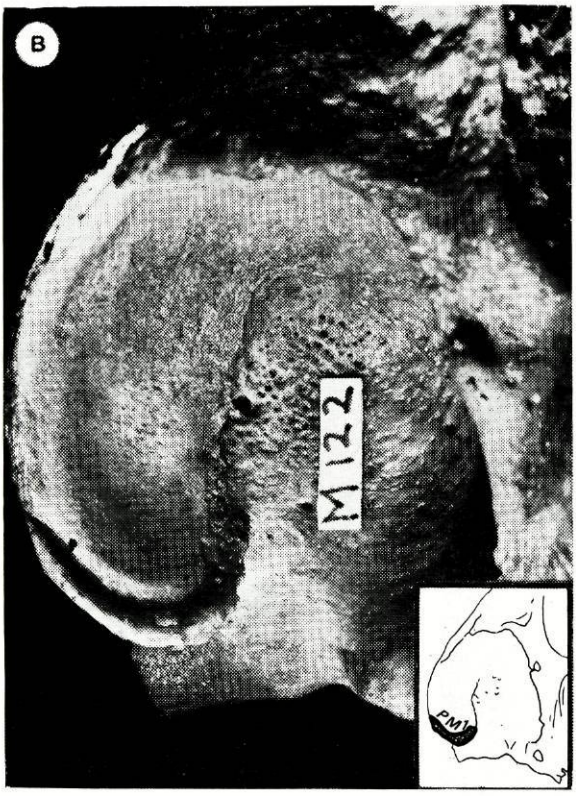
O número de articulações observadas nesta década foi somente de 7, e, como vem sendo usual, as alterações que consideramos mais importantes são apresentadas no quadro X. Não obstante o peso da amostra ser reduzido, parece-nos realmente significativo que só uma pequena percentagem de indivíduos — entre os 14,2 e os 28,5 — não apresentava qualquer alteração na cabeça do fémur particularmente quando consideradas as características 1 a 8 inclusive. Do mesmo modo que para algumas das décadas anteriores, as proliferações marginais de tipo 2 surgiram raramente, mesmo quando considerados em conjunto a cabeça do fémur e acetábulo, e em relação ao último devemos apontar que não apareceu qualquer destas formações na área marginal interna. É possível, no entanto, através da fig. 10-1A verificar-se que, quer no ramo anterior, quer na abóbada, largas formações ósseas invadem o bordalete fibroso e constituem como que um prolongamento do teto acetabular. Estas proliferações foram consideradas como sendo do tipo 2 e a articulação (ver fig. 10-1A) foi realmente a única em que tal facto surgiu. Ainda no mesmo acetábulo verificou-se existir ossificação do ligamento transverso (tipo 1), tanto no corno anterior, como no posterior (fig. 10-1B), não atingindo, porém, o tamanho das proliferações existentes na área marginal externa, em especial na abóbada e no ramo anterior. A razão porque este facto surge é-nos completamente desconhecida não se podendo fazer mais do que anotar a situação.

Deverá ser acentuado (com excepção referente à característica 10) que todas as cabeças femorais apresentavam lesões em maior ou menor grau, o mesmo sucedendo com a área triangular do acetábulo. Este aspecto merece ser realçado, particularmente quando se considera que, das 7 articulações estudadas, 2 possuiam lesões no zénite da cabeça associadas com alterações dignas de serem mencionadas na área triangular e regiões vizinhas. Assim, e numa dessas duas articulações (M 242), a cerca de 1 cm acima da característica 16 da cabeça do fémur, havia uma área de perda de cartilagem de pequenas

dimensões enquanto no acetábulo, a área triangular apresentava exposição óssea que começava na linha vertical que separa o ramo anterior da abóbada e se estendia até ao limite superior da expansão posterior do bordalete cotiloideu. Uma situação de significado provavelmente idêntico está patente na fig. 10-2. Alterações extensas do zénite da cabeça coexistiam com as já descritas lesões (fibrilhação e exposição óssea) na área triangular às quais se juntavam outras no início do ramo anterior do acetábulo e já um pouco deslocadas para o interior da cavidade articular. Em ambos os componentes, as lesões constituíam uma figura grosseiramente triangular com base situada perifericamente e o vértice desviado para o interior da cavidade articular. As exposições ósseas verificadas em ambos os componentes eram de dimensões reduzidas sendo muito mais evidentes as destruições cartilagíneas parciais até à zona calcificada. A presença de alterações na área triangular e no zénite da cabeça do fémur devem constituir situações de insuficiência articular podendo pensar-se na possibilidade de que, caso se tivesse verificado maior longevidade do indivíduo, elas progrediriam para um grau mais avançado, o de exposição óssea.

As lesões do corno anterior (fig. 10-3) e do corno posterior surgiram em mais de 70% das ancas estudadas, sendo de realçar que, no corno anterior, foram encontradas três situações de exposição óssea. Verificou-se também que mais de 50% dos acetábulos não apresentavam as alterações que temos vindo a designar por K anterior e posterior de aparecimento isolado. Se é certo que nenhuma circunstância de associação de lesões na área triangular prolongadas para K posterior foi encontrada, é também verdade que as de fibrilhação existentes na área triangular e incluindo K anterior foram observadas em 4 das 7 ancas estudadas. Para as características 14-15-16-17, e de modo análogo ao que sucedia em décadas anteriores, foi encontrado constância de aparecimento da característica 16, havendo, em 3 situações, ossificação subjacente. No que diz respeito às outras 3, somente a característica 15 (cartilagem mole) foi detectada uma vez. Nenhuma alteração nova surgiu ou foi digna de ser mencionada quando se considerou a característica 11, presente em todos os acetábulos observados, as 12 e 13, que foram do tipo de alteração indefinida total, a fenda curvilínea e a separação linear (tanto no ramo anterior como no posterior) e ainda o mosaico articular e as áreas escurecidas. De referir somente, e realçando um facto já apontado, que nenhuma articulação estudada apresentava a característica 10 do acetábulo; facto idêntico sucedeu com a presença de lesões quísticas e cristais. O estudo histológico veio confir-



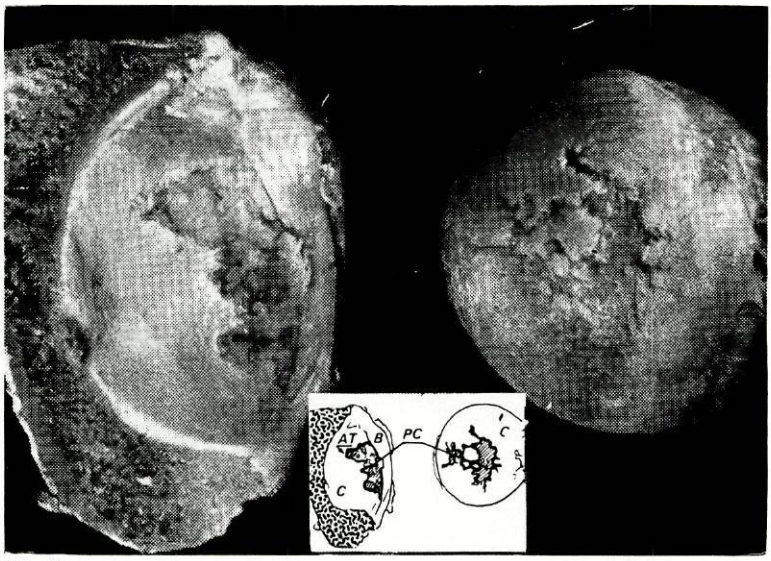


10 - 1

(M122/71, 94 anos) — Acetábulo preparado por maceração.

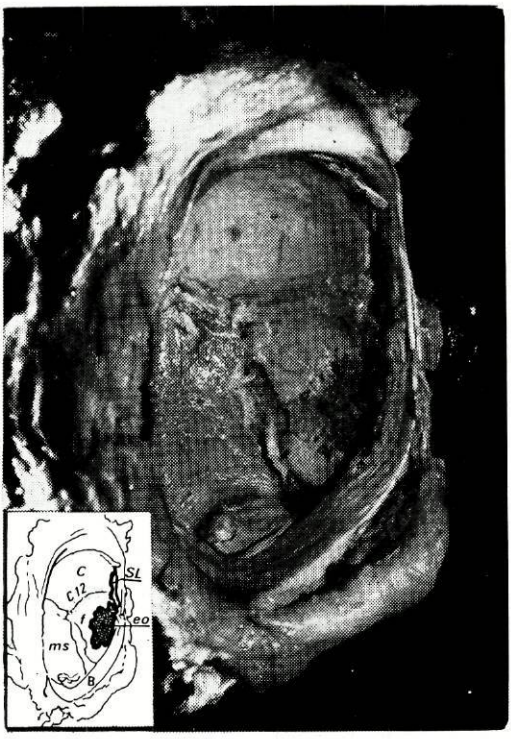
A. Proliferações marginais de tipo 2 (PM2).

B. Ossificação do ligamento transverso (PM1).



10 - 2

(M169/70, 90 anos) — Fibrilhação, perda de cartilagem (PC) e exposição óssea no zénite da cabeça e na área triangular (AT).
C — cartilagem articular.
B — Bordalete.



10 - 3

(M320/70, 91 anos) — Ramo anterior do acetábulo. Exposição óssea (eo) rodeada parcialmente por área de fibrilhação (f). Característica 12 (alteração indefinida total), e separação linear (SL). ms — membrana sinovial; B — bordalete; c — cartilagem articular.

mar novamente o papel que a membrana sinovial representa nas destruições cartilagíneas que se verificou existirem tanto nesta como nas décadas anteriores. Foi do mesmo modo realçada a acção condroclástica do tecido mixomatóide e a intensa deposição de sais de cálcio nas regiões cartilagíneas vizinhas das proliferações marginais. Mais frequentemente visíveis que em décadas anteriores, surgiram situações de franca atrofia da placa óssea subcondral, nalgumas áreas com soluções de continuidade que permitiam a realização de largos contactos entre vasos oriundos da medula óssea subjacente e as regiões profundas da cartilagem articular.

Por outro lado, foram também observadas situações de fibrose cartilagínea, lesões de descamação superficial e fibrilhação com fendas de penetração variável, áreas de hipercelularidade, presença de «fantasmas» basofílicos, de clónus e lacunas de WEICHSELBAUM, lacunas condrocitárias vazias e progressivo isolamento de pequenos fragmentos cartilagíneos acelulares. No entanto, as suas características em nada diferiam das que já foram apontadas em décadas anteriores.

QUADRO X

10.ª DÉCADA

I. CABEÇA DO FÉMUR

N.º de casos estudados: 7

Características	Proliferações marginais Tipo 1	Tipo 2	N.º de casos sem lesões
1	5	1	1
2	5	1	1
3	4	1	2
4	5	1	1
5	6	0	1
6	5	0	2
7	5	1	1
8	5	0	2

Lesões cartilagíneas

Características	Granulação	Fibrilhação	Perda de Cartilagem	Ossificação	Exposição óssea	
9	1	4	0	0	2	0
10	1	4	0	1	0	1
11	3	4	0	0	0	0
12	5	2	0	0	0	0
13	3	2	1	1	0	0

II. ACETABULO

		Tipo 1	Tipo 1+Lesões do bordalete	Tipo 2	Tipo 2+Lesões do bordalete	Lesões do bordalete de aparecimento isolado	
Proliferações marginais associadas ou não, a lesões do bordalete	Ramo anterior	1	3	1	0	0	2
	Abóbada	5	1	1	0	0	0
	Ramo posterior	2	1	0	0	0	4

		Tipo 1	Tipo 2	
Proliferações na área marginal interna	Ramo anterior	6	0	1
	Abóbada	7	0	0
	Ramo posterior	7	0	0

Lesões no corno anterior		Lesões no corno posterior
0	Granulação	0
2	Fibrilhação	4
0	Perda de cartilagem	0
0	Ossificação	0
3	Exposição óssea	1
2	Ausente	2

Ossificação do Ligamento transverso

1	Tipo 1	1
0	Tipo 2	0
6	Ausente	6

Lesões na área triangular

Mole	1
Fibrilhada e contínua com K anterior	4
Exposição óssea (num caso havendo associadamente «planos de clivagem» surgindo sob áreas vizinhas da cartilagem e sob o bordalete cotiloideu)	2

Ausente : 0

K anterior (de aparecimento isolado)		K posterior (de aparecimento isolado)
0	Granulação	1
0	Granulação com proliferações marginais de tipo 1	0
3	Fibrilhação	2
0	Fibrilhação com proliferações marginais de tipo 2	0
4	Ausentes	4

APRESENTAÇÃO GERAL DOS RESULTADOS

Legenda :

A — Número de casos em que a característica em estudo estava ausente.

PM1 — Proliferação marginal de tipo 1

PM2 — Proliferação marginal de tipo 2

Gr — Granulação; F — Fibrilhação; Pc — Perda de cartilagem; OB — Ossificação na base

EO — Exposição óssea

M — Cartilagem mole; GrKA — Associação de lesões de tipo granular na área triangular e em K anterior; GrKAP — Associação de lesões de tipo granular na área triangular, em K anterior e em K posterior; FKA — Associação de lesões de tipo fibrilhativo na área triangular e em K anterior; FKAP — Associação de lesões de tipo fibrilhativo na área triangular, em K anterior e em K posterior; Fra.C — Fracturas da cartilagem; Pl.C. — Planos de clivagem.

GPM 1 — Lesões de tipo granulativo associadas a proliferação marginal de tipo 1.

FPM 2 — Lesões de tipo fibrilhativo associadas a proliferações marginais de tipo 2.

GK — GOODMAN - KRUSKAL

Var. de G - K — Variância do teste de Goodman - Kruskal.

QUADRO XI

CABEÇA DO FÊMUR — Característica 1

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS			
	A	PM 1	PM 2	TOTAL
1	18	0	0	18
2	3	1	0	4
3	6	2	0	8
4	10	6	0	16
5	4	21	0	25
6	15	19	1	35
7	16	43	0	59
8	7	23	4	34
9	9	8	6	23
10	1	5	1	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 46%

Limite superior da var. de GK = 3,35

(significativo)

QUADRO XII

CABEÇA DO FÊMUR — Característica 2

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS			
	A	PM 1	PM 2	TOTAL
1	18	0	0	18
2	4	0	0	4
3	7	1	0	8
4	13	3	0	16
5	8	17	0	25
6	16	18	1	35
7	28	31	0	59
8	17	16	1	34
9	8	10	5	23
10	1	5	1	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 40%

Limite superior da var. de GK = 3,66

(significativo)

QUADRO XIII

CABEÇA DO FÊMUR — Característica 3

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS			
	A	PM 1	PM 2	TOTAL
1	18	0	0	18
2	4	0	0	4
3	7	1	0	8
4	13	3	0	16
5	13	12	0	25
6	17	18	0	35
7	27	32	0	59
8	12	20	2	34
9	12	6	5	23
10	2	4	1	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 44%

Limite superior da var. de GK = 3,55

(significativo)

QUADRO XIV

CABEÇA DO FÊMUR — Característica 4

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS			
	A	PM 1	PM 2	TOTAL
1	18	0	0	18
2	4	0	0	4
3	7	1	0	8
4	16	0	0	16
5	15	10	0	25
6	20	14	1	35
7	31	28	0	59
8	16	18	0	34
9	10	10	3	23
10	1	5	1	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 50%

Limite superior da var. de GK = 3,51

(significativo)

QUADRO XV

CABEÇA DO FÉMUR — Característica 5

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS			
	A	PM 1	PM 2	TOTAL
1	18	0	0	18
2	3	1	0	4
3	4	4	0	8
4	7	9	0	16
5	2	23	0	25
6	14	21	0	35
7	29	30	0	59
8	12	20	2	34
9	7	11	5	23
10	1	6	0	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 28%

Limite superior da var. de GK = 4,05

(não significativo)

QUADRO XVI

CABEÇA DO FÉMUR — Característica 6

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS			
	A	PM 1	PM 2	TOTAL
1	18	0	0	18
2	4	0	0	4
3	7	1	0	8
4	11	5	0	16
5	9	16	0	25
6	22	13	0	35
7	45	13	1	59
8	22	10	2	34
9	14	4	5	23
10	2	5	0	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 19%

Limite superior da var. de GK = 4,80

(não significativo)

QUADRO XVII

CABEÇA DO FÊMUR — Característica 7

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS			
	A	PM 1	PM 2	TOTAL
1	18	0	0	18
2	3	1	0	4
3	5	3	0	8
4	8	7	1	16
5	7	18	0	25
6	17	18	0	35
7	30	28	1	59
8	21	10	3	34
9	11	8	4	23
10	1	5	1	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 18,5%

Limite superior da var. de GK = 4,16

(não significativo)

QUADRO XVIII

CABEÇA DO FÊMUR — Característica 8

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS			
	A	PM 1	PM 2	TOTAL
1	18	0	0	18
2	4	0	0	4
3	5	3	0	8
4	14	2	0	16
5	13	12	0	25
6	28	7	0	35
7	48	11	0	59
8	21	10	3	34
9	18	4	1	23
10	2	5	0	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 21%

Limite superior da var. de GK = 5,69

(não significativo)

QUADRO XIX

CABEÇA DO FÊMUR — Característica 9

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS						
	A	Gr	F	Pc	OB	EO	TOTAL
1	18	0	0	0	0	0	18
2	0	4	0	0	0	0	4
3	1	2	4	1	0	0	8
4	4	6	6	0	0	0	16
5	3	13	7	0	2	0	25
6	4	14	9	5	2	1	35
7	8	27	14	8	0	2	59
8	3	11	10	7	1	2	34
9	5	6	9	2	0	1	23
10	0	1	4	0	0	2	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 32%

Limite superior da var. de GK = 2,81

(significativo)

QUADRO XX

CABEÇA DO FÊMUR — Característica 10

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS						
	A	Gr	F	Pc	OB	EO	TOTAL
1	18	0	0	0	0	0	18
2	2	2	0	0	0	0	4
3	5	2	1	0	0	0	8
4	10	5	1	0	0	0	16
5	8	11	4	1	1	0	25
6	8	10	9	0	4	4	35
7	15	19	17	4	3	1	59
8	7	7	10	4	1	5	34
9	8	4	9	2	0	0	23
10	1	1	4	0	1	0	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 37%

Limite superior da var. de GK = 2,72

(significativo)

QUADRO XXI

CABEÇA DO FÊMUR — Característica 11

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS						
	A	Gr	F	Pc	OB	EO	TOTAL
1	18	0	0	0	0	0	18
2	3	1	0	0	0	0	4
3	6	1	1	0	0	0	8
4	10	6	0	0	0	0	16
5	7	17	1	0	0	0	25
6	23	11	0	0	0	1	35
7	18	30	10	0	1	0	59
8	12	16	4	2	0	0	34
9	8	12	3	0	0	0	23
10	0	3	4	0	0	0	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 42%

Limite superior da var. de GK = 3,15

(significativo)

QUADRO XXII

CABEÇA DO FÊMUR — Característica 12

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS						
	A	Gr	F	Pc	OB	EO	TOTAL
1	18	0	0	0	0	0	18
2	3	1	0	0	0	0	4
3	4	3	1	0	0	0	8
4	6	10	0	0	0	0	16
5	7	12	6	0	0	0	25
6	12	17	4	1	1	0	35
7	21	27	10	1	0	0	59
8	8	21	3	2	0	0	34
9	8	7	8	0	0	0	23
10	0	5	2	0	0	0	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 31,5%

Limite superior da var. de GK = 3,31

(significativo)

QUADRO XXIII

CABEÇA DO FÉMUR — Característica 13

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS						
	A	Gr	F	Pc	OB	EO	TOTAL
1	18	0	0	0	0	0	18
2	3	1	0	0	0	0	4
3	3	3	3	2	0	0	8
4	4	10	2	0	0	0	16
5	5	13	7	0	0	0	25
6	11	20	4	0	0	0	35
7	16	29	14	0	0	0	59
8	10	16	5	2	0	1	34
9	7	10	5	0	0	1	23
10	0	3	2	1	1	0	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 29%

Limite superior da var. de GK = 3,29

(não significativo)

QUADRO XXIV

ACETÁBULO — ÁREA MARGINAL EXTERNA — Ramo Anterior

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS			
	A	PM 1	PM 2	TOTAL
1	18	0	0	18
2	4	0	0	4
3	7	1	0	8
4	14	2	0	16
5	17	8	0	25
6	25	9	1	35
7	36	21	2	59
8	21	11	2	34
9	15	4	4	23
10	2	4	1	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 38%

Limite superior da var. de GK = 4,50

(significativo)

QUADRO XXV

ACETÁBULO — ÁREA MARGINAL EXTERNA — Abóbada

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS			
	A	PM 1	PM 2	TOTAL
1	18	0	0	18
2	3	1	0	4
3	8	0	0	8
4	14	1	1	16
5	20	5	0	25
6	27	7	1	35
7	34	25	0	59
8	24	8	2	34
9	15	4	4	23
10	0	6	1	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 43%

Limite superior da var. de GK =4,39

(significativo)

QUADRO XXVI

ACETÁBULO — ÁREA MARGINAL EXTERNA — Ramo Posterior

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS			
	A	PM 1	PM 2	TOTAL
1	18	0	0	18
2	4	0	0	4
3	7	1	0	8
4	14	1	1	16
5	23	2	0	25
6	21	11	3	35
7	50	9	0	59
8	24	10	0	34
9	13	8	2	23
10	4	3	0	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 35%

Limite superior da var. de GK = 5,69

(significativo)

QUADRO XXVII

ACETÁBULO — ÁREA MARGINAL INTERNA — Ramo Anterior

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS			
	A	PM 1	PM 2	TOTAL
1	18	0	0	18
2	4	0	0	4
3	8	0	0	8
4	12	3	1	16
5	7	17	1	25
6	16	19	0	35
7	31	27	1	59
8	12	13	9	34
9	17	1	5	23
10	1	6	0	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 30%

Limite superior da var. de GK = 3,79

(significativo)

QUADRO XXVIII

ACETÁBULO — ÁREA MARGINAL INTERNA — Abóbada

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS			
	A	PM 1	PM 2	TOTAL
1	18	0	0	18
2	4	0	0	4
3	8	0	0	8
4	9	5	2	16
5	14	10	1	25
6	22	13	0	35
7	30	28	1	59
8	13	15	6	34
9	16	4	3	23
10	0	7	0	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 35,5%

Limite superior da var. de GK = 3,85

(significativo)

QUADRO XXIX

ACETÁBULO — ÁREA MARGINAL INTERNA — Ramo Posterior

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS			
	A	PM 1	PM 2	TOTAL
1	18	0	0	18
2	3	1	0	4
3	8	0	0	8
4	11	3	2	16
5	14	10	1	25
6	19	16	0	35
7	29	29	1	59
8	14	17	3	34
9	17	2	4	23
10	0	7	0	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 32,5%

Limite superior da var. de GK = 3,96

(significativo)

QUADRO XXX

ACETÁBULO — CORNO ANTERIOR

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS						
	A	Gr	F	Pc	OB	EO	TOTAL
1	18	0	0	0	0	0	18
2	4	0	0	0	0	0	4
3	3	3	2	0	0	0	8
4	13	0	3	0	0	0	16
5	18	1	4	1	0	1	25
6	25	1	2	7	0	0	35
7	38	4	8	2	0	7	59
8	21	1	4	0	0	8	34
9	13	2	5	1	1	1	23
10	2	0	2	0	0	3	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 30%

Limite superior da var. de GK = 4,14

(significativo)

QUADRO XXXI

ACETABULO — CORNO POSTERIOR

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS						
	A	Gr	F	Pc	OB	EO	TOTAL
1	18	0	0	0	0	0	18
2	4	0	0	0	0	0	4
3	6	1	1	0	0	0	8
4	16	0	0	0	0	0	16
5	24	0	1	0	0	0	25
6	30	1	3	1	0	0	35
7	47	1	8	1	0	2	59
8	26	1	4	1	0	2	34
9	14	1	5	1	0	2	23
10	2	0	4	0	0	1	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 53%

Limite superior da var. de GK = 5,26

(significativo)

QUADRO XXXII

ACETABULO — OSS. LIG. TRANS. CORNO ANT.

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS			
	A	PM 1	PM 2	TOTAL
1	18	0	0	18
2	4	0	0	4
3	8	0	0	8
4	16	0	0	16
5	22	3	0	25
6	29	6	0	35
7	51	8	0	59
8	31	3	0	34
9	19	4	0	23
10	6	1	0	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 25%

Limite superior da var. GK = 11,47

(não significativo)

QUADRO XXXIII

ACETÁBULO — OSS. LIG. TRANS. CORNO POST.

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS			
	A	PM 1	PM 2	TOTAL
1	18	0	0	18
2	4	0	0	4
3	8	0	0	8
4	16	0	0	16
5	19	6	0	25
6	26	9	0	35
7	38	20	1	59
8	27	6	1	34
9	15	6	2	23
10	6	1	0	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 32%

Limite superior da var. de GK = 5,94

(significativo)

QUADRO XXXIV

ACETÁBULO — AREA TRIANGULAR

Décadas	VALORES OBSERVADOS													
	A	M	Gr	GrKA	GrKAP	F	FKA	FKAP	Pc	Fra.C	Pl.C.	OB	EO	Total
1	18	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	18
2	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4
3	3	3	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	8
4	3	9	0	3	0	0	0	0	0	0	1	0	0	16
5	11	2	0	0	0	3	2	1	1	3	2	0	0	25
6	10	11	3	3	1	3	0	1	1	0	1	0	1	35
7	4	13	0	14	4	3	9	4	0	0	1	0	7	59
8	8	9	0	7	2	0	3	2	0	0	2	1	0	34
9	3	2	0	1	0	1	6	1	0	3	1	2	3	23
10	0	1	0	0	0	0	4	0	0	0	0	0	2	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 40%

Limite superior da var. de GK = 2,31

(significativo)

QUADRO XXXV

ACETABULO — K ANT.

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS							
	A	Gr	GPM 1	F	FPM 2	Pc	EO	TOTAL
1	18	0	0	0	0	0	0	18
2	1	3	0	0	0	0	0	4
3	3	3	0	2	0	0	0	8
4	11	1	0	4	0	0	0	16
5	7	14	2	2	0	0	0	25
6	21	8	3	2	0	0	1	35
7	55	3	0	0	1	0	0	59
8	31	0	1	1	0	0	1	34
9	11	1	1	1	0	0	1	15
10	4	0	0	3	0	0	0	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 24%

Limite superior da var. de GK = 4,79

(não significativo)

QUADRO XXXVI

ACETABULO — K POST.

DÉCADAS	VALORES OBSERVADOS							
	A	Gr	GPM 1	F	FPM 2	Pc	EO	TOTAL
1	18	0	0	0	0	0	0	18
2	4	0	0	0	0	0	0	4
3	8	0	0	0	0	0	0	8
4	15	1	0	0	0	0	0	16
5	22	2	1	0	0	0	0	25
6	32	2	0	0	0	0	1	35
7	48	4	3	4	0	0	0	59
8	25	3	1	3	0	1	1	34
9	18	0	0	3	0	0	1	22
10	4	1	0	2	0	0	0	7

TESTE DE GOODMAN - KRUSKAL

Medida de associação GK = 45%

Limite superior da var. de GK = 7,04

(significativo)

B. DETERMINAÇÃO DA DENSIDADE EM CARGA NEGATIVA FIXA E DA PERCENTAGEM DE ÁGUA

ÁREA 1

Do estudo macroscópico e histológico, cujos resultados foram atrás apresentados, deduz-se que existem zonas articulares que, frequentemente, apresentam lesões enquanto outras só em circunstâncias excepcionais as evidenciam.

No que diz respeito à cabeça do fémur, a região que quase sempre se encontrou indemne de alterações foi o pólo superior ou zénite daquele componente articular.

Parecia-nos lógico, perante este facto, saber qual era a variação, em função da idade, da carga negativa fixa presente no zénite femoral. Para isso foram colhidas desta área 50 amostras cartilagíneas. São somente apresentados tanto no quadro XL como no gráfico 1, 49 resultados, todos eles referentes a cartilagem macroscopicamente normal. O valor rejeitado (M 166,69 anos) correspondia a uma amostra de cartilagem fibrilhada na qual o resultado obtido foi de 0,05 mEq/g.

A análise estatística dos valores encontrados demonstrou existir variação significativa em função da idade e deve acentuar-se que a densidade em carga negativa fixa encontrada nas últimas décadas é superior à das primeiras. Como o método utilizado é um indicador, ainda que indirecto, do teor em glicoseaminoglicans, poderá afirmar-se que não há com o decorrer dos anos diminuição da concentração daquelas substâncias, mas, pelo contrário, verifica-se existir uma elevação sensível.

Tem sido indicado que, com a idade, existe diminuição na concentração de sulfato de condroitina e aumento na de sulfato de queratan. Se estes factos são válidos, e como esta substância só possui uma carga negativa na unidade de repetição, a quantidade de sulfato de queratan existente nas últimas décadas deve ser muito elevada, para se poder explicar o aumento progressivo no número de mEq/g de Na fixado. Esta afirmação é facilmente compreendida quando se observa que a unidade dimérica de repetição do sulfato de condroitina possui dois grupos aniónicos livres, um localizado no ácido glucurónico e outro na N-acetilgalactosamina, enquanto no sulfato de queratan existe só um radical sulfato na posição C 6 da N-acetilglucosamina.

Se o aumento na densidade em cargas negativas fixas que ocorre ao longo da vida puder ser explicado por elevação progressiva da concentração do sulfato de queratan e se estudos ulteriores demonstrarem existir papel fisiológico idêntico para os sulfatos de condroitina e queratan, será então possível afirmar-se que não existem na área 1 condições propícias ao aparecimento de lesões osteoartrósicas. Na realidade, se em vez de elevação, tivéssemos encontrado diminuição sensível na densidade em carga negativa fixa, poderia inferir-se que a resistência mecânica da cartilagem se encontrava diminuída e que a sobrecarga normal imposta à articulação levaria à fragmentação daquele tecido e, numa fase mais tardia, ao seu desaparecimento.

Era para nós importante verificar se as alterações das características 9 e 10 da cabeça do fémur podiam repercutir-se nos resultados obtidos para a área 1. Nesse sentido realizámos as seguintes comparações (quadro XXXVII) :

A. Valores da área 1 obtidos em cabeças do fémur com cartilagem normal nas áreas 2 e 3.

B. Resultados da área 1 coexistentes com cartilagem granular e fibrilhada na área 2.

C. Valores encontrados na área 1 de cabeças do fémur com lesões de granulação e fibrilhação na característica 9.

D. Resultados obtidos na área 1 de cabeças do fémur que nas áreas 2 e 3 apresentavam lesões de tipo granulativo e fibrilhativo.

QUADRO XXXVII

ANALISE DA VARIANCIA

(dados originais multiplicados por 1000)

Comparação	Soma dos quadrados	G L	Quadrado médio	F	Significação
A → (B+C+D)	208,767	1	208,767	< 1	não significativo
(B+C) → D	137,760	1	137,760	< 1	não significativo
B → C	2 768,595	1	2 768,595	3,39	não significativo
Variância residual	3 736,878	45	816,375		
TOTAL	39 852,00	48			

$F_{0,05}=4,05$ $F_{0,01}=7,21$

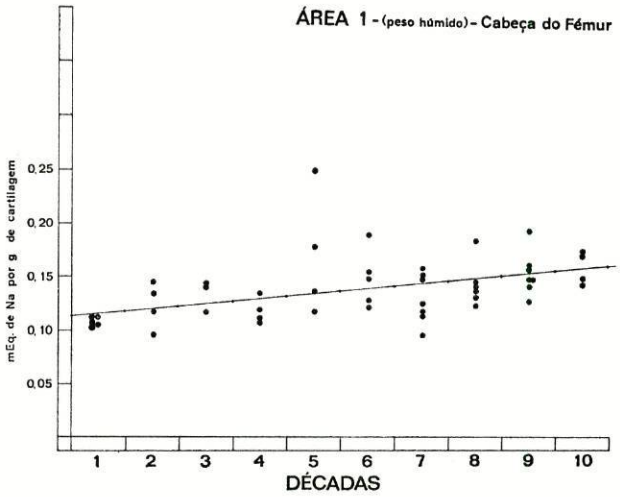


Gráfico 1

n=49; y=0,1153 + 0,00045 x

R=0,443 RMX=0,644 RMN = 0,185

(significativo)

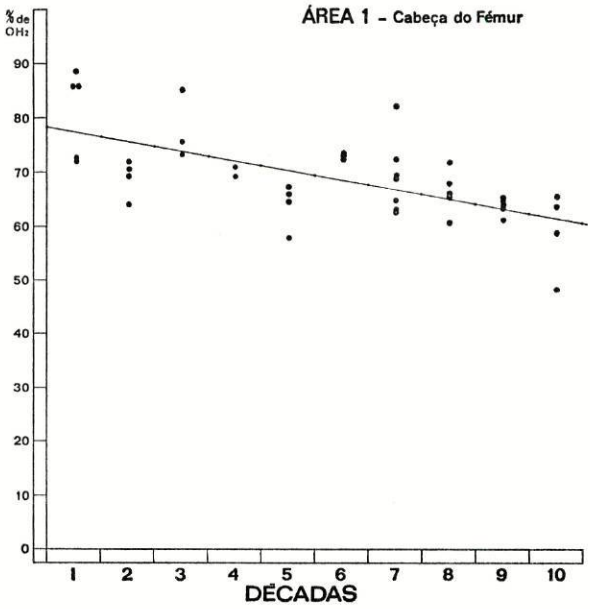


Gráfico 2

n=42 y=78,42 — 0,18 x

R= — 0,670 RMX= —0,460 RMN= —0,809

(significativo)

Significado das abreviaturas :

n — número de valores utilizados

y — carga negativa fixa ou percentagem de água

x — idade

R — coeficiente de correlação entre x e y

RMX e RMN — limites de confiança de R

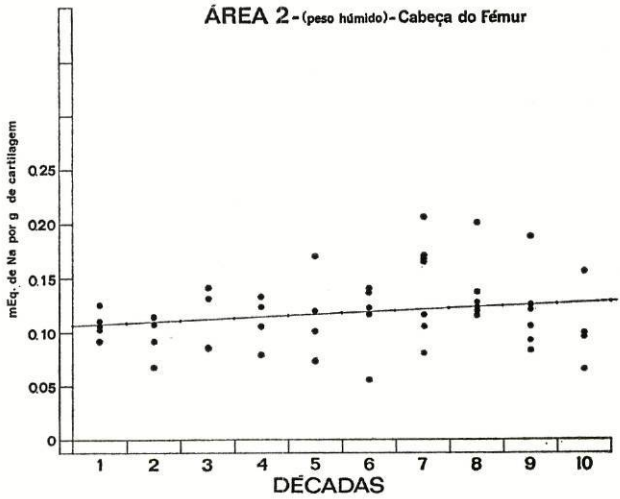


Gráfico 3

n=48 y=0,106 + 0,0002 x

R=0,185 RMX=0,446 RMN= —0,103

(não significativo)

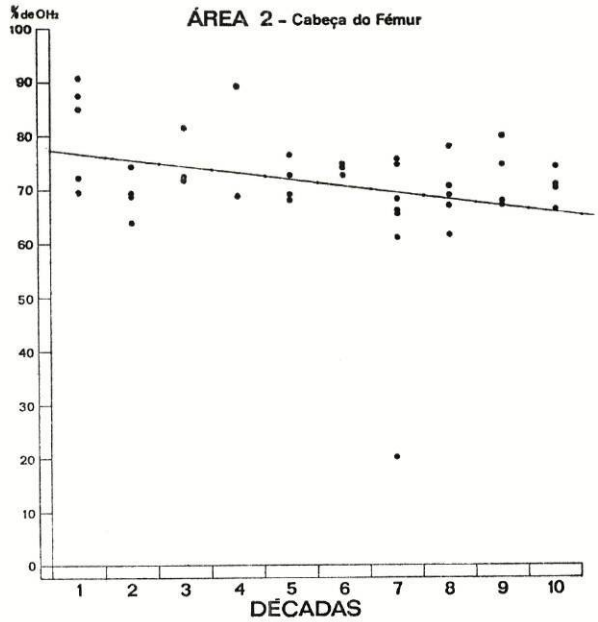


Gráfico 4

n=41 y=77,34 — 0,12 x

R= —0,320 RMX= —0,0138 RMN= —0,571

(significativo)

As diferenças observadas não são significativas. Pode portanto afirmar-se que para as observações efectuadas, a presença das características 9 e 10 não influencia o comportamento da cartilagem articular no pólo superior da cabeça do fémur.

Acentuemos também que com o envelhecimento a cartilagem articular da área 1 vai progressivamente perdendo água (gráfico 2).

Na primeira década encontraram-se valores não inferiores a 70% enquanto na última o valor médio situava-se perto de 60%. Se com o decorrer dos anos se verifica existir diminuição da quantidade de água presente na cartilagem articular associada com perda de sulfato de condroitina e aumento no sulfato de queratan, que compensa provavelmente a perda daquela glicoseaminoglican, torna-se legítimo levantar a interrogação sobre qual é a substância ou substâncias que substituem a água.

A hipótese alternante — não haver substituição de qualquer tipo para a perda de água — implica um estado de matriz hipotrófica.

ÁREA 2

Esta área reflecte parcialmente o comportamento da característica 10. Foram estudadas 48 amostras (quadro XL).

Onze determinações foram realizadas em cartilagem considerada anormal, das quais 7 em cartilagem granular e 4 em cartilagem fibrilhada. O valor médio obtido para o primeiro tipo foi de 0,080 e para o último 0,075 mEqNa/g. A análise estatística dos valores encontrados para cartilagem granular e fibrilhada será apresentada na descrição da área 3.

A presença dos valores baixos referentes a cartilagem granular e fibrilhada altera decisivamente o comportamento da linha de regressão (gráfico 3). A tendência para a elevação progressiva daquela linha não possui qualquer significado estatístico. Ainda, porque se trata de um conjunto heterogéneo, a dispersão de valores encontrada é maior que a verificada na área precedente.

O gráfico 4 exprime a variação da percentagem de água nas amostras estudadas na área 2. A inclinação descendente da linha de regressão é menor que a encontrada no gráfico 2.

ÁREA 3

Conforme já foi apontado, localizava-se na característica 9. Dos 49 resultados apresentados no gráfico 5, 29 dizem respeito a cartilagem alterada — granular (16) e fibrilhada (13).

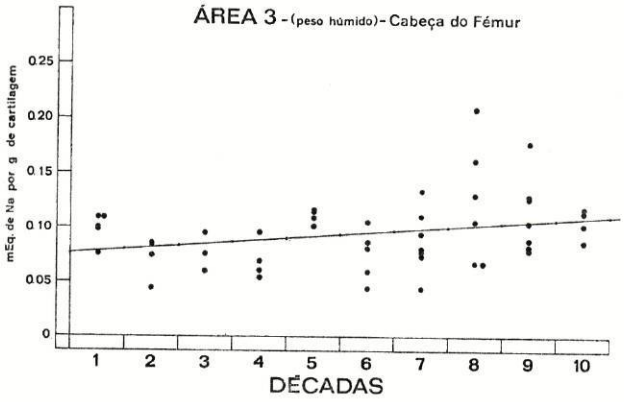


Gráfico 5

n=49; y=0,078 + 0,00033 x

R=0,286 RMX=0,525 RMN = 0,005

(significativo)

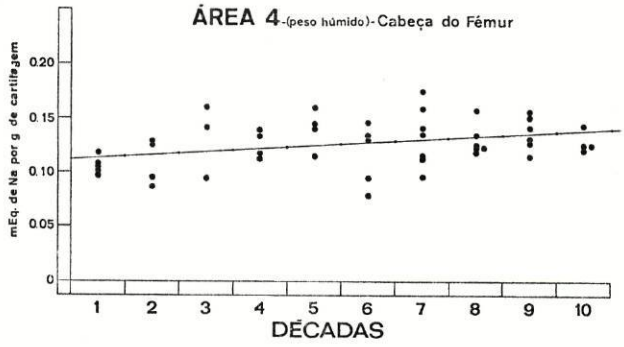


Gráfico 6

n=48 y=0,112 + 0,00028 x

R=0,364 RMX=0,587 RMN=0,089

(significativo)

Não obstante o número de amostras de cartilagem anormal ter sido superior ao encontrado na área 2, não há diferenças significativas entre a incidência de lesões granular e fibrilhada nas áreas 2 e 3 ($\chi^2=0{,}234$; $GL = 1$; $0{,}50 < P < 0{,}70$).

Considerando em conjunto as áreas 2 e 3 consegue-se um total de 40 amostras de cartilagem alterada, das quais 23 com lesões granulativas e 17 com alterações fibrilhativas. Torna-se agora possível realizar um estudo comparativo entre valores obtidos para a cartilagem normal (N) e anormal e, nesta, entre os resultados encontrados na lesão granulativa (G) e de fibrilhação (F).

QUADRO XXXVIII

ANALISE DA VARIANCIA

(dados originais multiplicados por 1000)

Comparação	Soma dos quadrados	G L	Quadrado médio	*F*	Significação
N → (G+F)	57 403,690	1	57 403,690	91,02	altamente significativo
G → F	419,028	1	419,028	< 1	não significativo
Variação residual	58 912,024	94	626,724		
TOTAL	116 734,742	96			

$F_{0,05}=3{,}94$ $F_{0,01}=6{,}90$

Assim, enquanto os valores encontrados para a cartilagem normal diferem significativamente daqueles que obtivemos em cartilagem alterada, nesta, as diferenças entre cartilagem granular e fibrilhada não têm qualquer significado estatístico.

A análise dos resultados encontrados na percentagem de água existente em 43 amostras não revelou correlação estatisticamente significativa com o envelhecimento do indivíduo.

ÁREA 4

A última zona estudada na cabeça do fémur localizava-se na característica 11. Os resultados das 48 amostras são apresentados no gráfico 6, onde se documenta também que a cartilagem, na área 4, aumenta a sua

riqueza em carga negativa fixa com o decorrer dos anos. Este facto é demonstrado pela elevação progressiva, com significado estatístico, da linha de regressão.

De maneira semelhante ao que também se observou no pólo superior da cabeça, a percentagem de água na cartilagem articular da área 4 diminui progressivamente com o envelhecimento do indivíduo.

Esta área 4 tinha para nós interesse especial pois no decurso do estudo macroscópico e histológico verificou-se que a característica 11 era, na região perifoveal, aquela que menos vezes aparecia alterada e onde as lesões se apresentavam com menor gravidade.

É também facto para ser acentuado que em 14 articulações o resultado obtido foi idêntico ao da área 1.

Estas semelhanças não são senão aparentes. Na realidade, a comparação entre as médias dos valores obtidos, tanto em carga negativa fixa como em percentagem de água, demonstra existirem diferenças altamente significativas no comportamento das duas áreas (para a primeira grandeza: $t=3{,}028$; $GL=47$; $P < 0{,}01$; para a percentagem de água: $t=3{,}206$; $GL=41$; $P<0{,}01$).

ÁREA A

Com algumas cabeças femorais já estudadas, verificámos que seria vantajoso conhecer se existiriam áreas cartilagíneas nos 2 componentes articulares que, com o decorrer dos anos, possuíssem comportamento semelhante. Assim se explica a diferença no número de cabeças e acetábulos submetidos a experiências.

A zona de biópsia de cartilagem da área A localizava-se na abóbada acetabular, mais concretamente, no local onde é vulgar encontrar-se a área triangular. Pelo estudo macroscópico e histológico depreende-se que se o zénite da cabeça é um bom exemplo de local para estudo da cartilagem normal, a área triangular é uma região privilegiada para estudo de cartilagem anormal.

Para 37 observações realizadas nesta área o valor médio do número de mEq/g de Na fixado foi o de 0,0738, muito inferior ao que se obteve quer nas regiões da cabeça quer em duas outras zonas (AA e AP) localizadas, de maneira idêntica, no acetábulo. A linha de regressão obtida pela análise estatística dos valores encontrados é praticamente horizontal (gráfico 8). Pela observação deste gráfico pode-se verificar a presença

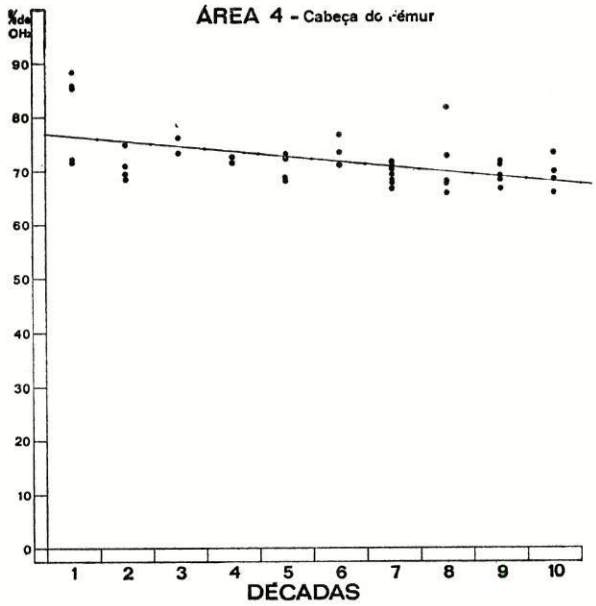


Gráfico 7

n=42 y=77,13 — 0,10 x

R= —0,562 RMX= —0,311 RMN= —0,739

(significativo)

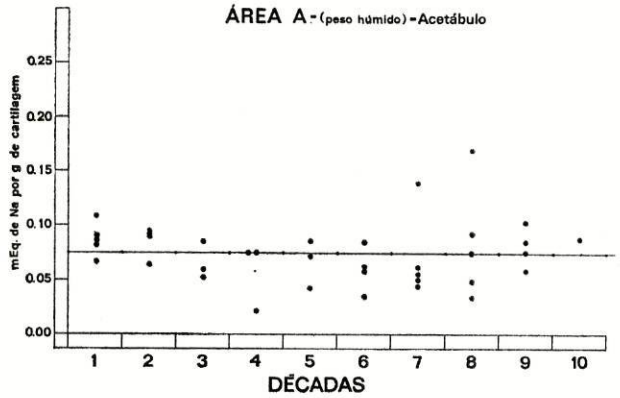


Gráfico 8

n=37 y=0,074 — 0,00001 x

R= —0,008 RMX=0,316 RMN= —0,331

(não significativo)

de alguns valores extremamente baixos — 0,021, 0,033 e 0,043 mEqNa/g. O primeiro deles surgiu-nos na 4.ª Década (M 149, 37 anos) tendo sido obtido de um acetábulo com área triangular mole, e foi o mais baixo de todos os resultados que obtivemos.

Tem interesse conhecer-se qual é a expressão quantitativa de algumas das designações anátomo-patológicas que utilizámos para classificar cartilagem alterada. Na área A, só cartilagem mole (19 amostras) e fibrilhada (8 amostras) foi submetida a testes de fixação de Na^{22}. Com todas as limitações que nos são impostas por se tratar de valores não emparelhados, obtidos em décadas diferentes e pertencentes à cabeça femoral, fizemos a comparação entre resultados encontrados em cartilagem granular (G) e fibrilhada (F_c) das áreas 2 e 3 com os encontrados para cartilagem mole (M) e fibrilhada (F_a) da área triangular (quadro XXXIX). Não obstante os inconvenientes atrás citados a análise terá, pelo menos, a vantagem de informar se a cartilagem fibrilhada nos 2 componentes articulares apresenta resultados idênticos.

QUADRO XXXIX

Diferença	n	$\bar{x}$	t	P
$F_a \rightarrow M$	$F_a = 8$ $M = 19$	$F_a = 0{,}049$ $M = 0{,}069$	2,74	$0{,}01 < P < 0{,}02$ alt. sig.
$F_a \rightarrow F_c$	$F_a = 8$ $F_c = 17$	$F_a = 0{,}049$ $F_c = 0{,}074$	3,68	$0{,}001 < P < 0{,}01$ alt. sig.
$M \rightarrow G$	$M = 19$ $G = 23$	$M = 0{,}069$ $G = 0{,}080$	2,16	$0{,}02 < P < 0{,}05$ sig.

Significado das abreviaturas : n — número de observações. $\bar{x}$ — média aritmética t — de Student. P — cálculo de probabilidade. sig. — significativo. alt. sig. — altamente significativo.

Poderemos concluir que as diferenças observadas entre os resultados obtidos em cartilagem fibrilhada e mole na área triangular são altamente significativas; facto idêntico sucede com os valores encontrados para cartilagem fibrilhada da cabeça e para o mesmo tipo de lesão na área triangular do acetábulo. A diferença observada na comparação M → G é também significativa. Já atrás referimos que não existe diferença com significado estatístico entre as médias dos resultados encontrados para cartilagem granular e fibrilhada nas áreas 2 e 3 da cabeça femoral.

O valor médio da percentagem da água foi de 97, o resultado mais elevado de todas as áreas que estudámos. Contudo, não foi encontrada nenhuma variação em função da idade e o estudo comparativo com as restantes áreas não revelou diferenças estatisticamente significativas.

A densidade em carga negativa fixa exprimiu melhor o comportamento diferente da cartilagem normal e anormal. Na realidade, foram significativas ou altamente significativas as diferenças observadas entre as áreas A e 1 ($t=9,77$; $GL=36$; $P < 0,001$) A e 2 ($t=7,092$; $GL=35$; $P < 0,001$), A e 3 ($t=2,040$; $GL=36$; $P < 0,05$), A e 4 ($t=9,124$; $GL=35$; $P < 0,001$), A e AA ($t=6,368$; $GL=34$; $P < 0,001$) e por último entre A e AP ($t=7,291$; $GL=34$; $P < 0,001$).

Foi na área A que encontrámos os valores mais baixos de fixação de Na^{22}, associadamente com elevado número (27) de amostras de cartilagem anormal. Contudo interessa referir que algumas amostras cartilagíneas sem alterações apresentaram níveis de fixação elevados (0,137; 0,168). Este facto indica que a área triangular não é uma situação universal, mas existe numa elevada percentagem de indivíduos.

ÁREA AA

Esta zona localizava-se no ramo anterior do acetábulo e os pequenos cilindros de cartilagem eram retirados de um local que se situava a cerca de 1 cm daquele de onde eram obtidos os fragmentos designados como A e numa região equidistante da área marginal externa e interna.

Como se pode observar no gráfico 9, a densidade em cargas negativas fixas vai progressivamente aumentando à medida que se avança na idade.

Com excepção da articulação (M 200, 68 anos) todas as amostras foram referidas como normais. Ficam por esclarecer, não obstante as largas variações individuais que encontrámos, os resultados situados entre 0,080 e 0,090 mEq/g de Na.

Embora nos protocolos destas articulações se tivesse verificado a coexistência de K anterior, parece pouco provável que a presença de lesões marginais possa influenciar a composição da cartilagem na área AA.

De modo análogo com o que sucedia em zonas da cabeça do fémur a área AA exibe, ao longo da vida, declínio na percentagem de água (gráfico 10).

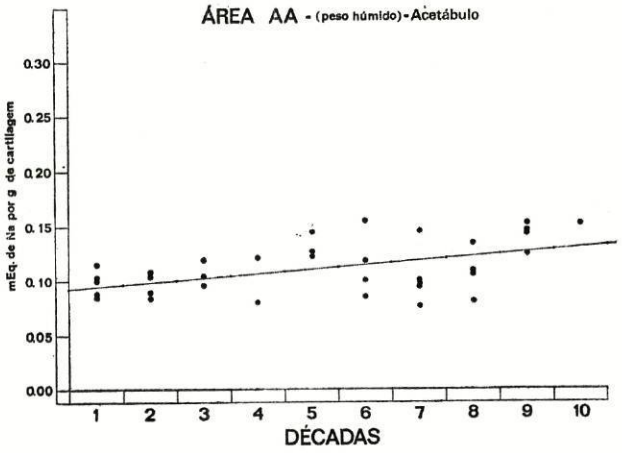


Gráfico 9

n=35 y=0,092 + 0,0004 x
R=0,494 RMX=0,710 RMN=0,193
(significativo)

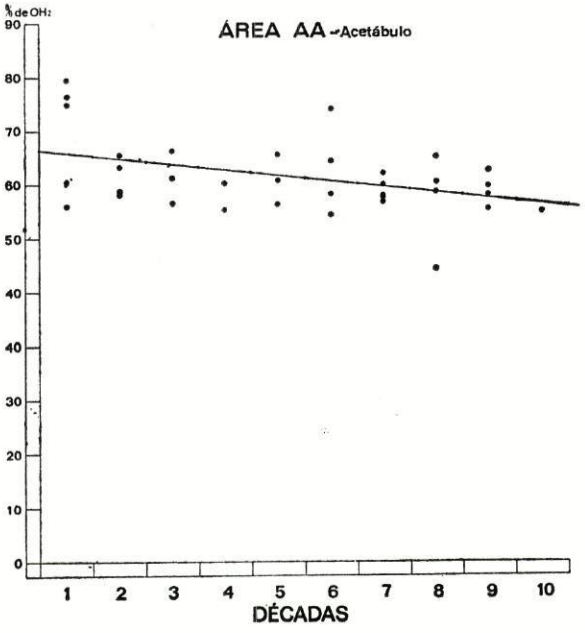


Gráfico 10

n=35 y=76,58 — 0,114 x
R= —0,476 RMX= —0,169 RMN= —0,698
(significativo)

ÁREA AP

O local de onde era extraída a cartilagem da área AP situava-se a cerca de 1 cm da área A na direcção do ramo posterior.

Todas as biópsias foram realizadas em regiões macroscopicamente normais.

A linha de regressão dada pela análise estatística dos resultados obtidos tem tendência nitidamente ascendente (gráfico 11). De modo idêntico ao que se verificava em outras áreas estudadas a percentagem de água, da ordem de 80 na primeira década de vida, vai progressivamente diminuindo atingindo valores discretamente superiores a 60 na última década(gráfico 12).

Ainda relacionado com o teor em água da cartilagem deve referir-se que o valor médio encontrado na área AP foi de 71% enquanto que na área AA foi de 73,8%. A diferença não tem significado estatístico ($t=0,248$; $GL=34$; $0,9 > P > 0,8$). No que diz respeito à densidade em carga negativa fixa o comportamento das 2 áreas foi diferente. Na área AA obteve-se o valor médio de 0,11 enquanto na área AP foi de 0,12, diferença esta que é altamente significativa ($t=3,284$; $GL=34$; $P < 0,01$).

A diferença entre as áreas 1 e AA ($t=5,266$; $GL=34$; $P < 0,001$) e 1 e AP ($t=3,038$; $GL=34$; $P < 0,01$) é altamente significativa.

Por outro lado quando se estuda a correlação entre as áreas 1 e AA ($R=0,45636$; $RMX=0,6853$; $RMN=0,1415$) e 1 e AP ($R=0,51507$ $RMX=0,7240$; $RMN=0,2195$) verifica-se haver correlação positiva entre os resultados obtidos nestas 3 áreas.

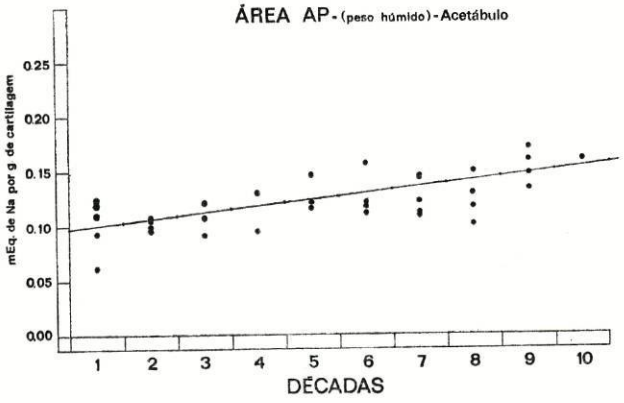


Gráfico 11

n=35 y=0,0937 + 0,00057 x

R=0,685 RMX=0,829 RMN=0,457

(significativo)

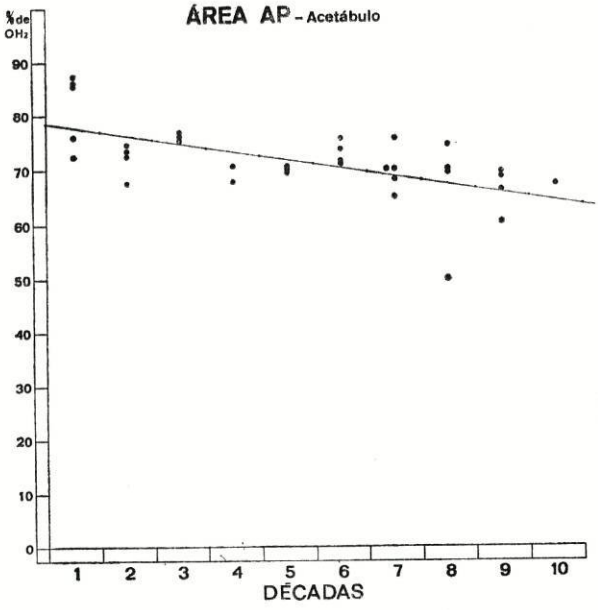


Gráfico 12

n=35 y=78,69 — 0,155 x

R= —0,659 RMX= —0,417 RMN= —0,813

(significativo)

QUADRO XL

CARGA NEGATIVA FIXA (C.N.F.) E PERCENTAGEM DE ÁGUA

COD.	ÁREA 1					ÁREA 2				ÁREA 3				ÁREA 4				ÁREA A				ÁREA AA				ÁREA AP			
	IDADE	P. H.	P. S.	% OH_2	C. N. F.	P. H.	P. S.	% OH_2	C. N. F.	P. H.	P. S.	% OH_2	C. N. F.	P. H.	P. S.	% OH_2	C. N. F.	P. H.	P. S.	% OH_2	C. N. F.	P. H.	P. S.	% OH_2	C. N. F.	P. H.	P. S.	% OH_2	C. N. F.
M174/70	1 D	0,1675	0,0238	85,7	0,113	0,0900	0,0135	85	0,124	0,0699	0,0033	95,2	0,100	0,1461	0,0213	85,4	0,108	0,0753	0,0122	83,7	0,067	0,0986	0,0109	89,4	0,086	0,0289	0,0048	85,4	0,092
M202/71	N. M.	0,1055	0,0150	85,7	0,109	0,0796	0,0101	87,3	0,103	0,0811	0,0117	85,5	0,110	0,1009	0,0141	86,0	0,105	0,0643	0,0116	81,9	0,081	0,0773	0,0117	84,8	0,101	0,0340	0,0054	87,0	0,117
M178/71	1 D	0,1415	0,0162	88,5	0,113	0,0368	0,0034	90,7	0,104	0,1480	0,0144	90,2	0,110	0,0619	0,0073	88,3	0,118	0,0685	0,0079	87,2	0,086	0,0541	0,0073	86,5	0,084	0,0690	0,0100	85,5	0,060
M166/71	5 A	0,0599	0,0156	72,3	0,102	0,0694	0,0193	72,7	0,091	0,0809	0,0197	75,6	0,077	0,0551	0,0153	72,2	0,101	0,0673	0,0197	70,7	0,090	0,0804	0,0272	66,1	0,100	0,0601	0,0140	75,7	0,109
M 31/71	6 A	0,0350	0,0098	72,0	0,104	0,0367	0,0111	69,4	0,109	0,0529	0,0153	71,0	0,0975	0,0374	0,0105	71,9	0,098	0,0454	0,0118	74,0	0,107	0,0514	0,0151	70,6	0,114	0,0469	0,0130	72,3	0,123
M300/72	14 A	0,0376	0,0136	63,8	0,095	0,0415	0,0150	63,8	0,091	0,0174	0,0073	59,1	0,083*	0,0337	0,0107	68,2	0,095	0,0638	0,0176	72,4	0,063***	0,0341	0,0108	68,3	0,084	0,0294	0,0087	72,1	0,104
M268/70	16 A	0,0394	0,0121	69,2	0,135	0,0419	0,0129	69,2	0,113	0,0222	0,0067	69,8	0,086*	0,0484	0,0147	69,2	0,126	0,0381	0,0094	75,3	0,095	0,0273	0,0085	68,8	0,104	0,0196	0,0064	67,3	0,105
M003/71	17 A	0,0323	0,0096	70,2	0,118	0,0294	0,0091	69,0	0,067*	0,0307	0,0086	71,9	0,076*	0,0247	0,0071	70,8	0,129	0,0520	0,0130	78,8	0,910	0,0220	0,0058	73,5	0,089	0,0277	0,0074	73,2	0,094
M064/71	18 A	0,0448	0,0126	71,8	0,146	0,0561	0,0145	74,3	0,107	0,0347	0,0098	71,7	0,043*	0,0318	0,0079	74,8	0,087	0,0682	0,0171	74,9	0,090***	0,0268	0,0065	75,7	0,107	0,0377	0,0097	74,2	0,098
M007	21 A	0,0414	0,0111	73,1	0,141	0,0413	0,0115	72,1	0,130	0,0298	0,0081	72,7	0,095**	0,0387	0,0104	73,1	0,141	0,0987	0,0158	83,9	0,051**	0,0255	0,0063	71,3	0,095	0,0224	0,0052	76,7	0,106
M179/70	23 A	0,0405	0,0099	75,5	0,143	0,0390	0,0099	72,0	0,140	0,0246	0,0051	79,2	0,060*	0,0421	0,0097	76,0	0,160	0,0738	0,0149	79,7	0,084***	0,0310	0,0103	66,7	0,103	0,0346	0,0083	76,0	0,120
M128/71	25 A	0,0783	0,0116	85,1	0,117	0,0919	0,0167	81,8	0,084*	0,0557	0,0152	72,7	0,077**	0,0873	0,0189	78,3	0,095	0,1303	0,0308	76,3	0,060***	0,0341	0,080	76,5	0,118	0,0414	0,0103	75,1	0,090
M186/71	30 A	0,0653	0,0191	70,7	0,120	0,0607	0,0164	89,4	0,103	0,0225	0,0069	69,3	0,062*	0,0441	0,0122	72,3	0,139	0,0763	0,0219	71,2	0,073***	0,0446	0,0153	65,6	0,080	0,0339	0,0100	70,5	0,093
M242/71	34 A	0,0502	0,0155	69,1	0,135	0,0406	0,0126	68,9	0,131	0,0349	0,0106	69,6	0,055*	0,0492	0,0140	71,5	0,135	0,1169	0,0246	78,9	0,073***	0,0356	0,0106	70,2	0,120	0,0465	0,0150	67,7	0,128
M149/70	37 A	0,0591	—	—	0,107	0,0612	—	—	0,079*	0,0567	—	—	0,070*	0,0357	—	—	0,117	0,0662	—	—	0,021***	—	—	—	—	—	—	—	—
M 90/71	38 A	0,0499	—	—	0,111	0,0338	—	—	0,122	0,0349	—	—	0,096*	0,0413	—	—	0,116	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
M 06/71	42 A	0,0357	0,0117	67,2	0,180	0,0372	0,0087	76,6	0,072*	0,0276	0,087	68,2	0,110	0,0378	0,0106	72,2	0,160	0,0643	0,0114	68,4	0,042***	0,0256	0,0062	75,7	0,143	0,0349	0,0104	70,2	0,145
M338/70	45 A	0,0586	0,0209	64,3	0,119	0,0503	0,0160	68,1	0,100	0,0438	0,0160	63,4	0,102	0,0505	0,0160	68,2	0,116	0,0914	0,0287	68,5	0,085***	0,0334	0,0112	66,4	0,126	0,0370	0,0110	69,1	0,114
M244/71	47 A	0,0375	0,0128	65,8	0,137	0,0325	0,0100	69,2	0,117	0,0466	0,0160	65,6	0,116	0,0355	0,0113	68,1	0,142	0,1030	0,0213	79,3	0,071**	0,0344	0,0101	70,9	0,121	0,0513	0,0154	69,9	0,120
M117/71	48 A	0,0269	0,0113	57,9	0,248	0,0370	0,0101	72,7	0,169	0,0413	0,0143	65,4	0,117	0,0490	0,0133	72,8	0,145	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
M176/71	52 A	0,0383	0,0103	73,1	0,121	0,0441	0,0111	74,8	0,115	0,0303	0,0074	75,4	0,106*	0,0470	0,0136	71,0	0,130	0,0329	0,0072	78,0	0,033**	0,0279	0,0044	84,2	0,083	0,0319	0,0078	75,5	0,110
M 59/71	57 A	0,0471	0,0127	73,0	0,154	0,0414	0,0106	74,3	0,121	0,0215	0,0029	86,5	0,060**	0,0436	0,0117	73,1	0,134	0,0910	0,0170	81,3	0,058**	0,0221	0,0056	74,6	0,100	0,0440	0,0128	70,9	0,116
M 87/71	58 A	0,0319	—	—	0,190	0,0151	—	—	0,140	0,0536	—	—	0,088*	0,0351	—	—	0,079**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
M 62/71	58 A	0,0610	0,0165	72,9	0,128	0,0502	0,0137	72,7	0,136	0,0358	0,085	76,2	0,083*	0,0444	0,0106	76,1	0,096	0,1039	0,0260	74,9	0,083***	0,0506	0,0160	68,3	0,117	0,0728	0,0192	73,6	0,120
M136/71	59 A	0,0494	—	—	0,147	0,0379	—	—	0,54**	0,0192	—	—	0,044**	0,0466	—	—	0,146	0,0697	—	—	0,062***	0,0266	0,0094	64,6	0,153	0,0429	0,0122	71,5	0,156
M121/71	60 A	0,0500	0,0185	63,0	0,149	0,0400	0,0136	66,0	0,164	0,0442	0,0130	70,5	0,111*	0,0436	0,0147	66,2	0,141	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
M173/71	60 A	0,0557	0,0174	68,7	0,151	0,0632	0,0245	61,2	0,167	0,0468	0,0134	71,3	0,134	0,0650	0,0212	67,3	0,159	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
M163/71	67 A	0,0486	0,0087	82,1	0,113	0,0547	0,0137	74,9	0,103	0,0474	0,0096	79,7	0,076*	0,0445	0,0145	67,4	0,113	0,0960	0,0278	71,0	0,062***	0,0452	0,0126	72,1	0,098	0,0548	0,0134	75,5	0,110
M100/71	65 A	0,0350	0,0130	62,6	0,096	0,0523	0,0164	68,6	0,114	0,0501	0,0138	72,4	0,093*	0,0446	0,0138	69,0	0,097	0,0849	0,0176	79,2	0,056***	0,0357	0,0107	70,0	0,095	0,0473	0,0142	69,9	0,109
M123/71	68 A	0,0413	0,0128	69,0	0,119	0,0452	0,0153	66,1	2,204	0,0171	0,0050	70,7	0,043**	0,0399	0,0114	71,4	0,176	0,0514	0,0218	57,5	0,137	0,0323	0,0107	66,7	0,145	0,0482	0,0145	69,9	0,142
M132/71	68 A	0,0628	0,0173	72,4	0,126	0,0137	0,0110	19,7	0,168	0,0384	0,0062	83,8	0,079**	0,0398	0,0121	70,1	0,136	0,1289	0,0197	84,7	0,050***	0,0272	0,0087	68,0	0,097	0,0275	0,0082	68,0	0,143
M200/71	68 A	0,0524	0,0184	64,8	0,158	0,0439	0,0116	75,8	0,080*	0,0406	0,0098	75,8	0,082**	0,0493	0,0144	70,7	0,116	0,0360	0,0072	80	0,043**	0,0311	0,0100	67,8	0,076*	0,0182	0,0064	64,8	0,121
M196/71	71 A	0,0465	0,0183	60,4	0,145	0,0855	0,0249	70,8	0,120	0,0465	0,0135	70,9	0,162	0,0720	0,0199	72,3	0,122	0,0767	0,0191	75,0	0,049**	0,0563	0,0165	70,6	0,134	0,0467	0,0141	69,8	0,148
M203/71	71 A	0,0444	0,0143	67,7	0,132	0,0549	0,0180	67,2	0,126	0,0381	0,0106	72,1	0,131	0,0599	0,0206	65,6	0,123	0,0371	0,0072	80,5	0,033**	0,0313	0,0098	68,9	0,108	0,0471	0,0145	69,2	0,116
M 85/71	73 A	0,0599	0,0208	65,2	0,184	0,0467	0,0144	69,1	0,200	0,0317	0,0095	70,0	0,209	0,0605	0,0198	67,2	0,157	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
M168/71	74 A	0,0338	0,0115	65,9	0,139	0,0317	0,0121	61,8	0,121	0,0211	0,0059	72,0	0,068**	0,0285	0,0092	67,7	0,133	0,0670	0,0172	74,3	0,091***	0,0235	0,0107	54,4	0,081	0,0386	0,0194	49,7	0,100
M170/71	74 A	0,0531	0,0150	71,7	0,141	0,0548	0,0119	78,2	0,136	0,0278	0,0060	78,4	0,068**	0,0601	0,0111	81,5	0,127	0,1271	0,0237	81,3	0,168	0,0532	0,0130	75,5	0,107	0,0599	0,0154	74,2	0,128
M125/71	73 A	0,0469	—	—	0,123	0,0478	—	—	0,117	0,0300	—	—	0,107*	0,0436	—	—	0,123	0,0254	—	—	0,073***	—	—	—	—	—	—	—	—
M 96/71	80 A	0,0592	0,0214	63,8	0,147	0,0472	0,0153	67,5	0,188	0,0335	0,0108	67,6	0,179	0,0380	0,0110	71,0	0,152	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
M 91/71	80 A	0,0531	0,0207	61,0	0,193	0,0499	0,0099	80,1	0,092**	0,0192	0,0041	78,6	0,084**	0,0569	0,0179	68,5	0,141	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
M 73/70	81 A	0,0604	0,0214	64,5	0,147	0,0618	0,0199	68,1	0,124	0,0365	0,0109	70,1	0,127	0,0590	0,0199	66,2	0,156	0,0662	0,0176	73,4	0,074***	0,0418	0,0126	69,8	0,124	0,0360	0,0123	65,8	0,170
M130/71	82 A	0,0478	0,0175	63,3	0,158	—	—	—	—	0,0432	0,0074	82,8	0,090**	0,0560	0,0178	68,2	0,129	0,0387	0,0099	77,0	0,058**	0,0431	0,0117	72,8	0,152	0,0322	0,0128	60,2	0,158
M181/71	86 A	0,0519	0,0182	64,9	0,162	0,0654	0,0164	74,9	0,120	0,0364	0,0118	67,5	0,130	0,0620	0,0177	71,4	0,132	0,0836	0,0218	73,9	0,102	0,0491	0,0156	68,2	0,143	0,0471	0,0145	69,2	0,132
M 88/71	87 A	0,0252	—	—	0,142	0,0296	—	—	0,083*	0,0284	—	—	0,081**	0,0413	—	—	0,116	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
M139/71	88 A	0,0650	—	—	0,128	0,0361	—	—	0,105	0,0312	—	—	0,106	—	—	—	—	0,0699	0,0165	76,3	0,083***	0,0318	0,0109	67,7	0,144	0,0264	0,0083	68,5	0,146
M317/71	90 A	0,0899	0,0312	65,3	0,149	0,0910	0,0232	74,5	0,098*	0,0415	0,0085	79,5	0,087**	0,0525	0,0168	68,0	0,136	0,0920	0,0232	74,7	0,087***	0,0416	0,0145	65,1	0,151	0,0400	0,0132	67,0	0,158
M102/71	93 A	0,0351	0,0145	58,6	0,175	0,0373	0,0110	70,5	0,155	0,0406	0,0142	65,0	0,103	0,0353	0,0122	65,4	0,143	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
M122/71	94 A	0,0518	0,0269	48,0	0,171	0,0610	0,0176	71,1	0,094**	0,0241	0,0090	62,6	0,119	0,0353	0,0095	73,0	0,136	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
M103/71	95 A	0,0349	0,0128	63,3	0,144	0,0576	0,0192	66,6	0,064**	0,0282	0,0085	69,8	0,116	0,0377	0,0115	69,4	0,122	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Abreviaturas utilizadas :

P.H. — peso húmido expresso em g.
P.S. — peso seco expresso em g.
C.N.F. — carga negativa fixa expressa em mEq de Na por g de cartilagem.

N. M. — nado morto
D — dia
A — anos

* Cartilagem granular
** Cartilagem fibrilhada
*** Cartilagem mole

III PARTE

DISCUSSÃO CONCLUSÕES

SUMÁRIO SUMMARY

BIBLIOGRAFIA

DISCUSSÃO

A realização deste estudo tinha como objectivo primordial compreender a sequência de fenómenos que se verificam na articulação da anca com o decorrer dos anos. Desde início que se verificou ser tarefa insustentável concretizar um trabalho que envolvesse parâmetros tão variados como as diferentes alterações que ocorrem nos tecidos constituintes daquela articulação. Preferiu-se portanto centralizar a atenção no estudo do tecido cartilagíneo, mas, sempre que foi necessário, referiram-se as alterações ósseas e sinoviais que associadamente surgiram.

Considerado na sua totalidade, este trabalho indica que é nas últimas décadas de vida que se deverão encontrar as lesões consideradas como mais graves. Tornava-se portanto necessário obter uma correlação estatística entre as duas variáveis consideradas: lesões cartilagíneas e/ou proliferações marginais, por um lado, e a idade dos indivíduos estudados, por outro. Os valores encontrados foram tabelados, e submetidos ao teste de GOODMAN - KRUSKAL, que nos forneceu uma medida daquela associação. Valores situados entre os 30 e 50% deverão considerar-se como significativos atendendo aos resultados relativamente baixos da variância encontrada para aquele teste.

Com excepção das características 5, 6, 7, 8 e 13 na cabeça do fémur, da ossificação do ligamento transverso no corno anterior, e das lesões osteocartilagíneas em K anterior, todas as outras características apresentaram uma maior evolutibilidade nas últimas décadas de vida. Ainda que de importância duvidosa, existe um factor comum — localização articular periférica — naquelas características que não apresentaram agravamento em função da idade. É provável que tanto o sexo dos indivíduos como também o seu biótipo, actividade física e profissional, e até mesmo a sua constituição genética possam fazer variar os resultados, tornando-os reais, unicamente, em relação à amostra populacional estudada.

A existência de lesões em determinadas áreas articulares ficou demonstrada quando atrás nos referimos aos resultados encontrados. Por outro lado, existem zonas articulares que só muito raramente exibem qualquer tipo de alteração. Este achado não é novo, e já foi mencionado por BYERS e colabs. (1970), que indicaram ser «não progressivas» as primeiras, designando as últimas como «progressivas».

Lesões não progressivas de grau diferente foram frequentes neste estudo. Não se pode contudo afirmar a existência de um «quadro universal» para a degradação cartilagínea, preferindo-se indicar, devido ao número de articulações em que uma ou outra característica não estava presente, que para aquela articulação existe um «quadro quase universal» de degradação cartilagínea.

Conforme atrás se referiu, foi nas últimas décadas de vida que se pôde encontrar os mais adiantados graus de lesões cartilagíneas. Considerando isoladamente as alterações daquele tecido com características não progressivas, foi possível pôr em destaque uma certa evolutibilidade destas lesões na medida em que ossificação da cartilagem e exposição óssea foram fenómenos unicamente encontrados a partir na 5.ª década de vida.

Até ao momento, nenhum «factor externo» foi demonstrado ser o responsável pelo aparecimento daquelas lesões. Isto é, parecem ser intrínsecas e possivelmente dependentes de algum ou de alguns factores intra-articulares.

Todo este articulado de factos constitui uma tentativa lógica para se demonstrar a existência de senescência articular; as implicações possíveis que este processo condiciona na mecânica da articulação coxofemoral serão adiante indicadas.

A partir do clássico estudo de HARRISON, SCHAJOWICZ e TRUETA (1953) surgiu a noção de haver na cabeça do fémur «áreas de não pressão» e «áreas de pressão». O facto das lesões cartilagíneas se apresentarem mais cedo e com maior frequência nas primeiras não passou no entanto despercebido ao último daqueles A.A. quando em 1954 escrevia: «what seems surprising is that the earliest cartilage degeneration is not found in the weight-bearing area of the joint... but it is placed in the area which is not submitted to the attriction of protracted action». A localização das lesões não progressivas em áreas que não participam, de modo decisivo, na transmissão da carga para o membro inferior explica que não haja qualquer repercussão na mecânica articular. É portanto possível aplicar a este estudo os três critérios citados

por EBERT (1960), e que são comuns ao envelhecimento e desenvolvimento. A localização das lesões em áreas não submetidas ao efeito da carga não permite que se verifique a acção nociva que STRHELER (1960) referiu.

Parece-nos, portanto, ser possível aceitar como válida a hipótese de senescência articular, pelo menos no que diz respeito à articulação coxofemoral, confirmando-se, desta maneira, o importante trabalho de BYERS, COMTEPOMI e FARKAS (1970).

Interessa-nos agora discutir os possíveis factores que intervêm no aparecimento daquelas lesões. HARRISON e colabs. (1953) referiram que as lesões cartilagíneas surgiriam porque a falta de pressão existente nas áreas perifoveais condicionaria alterações da nutrição cartilagínea. Na realidade, e para que este fenómeno se verificasse, sugeriam aqueles A.A. (opinião ainda mantida em 1968 por TRUETA) que haveria necessidade de que a cartilagem articular fosse submetida a situações de compressão intermitente, o que exigiria a presença de uma superfície articular oposta. Indicavam HARRISON e colabs. (1953) que «the intermittent pumping action of alternate pressure and rest is essential for adequate nourishment of articular cartilage».

Este assunto parece, na realidade, ser um pouco mais complexo do que as ideias iniciais de HARRISON e colabs. permitiam supor.

O problema da nutrição da cartilagem articular tem, desde há muito tempo, preocupado diversos investigadores.

CLOPTOM HAVERS (1681) admitia que a cartilagem articular possuía vasos sanguíneos e que era por seu intermédio que se realizava a nutrição daquele tecido.

HUNTER (1743) foi o primeiro a indicar que a cartilagem articular não aparecia corada quando se realizava a injecção de cera líquida vermelha nos vasos periarticulares.

Mais tarde STRANGEWAYS (1920) referia que o líquido sinovial era a única fonte de materiais nutritivos para a cartilagem articular sendo a mesma ideia partilhada por COLLINS (1949). Os clássicos estudos com difusão de corantes de BROWER, AKAKOSHI e ORLIE (1962) são tidos como a confirmação de que, realmente, a nutrição da cartilagem articular se faz por um processo de difusão.

Os trabalhos mais recentes são contudo um pouco contraditórios. Assim, e, de entre outros, McKIBBEN e HOLDSWORTH (1966) sugeriram, através das suas experiências, que pelo menos alguma quantidade de

materiais nutritivos poderia alcançar a cartilagem articular por difusão através da placa óssea subcondral e LENOCH (1970) afirmou que este era o mecanismo principal da nutrição cartilagínea.

MAROUDAS, BULLOUGH, SWANSON e FREEMAN (1968) indicaram que uma «pumping action» (sistema a actuar «in vitro») tal como era sugerida por HARRISON e colabs. (1953) não altera de modo significativo as taxas de transferência de materiais para a cartilagem articular. Um ano depois, GREENWALD e HAYNES propuseram, com base em estudos realizados na cabeça femoral humana do adulto e em que foram utilizados corantes fluorescentes, que havia penetração de canais vasculares na cartilagem a partir do osso subcondral e assim podia surgir uma via para a nutrição condrocitária. A opinião mais regularmente aceite é contudo a expressa por HONNER e THOMPSON (1971) que utilizaram o coelho como animal de experiência e, como método de estudo, a injecção endovenosa de S^{35} (na forma $S^{35}0_4Na_2$). Estes A.A. chegaram à conclusão de que a nutrição articular no animal adulto se realiza somente a partir do líquido sinovial enquanto no animal imaturo dois mecanismos parecem actuar :

— difusão a partir do líquido sinovial (1) e dos vasos sanguíneos (2) que entram em contacto com a cartilagem articular devido à placa óssea subcondral se encontrar incompletamente formada.

Na realidade, a possível não existência da «pumping action», e a fazer-se a nutrição cartilagínea através de de um mecanismo de difusão com ponto de partida no líquido sinovial, torna improvável que as lesões cartilagíneas, mesmo aquelas fora das áreas de pressão, surjam por simples défice nutricional.

Os nossos resultados só parcialmente estão de acordo com as afirmações de GREENWALD e HAYNES (1969). Os «contactos vasculares» com a cartilagem foram frequentes até ao completo desenvolvimento da placa óssea subcondral. Depois de estabelecida a «maturidade», tanto da cabeça do fémur como do acetábulo, verificou-se que só na 4.ª década e na secção representativa do corno anterior do acetábulo, se encontrou uma situação de violação da placa óssea subcondral associada com fibrilhação cartilagínea. Na realidade, as situações de contacto vascular foram muitíssimo mais frequentes nas áreas em que simultaneamente se observavam alterações cartilagíneas, parecendo inclusive variarem paralelamente com o grau de lesão que a zona em estudo apresentava.

GREENWALD e HAYNES estudaram pelo seu método «uma cabeça femoral na qual alterações osteoartríticas estavam presentes» (sic.,

pag. 749). As secções deste mesmo espécime revelaram uma «diminuição significativa no número de canais vasculares presentes». Infelizmente não foi referido no texto se foram realizadas secções através das áreas osteoartríticas, e nem a sua fig. 8, que é representativa daquela cabeça do fémur, nos permite retirar qualquer conclusão acerca das lesões cartilagíneas existentes.

Em resumo, o nosso estudo permitiu revelar que, de maneira praticamente constante, as violações da placa óssea subcondral e da linha ondulante de COLLINS por neoformações vasculares oriundas da placa óssea subcondral coexistem com alterações cartilagíneas. Traduzem muito mais um processo patológico que só acessoriamente se revestirá de um «aspecto fisiológico» do que um mecanismo normal de nutrição de cartilagem.

Parece-nos ser, portanto, de aceitar como mais válido que o mecanismo de nutrição do condrócito se faça através do contacto com o líquido sinovial sendo, portanto, pouco provável que possamos explicar as alterações encontradas na cabeça do fémur numa base de défice nutricional, tal como o pretendiam HARRISON e colabs..

Até ao momento, nenhuma nova hipótese foi levantada para explicar as lesões que frequentemente se encontram na cabeça do fémur e no acetábulo. A articulação da anca possui uma mecânica extremamente complexa, e como disse WILSON (1970), nenhuma articulação artificial a poderá reproduzir enquanto não se souber qual é o papel desempenhado pelo ligamento redondo. A função desta estrutura não deve ser só servir de invólucro à artéria do ligamento redondo que, como se sabe, irriga uma pequena área circunscrita à região foveal (COLLARD e COLLARD, 1972). O ligamento redondo possui a envolvê-lo uma bainha de tecido sinovial e, em virtude das suas inserções, torna-se possível que, nos movimentos da anca, haja contacto íntimo entre a cartilagem articular da cabeça do fémur e aquela formação anatómica. A importância do ligamento redondo, tanto no nosso estudo como em outros anteriormente realizados, tem sido sucessivamente subestimada e é possível que os resultados do magnífico trabalho de GRENWALD e HAYNES (1972), no que diz respeito a áreas de contacto e não contacto, fossem diferentes se aquela formação tivesse sido conservada na preparação do material que, subsequentemente, ia sendo submetido a experiência.

Tornou-se evidente no decurso deste estudo que as lesões correspondentes às da degenerescência não progressiva da cartilagem articular

nos seus diversos graus ou estádios se apresentavam razoavelmente bem demarcadas da restante cartilagem articular da cabeça do fémur (figs. 5-1, 5-2, 7-2, 7-3, 7-4 e 9-1, por exemplo). Este facto leva-nos a sugerir que um factor mecânico com acção nitidamente localizada poderia ser implicado como agente condicionador daquelas lesões.

O ligamento redondo poderia ser «accionado» por movimentos súbitos e forçados da articulação e, deste modo, condicionar traumatismos múltiplos, de intensidades variáveis, que levariam à destruição cartilagínea. Esta hipótese explicaria ainda a menor gravidade das lesões apresentadas na característica 11 (região perifoveal anterior) pois só nos movimentos de rotação interna — devido à anteversão do colo do fémur — é possível, em teoria, existir contacto entre aquela área da cabeça e o ligamento redondo.

Em outras áreas de degradação cartilagínea, e numa possível relação de causa-efeito, verificou-se a presença de tecido mixomatóide. De maneira característica as regiões de cartilagem alterada apresentavam à superfície revestimento de tipo sinovial, e, na profundidade, o aspecto que designámos por erosão em gomos.

Na composição fotográfica da fig. 9-17 mostra-se que o revestimento existente na zona alterada é idêntico e contínuo com o da membrana sinovial que rodeia o ligamento redondo.

Encontrou-se também que a fig. 5 do estudo de FASSBENDER (1971) sobre as alterações histopatológicas que caracterizam a artrite reumatóide é semelhante à que apresentámos nas figs. 5-10 A e B. A destruição cartilagínea provocada por células sinoviais não é facto novo, e atinge vincada expressão na artrite reumatóide, doença em que a membrana sinovial se apresenta intensamente vascularizada, com várias assentadas de células colunares e infiltrada por linfócitos e plasmócitos. Estas alterações histopatológicas não foram contudo encontradas, levando-nos a pensar que células sinoviais normais poderão actuar sobre a cartilagem articular alterada. Estudos feitos com o microscópio electrónico têm mostrado que as células limitantes da membrana sinovial podem ser classificadas em dois grupos: A ou M e B ou F (GHADIALLY e ROY, 1969; HAMERMAN, BARLAND e JANIS, 1969). A célula de tipo B ou F parece estar adaptada a realizar a síntese e secreção de proteína ou proteíno-polissacarídeo, diferindo a nível ultra-estrutural da célula de tipo A (ou M), na qual a membrana celular apresenta numerosas expansões designadas como filopódios que se julga terem a função de captar fragmentos da matriz extracelular para o interior de vacúolos citoplas-

máticos. Sugere-se que as células que em microscopia óptica nos apareceram com aspecto histiocitóide apresentem, a nível ultra-estrutural, características de células de tipo A. Este facto não pôde ser comprovado pois o material que utilizámos não era adequado para estudos de microscopia electrónica. A possibilidade de obter cartilagem fresca no decurso de intervenções cirúrgicas abre perspectivas animadoras para comprovar aquele facto, e, com a ajuda de técnicas de microscopia electrónica e de cultura de tecidos, poderá ser demonstrado se se trata efectivamente de células sinoviais e, na afirmativa, se é o tipo A ou B que está presente.

No acetábulo a acção condroclástica da membrana sinovial podia ser observada nas áreas marginais interna e externa e nos cornos posterior e anterior. Em algumas das preparações estudadas (fig. 8-14, por exemplo) deve levantar-se a interrogação de se a invasão das camadas superficiais é um fenómeno primário ou se surge devido às alterações que o tecido cartilagíneo apresenta (naquele caso, existência de proliferação marginal de tipo 1 associada a marcada calcificação pericondrocitária e acidofilia da matriz). Para a artrite reumatóide, HAMERMAN (1969) referiu haver necessidade de ser modificada a teoria clássica que indicava a sinovite e formação de panus como fenómenos patológicos que precedem as alterações cartilagíneas. Segundo aquele A., a lesão básica da artrite reumatóide é a deplecção da matriz cartilagínea em proteíno-polissacarídeos condicionada pela acção de enzimas hidrolíticos sintetizados pelos condrócitos, e que se traduz, do ponto de vista histológico, na perda da característica basofílica do tecido cartilagíneo. No nosso estudo, a presença de acidofilia cartilagínea foi observada nas primeiras décadas de vida como acompanhante obrigatório de lesões granulativas ou fibrilhativas. As alterações provocadas pela membrana sinovial foram observadas nas últimas décadas de vida e sempre em situações de cartilagem francamente alterada a qual apresenta diminuição franca na concentração em glicoseaminoglicans (BOLLET e colabs., 1963). Pelo facto de, em nenhum caso, se ter observado invasão de cartilagem sem alterações, somos de opinião de que a concentração normal em glicoseaminoglicans é factor inibidor da erosão cartilagínea provocada pela membrana sinovial.

AREA TRIANGULAR

GOODFELLOW e BULLOUGH (1968) foram os primeiros investigadores a chamar a atenção para a degenerescência cartilagínea que ocorria no tecto acetabular. Escreveram aqueles A.A. que «In a triangular

area of the roof of the acetabulum these degenerative changes were constantly found».

No nosso estudo, as lesões na área triangular pareceram, realmente, ser uma das características mais importantes do envelhecimento do acetábulo, juntamente com as lesões degenerativas que ocorrem no corno anterior e posterior e ainda na área de degenerescência marginal posterior.

Quando o quadro XXXIV (relativo às alterações encontradas na área triangular) é observado, verifica-se que, na 2.ª década de vida, 50% dos casos apresentavam cartilagem mole na área triangular; e à medida que o indivíduo vai envelhecendo, um conjunto cada vez mais complexo de alterações vai sendo encontrado. Já na 4.ª década, (fig. 4-1), lesões graves — fibrilhação grosseira com planos de clivagem subjacentes — puderam ser verificadas. Por outro lado, quase 30% dos indivíduos, na 10.ª década, apresentavam exposição óssea. Entre estes 2 extremos — cartilagem mole, só observada através da depressão do bordalete cotiloideu ou de avaliação da rigidez cartilagínea com o uso de um estilete e exposição óssea, traduzindo o desaparecimento em áreas mais ou menos extensas da cartilagem articular — foi encontrado um conjunto de formas intermediárias, que não reflectem mais do que um progressivo grau de evolutibilidade lesional, que varia paralelamente com idade. As lesões mais avançadas e, por isso, mais evidentes são encontradas nas últimas décadas da vida, enquanto cartilagem aparentemente «normal» existe até à 3.ª década. De facto, se não houver o cuidado de pesquisar o grau de rigidez existente na abóbada acetabular, serão classificadas como normais regiões daquela área onde a única alteração digna de ser registada é a modificação das suas propriedades físicas, só explicável através de menor conteúdo em glicoseaminoglicans.

Os aspectos histológicos observados nesta área triangular da abóbada acetabular foram variados e estavam de acordo com as alterações macroscópicas encontradas. Deverá, no entanto, ser realçada a frequência com que nos apareceu a transformação em fibrocartilagem. A transformação fibrosa da cartilagem hialina foi um dos aspectos para que V. LUCK (1967) já tinha chamado a atenção; quando as amostras cartilagíneas retiradas desta área foram estudadas com Na radioactivo, verificou-se haver níveis persistentemente baixos de fixação daquele isótopo. Tudo indica, portanto, que se trata de uma zona articular que, no decurso da vida, evidencia uma baixa concentração em glicoseaminoglicans.

De maneira quase análoga ao que acontece com a condromalácia da rótula (WILES, ANDREWS e DEVAS, 1956; OUTERBRIDGE, 1961),

existe uma situação de condromalácia acetabular que não causa qualquer sintomatologia. WILES e colabs. consideravam o amolecimento cartilagíneo da rótula como um fenómeno primário no aparecimento da osteoartrose fémoro-patelar. No nosso estudo e no que diz respeito às lesões apresentadas pela abóbada acetabular e pelo pólo superior da cabeça do fémur, houve duas situações completamente diferentes:

— Lesões na área triangular com o pólo superior da cabeça do fémur intacto (fig. 6-7 A e B): situação que encontrámos ser muito frequente ;

— Lesões na área triangular associadas a alterações no pólo superior da cabeça (fig. 10-2); dos 229 casos estudados, só um apresentou alterações deste tipo.

Não existem argumentos que alicercem a hipótese de que uma zona articular alterada possa entrar em contacto, para transmissão de carga, com zona vizinha, do outro componente articular e que se apresenta sem lesões. Este aspecto será, no entanto focado mais adiante quando realizarmos a discussão do estudo com Na^{22}.

Se a primeira situação nos parece ser uma alteração atribuível a senescência e compatível com um bom funcionamento articular, já o mesmo não poderemos dizer em relação à segunda, em que tanto a área triangular como o zénite da cabeça se encontram alterados. Este conjunto de lesões faz pressupor que, numa fase mais adiantada, haveria exposição óssea tanto no zénite da cabeça como na área triangular (e em áreas vizinhas dela), e indubitavelmente se caíria numa situação de coxartrose.

De tudo o que acabamos de escrever ressalta que as lesões apresentadas pela área triangular são, sem dúvida, e na quase totalidade dos casos, lesões não progressivas, dentro do conceito de BYERS, CONTEPOMI e FARKAS. Mas por outro lado, e numa pequeníssima percentagem de articulações, a área triangular poderá ser local de uma lesão progressiva desde que associadamente haja lesão no zénite femoral.

Deve ter sido este aspecto que motivou que os A.A. atrás indicados não pudessem referir como se comporta o acetábulo no que dizia respeito a lesões cartilagíneas progressivas e não progressivas. As lesões presentes na área triangular não acompanhadas por alterações cartilagíneas no zénite da cabeça servem ainda para anular a ideia, atrás indicada, de que as lesões acetabulares não são mais do que a «imagem ao espelho» daquelas manifestadas pela cabeça femoral.

A análise estatística a que foram submetidos os valores apresentados nos quadros XI a XVIII demonstrou haver diferenças nítidas no comportamento das proliferações marginais perifoveais e na transição colo-cabeça. Na primeira daquelas duas áreas existe variação com significado estatístico entre os valores encontrados e o envelhecimento do indivíduo. Na transição colo-cabeça nenhum resultado significativo foi obtido. Para o acetábulo a variação em função da idade foi encontrada em todas as características com excepção da ossificação do ligamento transverso no corno anterior.

Deve citar-se que existem diferenças nos resultados obtidos neste estudo e no de BYERS e colabs. (1970). Tal facto surge como consequência dos critérios de classificação por nós utilizados terem sido diferentes dos daqueles A.A..

Interessa considerar a maneira como estas formações surgem. As proliferações marginais de tipo 1 são extremamente frequentes, não modificam sensivelmente o contorno articular e parecem surgir sempre em áreas de cartilagem alterada, ou crescerem para o interior de um bordalete aparentemente íntegro ou, pelo contrário, já amolecido ou fragmentado.

A cartilagem — inicialmente hialina — das áreas periféricas da cabeça do fémur, sofre num processo progressivo, uma série de alterações que a leva a ser substituída por fibrocartilagem e, mais tarde, por tecido fibroso sobre o qual assenta uma lâmina sinovial. A fase de fibrocartilagem foi observada nas primeiras décadas de vida e, naquela situação, o teor em glicoseaminoglicans deve ser mais baixo que na cartilagem hialina.

CAMPO, TOURTELLOTTE, e BIELEN (1969) demonstraram o papel que os proteíno-polissacarídeos possuem em inibir «in vitro» a precipitação do fosfato de cálcio. Os achados daqueles A.A. são compatíveis com a sugestão de que os proteíno-polissacarídeos inibiriam a calcificação tecidular. Este fenómeno só seria, portanto, possível através da acção degradativa das hidrólases ácidas lisossómicas nos proteíno-polissacarídeos.

IRVING e WUTHIER (1968) levantaram a hipótese de que tanto as glicoseaminoglicans como os fosfolipídeos desempenham papel importante na mineralização da camada calcificada da cartilagem. DI SALVO

e SCHUBERT (1967) indicaram que a fracção PPL-5 * pode inibir, «in vitro», a precipitação do fosfato de cálcio e portanto condicionar a paragem da calcificação na linha ondulante de COLLINS. A verdadeira natureza desta área basofílica que delimita o processo de calcificação é desconhecida, mas, entre as várias hipóteses que têm sido levantadas para a interpretar, aquela que a explica pelo aumento local na concentração de glicoseaminoglicans é, no momento, a que merece a nossa preferência.

Há, portanto, argumentos que nos levam a pensar que seja a diminuição na concentração em glicoseaminoglicans da cartilagem que favorece o crescimento do tecido ósseo.

No que diz respeito ao bordalete cotiloideu, tanto as suas lesões como a associação delas com as proliferações marginais foram atrás registadas. As proliferações marginais surgiram, quer em associação com lesões do bordalete, quer crescendo para o interior de uma estrutura fibrosa, macro e microscopicamente intacta. As lesões do bordalete não implicam obrigatoriamente aparecimento de proliferações marginais. Isto é, as duas variáveis — proliferações marginais e lesões do bordalete — podem surgir independentemente ou encontrarem-se associadas. Sendo o bordalete uma estrutura fibrosa com abundante quantidade de fibras de colagénio a questão que, de imediato, se nos levanta, é saber qual o motivo porque o processo ossificante não surge mais frequentemente. O neocrescimento ósseo, de modo análogo ao que se verifica para a cartilagem pode ser inibido pela presença do complexo proteíno-polissacarídeo e só quando ocorre degradação destas substâncias surgem condições locais propícias à invasão pelo tecido ósseo. A aceitar-se como válida a hipótese de que é a fracção PPL-5 que inibe o processo de calcificação da cartilagem (o qual no nosso estudo pareceu preceder a ossificação daquele tecido) poder-se-ão interpretar as proliferações marginais de tipo 1 como correspondendo a pequenas perdas daquela fracção enquanto as proliferações marginais de tipo 2 seriam o reflexo de que a cisão dos proteíno-polissacarídeos teria ocorrido em maior escala. De facto, a morfologia habitual das proliferações de tipo 1 correspondendo

---

* SCHUBERT (1967) e SCHUBERT e HAMERMAN (1968) demonstraram que os complexos proteíno-polissacarídeos são heterogéneos e podem ser separados por ultracentrifugação em dois grupos, que foram designados PP-L e PP-H e que possuem propriedades físicas e químicas diferentes. A fracção PP-L foi ainda subdividida em substâncias diferentes que foram designadas PPL3, PPL4, PPL5 e PPL6

a pequenas elevações acuminadas da placa óssea subcondral contrasta nitidamente com as elevações em degrau ou projecções ósseas bem definidas, aspectos comuns do tipo 2.

Esta hipótese explicaria as proliferações marginais coexistindo com lesões do bordalete, mínimas ou acentuadas. Contudo não cria argumentos para a interpretação das graves destruições do bordalete nas quais não ocorrem proliferações marginais.

AREAS ARTICULARES DE TRANSMISSÃO DE CARGA

Os estudos de GREENWALD e HAYNES (1972) sugerem que «com cargas normais toda a superfície articular do acetábulo está envolvida no suporte de peso», mas que, com cargas reduzidas (da ordem dos 25% do peso do corpo, ou ainda menos), a abóbada do acetábulo e a «correspondente superfície» da cabeça femoral se apresentam coradas pela safranina, daqui se concluindo não serem áreas de contacto. Cite-se, como exemplo, a fase de balanço do ciclo da marcha. A abóbada acetabular é, no entanto, uma área em que, tanto neste estudo como em outros anteriormente realizados (BYERS e colabs. 1970; GOODFELLOW e BULLOUGH, 1968), se encontraram lesões cartilagíneas a partir da 2.ª década de vida. O processo degradativo parece, no entanto, ser de evolução tórpida, pois só nas três últimas décadas de vida havia completo desaparecimento da cartilagem naquela zona.

A área triangular, na maior parte dos indivíduos, deve, naturalmente, ser pouco solicitada para a transmissão de peso, porquanto, a verificar-se tal facto, deveríamos encontrar mais cedo exposições ósseas. Não deve, no entanto, deixar de ser referido que, numa percentagem variável de indivíduos, a abóbada acetabular não apresenta lesões e é provável que, numa situação destas, possa haver participação na transmissão da carga, assim se explicando os resultados de GREENWALD e HAYNES. Ainda no que diz respeito a este estudo, fica por decidir se as «áreas de contacto» (tal como são determinadas pelo método idealizado por aqueles A.A.) correspondem a «áreas de suporte de peso». Fica também por esclarecer o problema de se saber até que ponto os canais cartilagíneos ou o mosaico articular podem permitir a difusão do corante utilizado, influenciando, deste modo, os resultados obtidos.

O quadro de degradação cartilagínea no acetábulo inclui, para além das lesões referidas na área triangular, outras em K anterior e posterior e nos dois cornos. Na quase totalidade das articulações

estudadas não havia alterações nas regiões cartilagíneas que correspondem ao início dos dois ramos acetabulares, e situadas lateralmente em relação à área triangular. Estatisticamente, foi demonstrado haver correlação entre a densidade em cargas negativas fixas existentes na cartilagem que corresponde à área 1 (zénite da cabeça do fémur) e a encontrada nas das áreas que atrás designámos por AA e AP.

Este estudo sugere que, naquelas articulações em que a abóbada acetabular se apresenta com lesões e em que a característica 11 do acetábulo (que para BYERS e colabs. não é mais do que um reliquat da cartilagem trirradiada) faça saliência para o interior da cavidade articular, a cabeça do fémur contacte com o acetábulo nas áreas laterais à abóbada acetabular. GOODFELLOW e BULLOUGH que estudaram 50 articulações da anca, referiram, identicamente, que a abóbada acetabular era uma área de não contacto tanto em crianças como em adultos jovens. Estes A.A. observaram ainda que tal situação não se verificava nos indivíduos idosos pois nestes existiria já contacto na abóbada acetabular. Pensamos poder admitir como válida esta afirmação desde que se tenha verificado alguma das seguintes possibilidades : *a)* — lesões associadas da abóbada acetabular e do zénite da cabeça; *b)* — ausência de lesões na abóbada, não fazendo a característica 11 saliência para o interior da cavidade articular, surgindo deste modo um sistema absolutamente congruente.

É, portanto, evidente que a articulação da anca pode ser uma situação de completa congruência articular, ou, pelo contrário, apresentar-se como um sistema em «ogiva», com duas zonas de apoio localizadas ao ramo anterior e posterior do acetábulo.

LESÕES CARTILAGÍNEAS PROGRESSIVAS E NÃO PROGRESSIVAS

Os quadros de degenerescência cartilagínea, actualmente designados por senescência articular (lesões não progressivas), encontrados neste estudo, não foram diferentes daqueles anteriormente descritos por HARRISON e colabs. (1953), por GOODFELLOW e BULLOUGH (1968) e por BYERS e colabs. (1970). Os últimos A.A. indicaram que só as lesões progressivas correspondiam a doença e que se localizariam, predominantemente, na região ântero-superior da cabeça do fémur, para fora das áreas perifoveais.

Para o acetábulo, a caracterização das lesões progressivas foi difícil de realizar, embora BYERS e colabs. (1970) referissem que aquelas alterações ocorriam fundamentalmente na região ântero-superior daquele componente articular.

Aceita-se hoje como válido que a localização das lesões cartilagíneas em áreas de suporte de peso, deve conduzir progressivamente ao aparecimento de exposição óssea.

Para a cabeça do fémur, as lesões na região ântero-superior (características 19 e 20 na classificação de BYERS e colabs.) deverão ser consideradas como progressivas pois tudo se conjuga para que aquela zona seja uma área de suporte de peso. Para o acetábulo a caracterização topográfica da zona de transmissão de carga é bem mais difícil devido à frequência com que aparecem lesões na área triangular e também pelo facto da característica 11 fazer saliência para a cavidade articular.

As lesões progressivas do acetábulo — de modo idêntico ao que acontece para a cabeça do fémur — devem surgir em áreas de suporte de peso e já atrás indicámos que, a este respeito, aquele componente articular parece comportar-se de duas maneiras completamente distintas: *a)* — Se se trata de uma articulação congruente, a abóbada acetabular pode participar na transmissão da carga, e as lesões progressivas surgirão na área triangular, podendo haver associadamente «imagens em espelho» na cabeça femoral (fig. 10-2; fig. 9-7A e 9-11A); *b)* — na articulação incongruente, as lesões progressivas encontram-se fora da abóbada acetabular, no ramo anterior e posterior do acetábulo (fig. 9-6A, C, D). A falência cartilagínea destas áreas deverá levar a envolvimento secundário da área triangular que, frequentemente, se apresenta já com lesões consideradas como de carácter não progressivo.

De maneira idêntica ao que se verificava no estudo de BYERS e colabs., as articulações que evidenciaram lesões susceptíveis de serem consideradas como progressivas foram em número reduzido (figs. 7-5, 7-6, 8-5, 9-2, 9-4, 9-6, 9-7, 10-3).

Uma situação desta ordem permite, unicamente, que só algumas considerações sejam feitas sobre aquelas articulações. Em primeiro lugar, foi nas últimas quatro décadas de vida que tais lesões puderam ser encontradas. Nenhuma explicação pôde ser dada para esta situação, particularmente quando se verificou que o teor em glicoseaminoglicans expresso pela densidade em cargas negativas fixas aumentava significativamente em relação com a idade.

Em segundo lugar, as alterações cartilagíneas assumiram tanto o aspecto de lesões focais como o de processos degradativos difusos, atingindo, com a mesma intensidade, os dois componentes articulares.

Parece haver uma certa independência entre as lesões progressivas e as não progressivas. No entanto, no caso representado na fig. 7-5 (M85/70), a partir da característica 10 as lesões propagavam-se para o zénite da cabeça.

KEMPSON, SPIVEY, FREEMAN e SWANSON (1969) demonstraram que a rigidez da cartilagem do topo da cabeça femoral diminuía de maneira apreciável quando aquele componente articular apresentava lesões de fibrilhação ou perdas cartilagíneas nas regiões perifoveais *.

A lesão existente no zénite da cabeça femoral (fig. 7-5), e que não parece ser mais do que extensão das alterações presentes na característica 10, poderá ser explicada através da diminuição da rigidez cartilagínea segundo os dados obtidos de KEMPSON e colabs.. Esta situação foi, no entanto, excepcional e, perante a frequência e gravidade das alterações encontradas na característica 10, deveria ter sido verificada num maior número de articulações. Quando, por outro lado, se faz a comparação (Quadro XXXVII) entre os valores obtidos na área 1 de cabeças do fémur que apresentavam cartilagem normal nas características 9 e 10, com resultados encontrados na mesma área coexistentes com cartilagem granular e fibrilhada nas duas características atrás mencionadas, verifica-se que as diferenças observadas não são significativas. Por outras palavras, e para a maioria das articulações estudadas, as lesões perifoveais não influenciam o comportamento da cartilagem no zénite da cabeça femoral.

ACETABULO — FENDAS CURVILÍNEAS E SEPARAÇÕES LINEARES; CARACTERÍSTICAS 12 E 13; MOSAICO ARTICULAR

As pequenas soluções de continuidade existentes entre o bordalete fibroso e a margem articular externa foram observadas já em articulações estudadas na primeira década. Na maior parte dos casos, encontram-se preenchidas com tecido sinovial, visível macro ou microscopicamente. Do ponto de vista fisiológico estas formações parecem actuar como

---

* Segundo KEMPSON e colabs. (1970) a resistência à compressão da cartilagem da cabeça femoral humana está directamente relacionada com o conteúdo em glicoseaminoglicans.

minúsculos depósitos onde se realiza a destruição de elementos prejudiciais ao funcionamento articular. Este aspecto está demonstrado na fig. 7-25 A e B.

Quase invariavelmente, as fendas curvilíneas (ou separações lineares) encontram-se associadas às características 12 e 13, em especial na variedade alteração indefinida total ou parcial. Uma pequena faixa de cartilagem mais escura (alteração indefinida), sem qualquer tradução histológica, constitui como que uma ligação entre a fenda curvilínea e a área marginal interna, tanto no ramo anterior como no posterior. O significado destas alterações indefinidas é duvidoso; quando, no entanto, as características 12 ou 13 assumem a forma de canais (fig. 4-4 A, B, C), é indubitável que possam constituir sistemas de comunicação entre as regiões articulares internas e externas. Na fig. 4-4C observa-se um revestimento de tipo sinovial localizado sobre a cartilagem que constitui a depressão correspondente ao canal demonstrado na fig. 4-4A. Esta associação é rara, do ponto de vista fisiológico, e a delgada película de células com núcleo alongado pode constituir a ligação entre a membrana sinovial existente na fosseta acetabular e o mesmo tecido alojado na fenda curvilínea.

Torna-se difícil interpretar o aparecimento e a função do mosaico articular. Na maior parte das articulações estudadas, esta alteração não pareceu corresponder a qualquer fenómeno de degradação cartilagínea e pode estar relacionada com a lubrificação articular.

ACETABULO — CARACTERÍSTICAS 15 E 16

Com a designação de características 15 e 16, BYERS e colabs. (1970) descreveram duas zonas ovóides de cor escura, situadas na cartilagem articular do ramo anterior e posterior do acetábulo. De modo idêntico ao que aqueles A.A. referiram, estas alterações da cor foram encontradas muito frequentemente, em especial a partir da 4.ª década. É de assinalar, todavia, a variação na morfologia e localização destas características, razão porque, seguidamente, se realizam algumas considerações sobre esta situação. Em primeiro lugar, o ramo posterior do acetábulo — onde se considerou a presença da característica 16 — apresentou estas alterações da cor mais frequentemente que o ramo anterior. Em segundo lugar, e quando a característica 13 era do tipo alteração indefinida, a tonalidade plúmbea da cartilagem prolongava-se, frequentemente, ao longo da margem interna do ramo posterior, situação que, nas fichas elaboradas

para estudo das articulações, era registada como união das características 13 e 16. Ocasionalmente, e na presença de uma outra deiscência entre o bordalete e a cartilagem (registada como segunda separação linear ou fenda curvilínea, e, quando presente, localizada quase sempre no início do ramo posterior), havia uma segunda alteração indefinida, o que condicionava aspecto bizarro na coloração do ramo posterior.

Parece ser ainda de sugerir que o pigmento ou pigmentos que condicionam estas alterações — até ao momento, desconhecidos — sejam os mesmos. Se tal for demonstrado, as alterações indefinidas e as características 15 e 16 não serão mais do que expressões diferentes de uma única alteração anátomo-patológica.

DEPOSIÇÃO DE CRISTAIS

A deposição de cristais nas estruturas articulares não é facto novo. Já BENNET e colabs. (1942) referiam a presença de depósitos de «material granular» na matriz de dois meniscos internos de cadáveres pertencentes à 5.ª década.

Neste trabalho, menos de 10% do total das articulações estudadas evidenciaram a presença de material esbranquiçado que se depositava na cartilagem e no bordalete fibroso. Na quase totalidade daqueles casos, o estudo com o microscópio de polarização permitiu verificar que os cristais eram urato de sódio (extinção no eixo do analisador e polarizador; cor amarela com o eixo do cristal paralelo ao compensador vermelho de 1.ª ordem, — bi-refringência negativa — cor azulada quando o cristal é observado com o eixo colocado perpendicularmente ao do compensador).

Este facto não é de estranhar se atendermos às causas da morte dos indivíduos dos quais se obtiveram as articulações para estudo. Com excepção da articulação M176/71 (52 anos), todas as outras em que se verificou haver deposição de uratos correspondiam a indivíduos que em vida apresentaram doenças neoplásicas ou renais ou cardíacas. Nas primeiras é bem conhecido que existe síntese e degradação aumentadas das purinas, facto este exagerado ainda por qualquer forma de terapêutica que produza necrose celular. Por outro lado, nas doenças renais, a excreção dos uratos está diminuída e para mais é conhecido que os derivados da tiasida, utilizados no tratamento da hipertensão, causam também retenção de uratos. Devemos então considerar todas estas situações como de gota secundária.

Só em duas articulações (cerca de 1% do total) o material encontrado foi diagnosticado como sendo pirofosfato de cálcio (morfologia: num caso em bastonete, no segundo considerado como de tipo «paralelipípedo», extinção oblíqua; bi-refringência positiva fraca).

Não obstante o joelho ser o local mais comum onde se verifica haver «artrite» por deposição de pirofosfato de cálcio, no artigo de McCARTY (1969) a articulação da anca vem citada logo a seguir.

Neste trabalho verificou-se que a doença por deposição de cristais leva, indubitavelmente, a grandes alterações da matriz cartilagínea. Mas mesmo considerando em conjunto a deposição de urato e pirofosfato, a frequência destas duas artropatias, como factores condicionantes de coxartrose, deve ser considerada extremamente baixa.

CARGA NEGATIVA FIXA E CONTEÚDO EM ÁGUA DA CARTILAGEM

A determinação de grupos aniónicos livres existentes nas unidades dissacarídicas que constituem as glicoseaminoglicans reflecte a concentração daquelas substâncias nas amostras cartilagíneas estudadas. Os resultados foram expressos em função do peso húmido da cartilagem. As determinações do conteúdo em OH_2 existente na cartilagem articular variam entre 65% e 80% (SYLVÉN, 1947; BOLLET e NANCE, 1966; EICHELBERG e colab., 1958; LINN e SOKOLOFF, 1965; WAGONER e colabs., 1941). De acordo com MANKIN (1970), este estado hiper-hidratado da cartilagem é uma das mais notáveis características químicas daquele tecido. Tal facto originou a citação de que a «marcha» se realiza sobre uma almofada de água, (BOLLET, 1969), e, dada a notável preponderância desta substância, pareceu-nos mais lógico que os resultados fossem referidos em função do peso «fisiológico» (peso húmido) da amostra estudada.

Pela observação dos gráficos referentes às áreas 1 da cabeça do fémur e AA e AP do acetábulo, verifica-se que a linha de regressão tem tendência nítida para subir, indicando deste modo que para a cartilagem considerada como normal existe um aumento da concentração em glicoseaminoglicans naquelas áreas em função da idade.

TANCREDI e PECORELLI (1966) demonstraram que as áreas de «suporte de peso» na articulação da anca possuíam maior riqueza em ácido siálico do que aquelas que não serviam para a transmissão da carga.

Estudos anteriormente realizados têm evidenciado que a concentração em sulfato de condroitina não parece exibir flutuações dependentes da idade, em especial quando as amostras cartilagíneas são obtidas de indivíduos adultos (MILES e EICHELBERG, 1964; BOLLET e NANCE, 1966). Por outro lado, STOCKWELL (1970) mostrou que, quando a relação hexose / hexose + ácido urónico é considerada, há, pelo menos para a região superficial da cartilagem, números estatisticamente significativos que permitem afirmar que com a idade surgem concentrações aumentadas de sulfato de queratan.

MUIR (1971), utilizando os dados do trabalho realizado em colaboração com SIMUNEK e referentes à cartilagem articular do joelho do porco, mostrou, identicamente, que os extractos de cartilagem de animais mais velhos possuíam maiores quantidades de sulfato de queratan do que os obtidos de cartilagem mais jovem.

Os nossos resultados devem pois exprimir que o aumento de concentração em glicoseaminoglicans em função da idade pode ser explicado através de síntese aumentada de sulfato de queratan. Mas, na unidade dissacarídica de repetição daquele composto, existe um único grupo aniónico livre tornando-se, portanto, necessário, explicar a maior fixação de Na radioactivo através da presença de grandes quantidades de sulfato de queratan, ou na alternativa, pela presença de uma quantidade normal daquela substância com cadeias mais longas que o habitual. A função das glicoseaminoglicans é essencialmente a de fornecer ao tecido cartilagíneo as necessárias propriedades de resistência à compressão. Até ao momento, é inteiramente desconhecido se as propriedades do sulfato de condroitina são diferentes das do sulfato de queratan, sendo de presumir que a função daquelas duas substâncias seja idêntica.

Conforme já o acentuámos, o comportamento das áreas 1, AA e AP é sobreponível no que diz respeito à ausência de lesões cartilagíneas e à presença gradual de maior quantidade de glicoseaminoglicans aferida pela fixação de Na radioactivo pelos grupos aniónicos livres. Se as propriedades do sulfato de condroitina forem idênticas às do sulfato de queratan, e como não há diminuição destas substâncias ao longo da vida, parece pouco provável que, na articulação da anca e para a quase totalidade dos casos estudados, o envelhecimento articular seja factor importante no aparecimento da coxartrose. É mesmo de referir que a elevação daquelas substâncias propicie condições que levem ao não aparecimento daquela doença. Nas áreas 1 ($\bar{x} = 68{,}8$), AA ($\bar{x} = 71{,}2$) e AP ($\bar{x} = 71{,}4$) a percentagem de água variou entre 60 e 80%. As diferenças

observadas não têm significado estatístico, e os resultados por nós obtidos estão de acordo com aqueles encontrados por outros A.A. atrás mencionados.

MEACHIM e COLLINS (1962) e STOCKWELL (1967) demonstraram que a celularidade da cartilagem no adulto humano não é influenciada pela idade. Por sua vez, os dados referentes às alterações condicionadas pela idade nas fibras de colagénio da cartilagem articular são escassos pensando-se, actualmente, que a idade possa condicionar um arranjo novo na disposição das fibrilhas que não é acompanhado por um aumento na largura daquelas. Isto é, não parece haver progressiva colagenização da matriz da cartilagem normal, à medida que se vai envelhecendo. Os nossos resultados relativos ao conteúdo em água estão de acordo com os daqueles A.A. que referiram que, com o envelhecimento, a cartilagem normal perde alguma água. O espaço criado por esta pequena perda pode ser ocupado pelo aumento na concentração de sulfato de queratan.

As outras áreas estudadas — 2, 3, 4 e A — reflectem o comportamento de zonas onde graus diversos de alterações puderam ser observados. Deve referir-se que na área A, que indica o comportamento da abóbada acetabular, a linha de regressão era horizontal, e a quase totalidade dos valores obtidos se situava entre os 0,05 e 0,10 mEq de Na. Mesmo as amostras cartilagíneas, obtidas na primeira década de vida, revelam valores situados francamente abaixo dos 0,10 mEq de Na. Estes dados fazem realmente pensar que, logo desde as primeiras idades, a área triangular se apresenta com teor baixo em glicoseaminoglicans, mantendo-se para a maioria dos casos e ao longo da vida esta situação. A área A não parece estar adaptada a ser uma área de suporte de peso, devido à baixa concentração em glicoseaminoglicans que apresenta. Refira-se também que a comparação dos valores obtidos na área A com aqueles encontrados nas outras 6 regiões articulares estudadas demonstrou haver diferenças significativas (Área 3 —› Área A) ou altamente significativas (Área A —› Áreas 1, 2, 4, AA e AP).

Para as áreas 2 e 3 obtiveram-se linhas de regressão quase horizontais havendo uma notável dispersão dos valores encontrados, o que não representa mais que um conjunto heterogéneo de amostras submetidas a estudo.

Nas áreas 2 e 3 o valor médio do número de mEq de Na fixado foi respectivamente de 0,118 e de 0,096. A diferença observada é altamente significativa ($t=3,99$; $GL=47$; $P < 0,001$). Mencionámos já que, do ponto de vista estatístico, a incidência de lesões nas áreas 2 e 3 era idêntica.

Contudo, neste estudo, o número de amostras de cartilagem anormal encontrado na área 2 foi de 11 enquanto na área 3, dos 49 resultados submetidos a análise estatística, 29 diziam respeito a lesões de tipo granulativo ou fibrilhativo. Nesta última existe um predomínio de 18 resultados referentes a cartilagem granular e fibrilhada o que vem explicar a diferença encontrada nos valores médios obtidos nas áreas em questão.

Na área 4 — amostra cartilagínea obtida no local onde se situa a característica 11 — a linha de regressão é ascendente e traduz variação significativa em função da idade. A média dos resultados obtidos para esta área foi de 0,127 mEq de Na, valor só superado por aquele que se encontrou na área 1 ($\bar{x}=0,139$). A diferença entre os dois é altamente significativa ($t=3,028$; $GL=47$; $P < 0,01$). No estudo macroscópico e histológico já tínhamos verificado que a característica 11 apresenta menor variedade e progressividade lesional que a encontrada nas características 9 e 10. Quando agora se realiza a comparação entre as médias dos resultados das áreas 3 ($\bar{x}=0,096$) e 4 verifica-se que a diferença é altamente significativa ($t=6,18$; $GL=47$; $P < 0,001$), facto que se encontra em concordância com a inclusão de amostras de cartilagem alterada numa e noutra área. Contudo, nenhuma diferença significativa foi obtida na comparação entre as médias dos valores nas áreas 4 e 2 ($\bar{x}=0,118$). Na última, o número de amostras de cartilagem fibrilhada era muito superior ao encontrado na área 4 onde somente se realizou uma determinação em cartilagem fibrilhada e para a qual se obteve o resultado de 0,079. Não obstante a presença de 6 amostras com valores compreendidos entre 0,060 e 0,080, encontraram-se por outro lado resultados considerados como elevados (0,200; 0,118) e que necessariamente influenciam a média aproximando-a da encontrada na área 4.

Algumas das comparações efectuadas (e. g. Área 1 —› Área 2) não estão contudo isentas de críticas. A comparação tem tanto maior rigor quanto mais elevada for a homogeneidade das séries que se pretendem avaliar. As únicas verdadeiramente homogéneas foram aquelas em que se englobaram os valores das áreas 1 e AP e provavelmente as respeitantes às áreas 4 e AA. No entanto existe heterogeneidade marcada nas áreas 2, 3 e A.

Como seria de esperar a densidade em carga negativa fixa presente em cartilagem normal foi, de modo significativo, diferente da encontrada para cartilagem anormal. Se a densidade em carga negativa puder ser indicada como equivalente à concentração em glicoseaminoglicans (MAROUDAS e colabs., 1969), é possível referir-se que os resultados apre-

sentados no nosso trabalho são semelhantes àqueles indicados por BOLLET e colabs. (1963, 1966) e por MANKIN e colabs. (1971), que também encontraram menor concentração de glicoseaminoglicans em cartilagem anormal.

No nosso estudo, ponderou-se a possibilidade de existir correlação entre o tipo de alteração cartilagínea e a densidade em carga negativa fixa. BOLLET e NANCE indicaram existir «boa correlação» entre a gravidade das lesões cartilagíneas e a diminuição na concentração de sulfato de condroitina. De maneira análoga, MANKIN e colabs. (1971) demonstraram que existia correlação inversa significativa entre a gravidade das alterações cartilagíneas indicada por uma escala de graus histológico-histoquímicos, e a concentração em polissacarídeos. Tanto o material como os métodos por nós utilizados foram diferentes dos dos A.A. acima mencionados tornando criticável fazer-se a comparação destes estudos com o nosso.

Pela observação do Quadro XXXVIII pode-se verificar que o confronto G —» F não revelou diferenças estatisticamente significativas. Para o acetábulo observou-se diferença altamente significativa na comparação das médias dos valores encontrados para cartilagem mole e fibrilhada. Por outro lado e para a alteração fibrilhativa do acetábulo obteve-se um valor médio que foi diferente (menor) do encontrado no mesmo tipo de lesão na cabeça do fémur. Por todos estes factos, torna-se difícil indicar que existe correlação entre o tipo de alteração cartilagínea e a densidade em carga negativa fixa.

Deverão ser, ainda, realizadas algumas considerações sobre o conteúdo em água da cartilagem articular. Os dados obtidos de outros A.A. são conflituosos tanto no que diz respeito à percentagem de água existente na cartilagem articular como no referente à influência da idade sobre o estado hidratado daquele tecido.

Recorde-se que EICHELBERGER e colabs. (1958) demonstraram que o conteúdo em água da cartilagem articular diminui à medida que o animal vai envelhecendo (estudo experimental em cães). Estes resultados não foram confirmados por MILES e EICHELBERGER (1964) e para LINN e SOKOLOFF (1965) o conteúdo em água da cartilagem articular diminuía de 80,1% (entre os 4 e 20 anos) para 77,4% (cartilagem do adulto). No nosso estudo verificou-se que nas áreas 1, 2, 4, AA e AP existia diminuição da percentagem de água em função da idade. Nas duas

outras áreas estudadas (3 e A) aquela variação não pôde ser encontrada. Acentue-se também que BOLLET e NANCE (1966) indicaram que o conteúdo em água da cartilagem articular normal era de 67,9%. O valor médio por nós obtido para a área 1 foi de 68,8% e neste aspecto os dois estudos são concordantes. Por outro lado, aqueles A.A. referiram que a quantidade de água estava aumentada na cartilagem osteoartrítica (74%). A área A pode ser tomada como um conjunto de amostras com predomínio franco de cartilagem anormal. Nela, o valor médio obtido foi de 97%.

Deve acentuar-se contudo que a diferença encontrada entre os resultados da área 1 e da área A não têm significado estatístico ($t=1,246$; $GL=32$; $P=0,221$). O conteúdo em água da cartilagem articular parece ser um mau parâmetro para se avaliar a normalidade ou anormalidade daquele tecido.

ESTUDOS COM O MICROSCÓPIO ELECTRÓNICO DE REFLEXÃO

Na revisão bibliográfica referia-se o facto de que, só a partir de 1950, se começou a conhecer um pouco melhor a estrutura e composição da cartilagem articular. Com o aparecimento do microscópio de Cambridge levantaram-se novas hipóteses de investigação do tecido cartilagíneo, sendo uma delas o conhecer-se se a superfície articular era ou não lisa. Este aspecto não tinha apenas interesse académico pois poderia estar relacionado com os mecanismos de lubrificação articular.

Os resultados obtidos nos primeiros trabalhos em que foi utilizado aquele instrumento não estavam isentos de críticas na medida em que a técnica de preparação do material para estudo incluía, obrigatoriamente, fases de fixação e de desidratação que poderiam ser causa de artefactos.

A partir do trabalho de GARDNER e McGILLIVRAY (1971), que usaram microscopia de imersão com luz incidente, verificou-se que a superfície articular não era lisa. Os resultados obtidos com o microscópio de Cambridge começaram a ser olhados sob um prisma diferente e a terem aceitação quase universal.

CLARKE (1971) estudou o aspecto da superfície articular do zénite da cabeça femoral e da «área correspondente» do acetábulo humano (cartilagem sem alterações) de indivíduos com idades compreendidas entre os 32 e os 64 anos. Concluiu aquele A. que existem, na camada superficial, depressões nos locais de lacunas celulares subjacentes.

Em colaboração com CLARKE foram estudadas quatro articulações (M378/70, M91/71, M74/71, M103/70). Tanto da cabeça do fémur como do acetábulo foram retiradas amostras cartilagíneas de áreas sem lesões, e de outras com alterações de tipo granulativo e fibrilhativo. Na cartilagem de indivíduos muito jovens (M378/70) a superfície articular apresentava-se íntegra, mas eram já visíveis pequenas depressões e mesmo lacunas «em figura de 8» tal como CLARKE (1971) descreveu. Nas lesões de tipo granulativo as depressões eram mais facilmente identificáveis aparecendo pequenos fragmentos pediculados da camada superficial com 50 μm de comprimento e que se elevavam a partir daquela estrutura. Nas lesões fibrilhativas havia quebra completa do contorno da superfície pela presença de fissuras surgindo «linguetas» ou fragmentos pediculados com 0,5 mm (500 μm) de comprimento por 0,1 mm de largura.

Em conclusão, e no que diz respeito à lesão granulativa, parece haver correspondência entre os achados histológicos e os resultados encontrados na microscopia de reflexão. Só parte da camada superficial se encontra atingida e torna-se possível aceitar uma hipótese mecânica para explicar esta alteração. Na lesão de tipo fibrilhativo a presença de fendas progredindo para as camadas profundas traduz um processo de degradação cartilagínea morfologicamente mais evoluído.

CONCLUSÕES

1. A articulação coxofemoral humana apresenta áreas onde, com o decorrer dos anos, se pode verificar a existência de lesões cartilagíneas. Confirmam-se, deste modo, os estudos de HARRISON e colabs., GOODFELLOW e BULLOUGH e BYERS e colabs.; estas lesões não devem, no entanto, ser consideradas como fazendo parte do quadro da coxartrose, mas sim, como o pretendem BYERS e colabs., traduzir um processo de senescência articular.

2. As lesões perifoveais da cabeça do fémur podem ser originadas pelo atrito condicionado pelo ligamento redondo.

3. O pequeno número de casos considerados como exibindo lesões progressivas permite referir que a coxartrose pode ser o resultado tanto de lesões focais localizadas às áreas de transmissão de carga, como ainda de lesões generalizadas a toda a cartilagem articular.

4. Microscopicamente, foi posto em evidência o papel que células idênticas às da limitante sinovial possuem na erosão da cartilagem, em especial nas características 10, 15 e 16 da cabeça do fémur e nas áreas marginais internas e externas do acetábulo, bem assim como nos cornos anterior e posterior.

5. As proliferações marginais de tipo 1 foram um achado extremamente frequente e não devem ser mais do que uma situação de envelhecimento articular. As proliferações marginais de tipo 2, são de aparecimento muito mais raro e podem surgir na presença ou ausência de lesões cartilagíneas extensas.

6. Na 2.ª década da vida, encontrou-se, na abóbada acetabular, uma área de cartilagem mole. Esta lesão condromalácica progride com o decorrer dos anos até ao completo desaparecimento da cartilagem, condicionando exposição da placa óssea subcondral. A determinação da densidade em carga negativa fixa nas amostras cartilagíneas obtidas nesta área mostrou haver níveis persistentemente baixos, o que sugere, que na

maior parte das articulações, a área triangular é funcionalmente inadequada para a transmissão da carga. Este facto leva-nos a indicar que na presença de lesões na área triangular, as áreas de transmissão da carga encontram-se situadas fora dela.

A localização de lesões progressivas no acetábulo, na ausência de alterações no zénite da cabeça e na presença daquelas na área triangular, deverá ser encontrada nas regiões articulares situadas no início dos dois ramos articulares. É, portanto, lógico considerar-se que a articulação da anca possa ser um sistema incongruente. A inexistência de lesões na abóbada acetabular explica os achados daqueles A.A. que referiram a articulação coxofemoral ser um sistema congruente. Nesta situação, as lesões progressivas do acetábulo encontrar-se-ão na abóbada acetabular.

7. Há argumentos em favor de que tanto as fendas curvilíneas como as separações lineares actuem como microdepósitos onde se realiza a destruição de produtos nocivos à função articular.

8. No zénite da cabeça femoral (área 1) bem assim como no início dos ramos anterior (área AA) e posterior (área AP), a densidade em carga negativa fixa aumentava em função da idade. Pelo estudo estatístico demonstrou-se existir correlação positiva entre os resultados encontrados nas áreas 1 e AA e 1 e AP. Estes elementos são também em favor de que a articulação da anca é, na maioria dos casos, um sistema em ogiva.

Tomando como base os resultados obtidos por outros A.A., sugere-se que o aumento na densidade em cargas negativas fixas seja o resultado de síntese aumentada em sulfato de queratan, ou, numa explicação alternante, haja taxa de síntese normal, mas com elaboração celular de sulfato de queratan com maior peso molecular.

9. A incidência de lesões granular e fibrilhada nas áreas 2 e 3 foi idêntica. A presença daquelas alterações cartilagíneas não alterava, de modo significativo, os resultados obtidos no zénite da cabeça femoral. Do ponto de vista físico-químico, a cartilagem granular e fibrilhada apresentam comportamento idêntico.

10. A percentagem de água em cartilagem macroscopicamente normal diminui progressivamente em função da idade, mas dentro de valores considerados como normais.

O conteúdo em água da cartilagem articular revelou ser um mau parâmetro para se avaliar a normalidade ou anormalidade daquele tecido.

11. Os estudos com o microscópio de polarização demonstraram haver doença por deposição de cristais em menos de 10% do número total de articulações estudadas. O cristal mais frequentemente encontrado foi urato de sódio. Contudo, deverá ter-se presente que a maioria das articulações foi obtida de indivíduos que em vida apresentaram doenças cardíacas, renais ou malignas, nas quais a hiperuricemia é fenómeno frequente.

12. Os estudos com o microscópio electrónico de reflexão (instrumento de Cambridge) permitem concluir que a superfície articular não é lisa, mesmo nas amostras de cartilagem imatura. Numa fase inicial, a lesão granulativa traduz-se por alterações discretas da camada superficial havendo concordância entre as observações realizadas com o microscópio óptico e com o microscópio de Cambridge.

As microfotografias de cartilagem fibrilhada permitiram pôr em relevo a presença de fragmentos pediculados cerca de dez vezes maiores que aqueles apresentados por cartilagem granular.

SUMÁRIO

O A. explica, na introdução a este trabalho, as razões que justificaram a sua realização. Fez, em seguida, uma revisão bibliográfica em que aponta alguns dos aspectos mais importantes da senescência em geral, para referir depois, os estudos relacionados com senescência articular, especialmente, cartilagínea e com osteoartrose. Atribui-se hoje esta doença a alterações localizadas na cartilagem articular. Por este motivo, foram também revistos e apresentados alguns aspectos fisiológicos e fisiopatológicos relacionados com os diferentes componentes daquele tecido. Na segunda parte, o A. descreve o material e os métodos utilizados. Foram estudadas 229 articulações coxofemorais (do lado direito) pertencentes a indivíduos de ambos os sexos e que morreram por causas variadas. No estudo macroscópico e para a cabeça do fémur foi utilizado o método de BYERS e colabs., alterado, unicamente nas características 12 e 13. Para o acetábulo o A. preferiu a utilização de um sistema que, não obstante incluir algumas das características apontadas por BYERS e colabs. não descurasse as alterações cartilagíneas encontradas na abóbada acetabular. Estas alterações poderiam existir (ou não) com lesões no ramo anterior designadas como K anterior, e/ou no ramo posterior utilizando-se nesta possibilidade a designação de K posterior. Depois de estudados macroscopicamente os dois componentes articulares eram imersos em formol salino realizando-se numa segunda fase, e de maneira idêntica para todos eles, a sua secção. Obtinham-se, deste modo, oito fragmentos osteocartilagíneos pertencendo 3 à cabeça e 5 ao acetábulo, com espessura semelhante, e que posteriormente eram radiografados. O estudo radiográfico permitia confirmar dados registados no exame macroscópico ou pelo contrário, revelar alterações novas. A classificação das proliferações marginais em tipo 1 ou tipo 2 foi feita de acordo com as dimensões apresentadas e com o facto de alterarem ou não, de modo expressivo, a morfologia da cabeça ou do acetábulo. No primeiro componente articular as proliferações de tipo 1 apareceram sempre com maior frequência que as proliferações de tipo 2.

As lesões cartilagíneas na cabeça do fémur atingiam, de modo especial, as regiões perifoveais inferior e posterior (características 9 e 10). O desaparecimento completo da cartilagem nestas características só começou a ser encontrado na sexta década de vida, verificando-se existir correlação estatisticamente significativa entre a idade e o grau de evolutibilidade das lesões cartilagíneas.

O A. ponderou também a possibilidade do ligamento redondo ter papel importante no aparecimento de lesões nas regiões perifoveais, em especial nas características 9 e 10.

Só em circunstâncias excepcionais, o pólo superior da cabeça femoral apresentava alterações. Das lesões cartilagíneas que surgiram no acetábulo as mais importantes localizavam-se na área triangular e nos dois cornos. Do ponto de vista macroscópico, o grau mínimo daquelas lesões corresponde à presença de cartilagem mole

na área triangular, facto que foi encontrado logo na segunda década de vida. O desaparecimento completo da cartilagem articular na abóbada começou a verificar-se, ainda que numa pequena percentagem de casos, na sexta década de vida.

A invasão das estruturas fibrosas (bordalete e ligamento transverso) por proliferações marginais de tipo 1 e 2 foi também registada. Facto análogo surgiu com a presença daquelas formações nas áreas marginais. Tanto na interna como na externa, a frequência das proliferações marginais de tipo 1 foi maior que a do tipo 2.

Entre o bordalete cotiloideu e a cartilagem articular do acetábulo existem pequenas soluções de continuidade, de morfologia variável, que o A. designou como separações lineares ou fendas curvilíneas e que parecem actuar como microreservatórios onde se realiza a destruição de produtos nocivos à função articular.

No estudo histológico o A. pôde verificar que em algumas circunstâncias e sem que nada o fizesse suspeitar, tecido de tipo sinovial parece desempenhar papel importante na destruição cartilagínea. A continuidade deste tecido com a membrana sinovial que envolve o ligamento redondo ficou estabelecida.

A determinação da densidade em carga negativa fixa foi outro dos parâmetros utilizados pelo A. para avaliar o comportamento da cartilagem em função da idade. Foram escolhidos 7 locais estando 4 localizados na cabeça do fémur e 3 no acetábulo. As determinações realizadas no pólo superior da cabeça do fémur demonstraram que a cartilagem, à medida que envelhece, vai progressivamente exibindo maior riqueza em carga negativa. Por outro lado, as determinações na área triangular do acetábulo não revelaram qualquer correlação em relação à idade. Verificou-se existirem correlações estatisticamente significativas entre os resultados obtidos no pólo superior da cabeça do fémur e os valores encontrados em duas áreas acetabulares localizadas no início dos ramos anterior e posterior. Por este facto o A. indica que, pelo menos em em algumas situações, a articulação da anca parece ser um sistema incongruente no qual a abóbada acetabular não deverá participar, de maneira fundamental, na transmissão da carga.

A comparação entre carga negativa fixa de cartilagem normal e anormal (granular ou fibrilhada) mostrou existir diferença altamente significativa. A diferença na densidade em carga negativa fixa presente em cartilagem granular e fibrilhada não era significativa. Os resultados obtidos em cartilagem do pólo superior de cabeças femorais com lesões nas características 9 e 10 não diferiam significativamente daqueles que se verificavam no zénite de cabeças com cartilagem normal nas regiões perifoveais inferior e posterior.

O estudo de esfregaços de líquido sinovial no microscópio de luz polarizada permitiu pôr em realce o facto de que na amostra populacional estudada a deposição de cristais de urato de sódio foi mais frequente que a de pirofosfato de cálcio.

Quando se conjugam os resultados e respectivas conclusões deste estudo, parece tornar-se evidente que existe uma situação de envelhecimento articular que pode provocar lesões cartilagíneas, mas porque elas se situam fora de áreas de transmissão de carga, não devem para a maioria das cirunstâncias, ter qualquer significado no aparecimento da osteoartrose.

SUMMARY

The Author explains in his introduction to this work the reasons which justify its realization. After bibliografical revision which pointed out some of the most important aspects of ageing in general he later referes to other scientific works about articular senility together with changes in the cartilage due to ageing and its relationship with osteoarthrosis. For this reason some physiological and physiopathological aspects in relation with different components of that tissue were also revised and presented. In the second part the Author describes the material and methods used in this study. The material studied included 229 right human hip joints which belonged to individuals of both sexes and who died due to various diseases. For the macroscopic study of the head of the femur the Author used the Byer's method with minor alterations on the twelfth and thirteenth features. For the acetabulum the Author used a modified system which included some of the features used in the Byer's system but giving special attention to the changes normally found in the roof of the acetabulum. These alterations could have coexisted or not with changes on the anterior branch of the acetabulum named as anterior K and/or of the posterior branch designated as posterior K.

After the macroscopic study the articular components were imersed in formol saline and in a second phase were sectioned in an identical way. Eight osteocartilaginous slabs were obtained three of which belonged to the femoral head and five to the acetabulum being all of the same thickness. At a later stage they were X-rayed.

The X ray study revealed new findings or otherwise confirmed changes formerly found. The classification of marginal proliferations in type 1 or 2 was estimated according to the dimensions presented and the fact of altering or not significantly the morphology of the head of the femur or the acetabulum.

For the femoral head type 1 proliferations appeared always with more frequency than than that of type 2. Only in the last decades of life were found type 2 marginal proliferations and even then with much less frequency than that of type 1.

The cartilaginous changes of the head of the femur were specially important in the inferior and posterior perifoveal regions (features 9 and 10). The completed disappearance of cartilage on those areas appeared in the sixth decade of life and was verified that there existed a statistically significant correlation between ageing and evolution of cartilaginous changes. The Author also thought of the possibility of the ligamentum teres playing an important part in appearance of lesions in perifoveal regions but specially in features 9 and 10. Only in exceptional cases did the superior pole of the head of the femur show any type of changes. Among the cartilaginous changes found in the acetabulum the most important affected areas were localized in the triangular area of the roof and on the two

horns. From the macroscopic point of view a minor degree of these lesions correspond with the presence of soft cartilage in the triangular area which was found in the second decade of life. The complete disappearance of articular cartilage in the roof of the acetabulum begins to appear in a small percentage of cases in the sixth decade of life.

The invasion of the fibrous structures (labrum and the transverse acetabular ligament) by type 1 and 2 marginal proliferations was in the same way found. The localization of type 1 and 2 marginal proliferations were observed in both marginal areas. The frequency of marginal proliferations of type 1 was superior to that of type 2.

Between the labrum and articular cartilage of the acetabulum there exists small interruptions in the continuity of variable morfology which the Author designed as linear separations or curvilinear crevices and which appears to function as micro-reservoir where harmful products to articular function are destroyed.

In the histological study the Author could verify that in most circumstances and without anything that could influence him to suspect of it a synovium type tissue appeared to perform an important part in the destruction of the cartilage. The continuity of this tissue with the synovial membrane which envolved the ligamentum teres was established.

The determination of the negative fixed charges density using the method described by Maroudas was another of the parameters used by the Author to evaluate the age changes of cartilage. Seven areas were chosen, four of which localized on the head of the femur and three on the acetabulum. The values obtained on the superior pole of the head of the femur demonstrates that the cartilage as it ages shows progressively a greater amount of negative charges. On the other hand the determinations in the triangular area of the acetabulum did not reveal any correlation with age, and the values were consistently lower. Statistically significant correlations were verified between results found in the superior pole of the head of the femur and the two acetabular areas (AA and AP) localized at the beginning of the anterior and posterior branches outside of the triangular area. For this reason the Author indicates that at least in some cases the hip joint appear to be an incongruous system in which the roof of the acetabulum may not participate in an important way in the transmission of weight bearing. The Author also found that there is no significant difference between fixed negative charges present in granular and fibrillated cartilage. The results obtained in cartilage of the superior pole of the femoral heads with lesions on features 9 and 10 did not differ significantly from those which were verified in the zenith of the heads with abnormal cartilage in the inferior and posterior perifoveal regions. The examination of joint fluids for crystals in the polarizing ligth microscope permitted to emphasize the fact that in the population sample studied the deposition of sodium urate was more frequent than that of calcium pyrophosphate dihidrate.

When we conjugate the results and respective conclusions of this study it appears to be evident that in reality there exists a situation of articular ageing which might provoke cartilaginous changes but because they are situated out of the weight bearing areas they should not in the majority of circumstances have significance in the appearance of osteoarthrosis.

BIBLIOGRAFIA

ADAMS, J. E. — *Sulfate metabolism in avian and mammalian cartilage extracts.* «Arch. Biochem.», New York, 101, 1963, p. 478.

ADAMS, R. — cit em SOKOLOFF, L., 1969.

ADAMSON, L. *et al.* — *Sulphate incorporation by embrionic chick bone. The essentiality of sodium, of potassium and of protein synthesis.* «Biochim. Biophys. Act.», Amesterdan, 83, 1964, p. 262.

ADLER, E. *et al.* — *A double blind trial with cartilage and bone marrow extract in degenerative gonarthrosis.* «Act. rheum. Scand», Stockolm, 16, 1970, p. 6.

ALEO, J. J. *et al.* — *Changes in permeability of articular cartilage in experimental lathyrism.* «Ann. rheum. Dis.», London, 28, 1969, p. 146.

ALI, S. Y. — *The degradation of cartilage matrix by an intracellular protease.* «Biochem. J.», London, 93, 1964, p. 611.

ALI, S. Y.; EVANS, L. — *Studies on the cathepsins in elastic cartilage.* «Biochem. J.», London, 112, 1969, p. 427.

ANDERSON, C. E. — *Formation, structure and function of cartilage.* «Calif. med.», San Francisco, 91 (6), 1959, p. 321.

ANDERSON, C. E. — *The structure and function of cartilage.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 44A (4), 1962, p. 777.

ANDERSON, C. E. *et al.* — *The composition of the organic component of human articular cartilage. Relationship to age and degenerative joint disease.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 46A (6), 1964, p. 1176.

ANDREW, W. — *The fine structure and histochemical changes in ageing,* in «The Biological Basis of Medicine», vol. I, London, Academic Press, 1968, p. 461.

ARLET, J. *et al.* — *Le métabolisme du cartilage articulaire.* «Rev. Rhum.», Paris, 29, 1962, p. 658.

ARNOLDI, C. C. *et al.* — *Imediate effect of osteotomy on the intramedullary pressure of the femoral head and neck in patients with degenerative osteoarthritis.* «Act. orthop. Scand». Copenhagen, 42, 1971, p. 357.

ARNOLDI, C. C. *et al.* — *Venous engorgement and intraosseous hypertension in osteoarthritis of the hip.* «J. Bone Jt. Surg.» London, 54B (3), 1972, p. 409.

ASBOE - HANSEN, G. — *Hormone control of connective tissue.* «Feder. Proc.», Washington, 25, 1966, p. 1136.

AUVERGNAT, R. *et al.* — *Rédution et ralentissement de la consommation d'oxigène du cartilage articulaire de veau par l'hydrocortisone.* «C. R. Soc. Biol.», Paris, 152, 1958, p. 855.

BARCELO, P. — *Nuevos conceptos sobre el cartilago articular.* «Rev. esp. Reumat.» Barcelona, 10 (1), 1963, p. 1.

BARLAND, P. *et al.* — *Immunofluorescent studies of human articular cartilage.* «Ann. rheum. Dis.», London, 25, 1966, p. 156.

BARNETT, C. H. *et al.* — *Age changes in articular cartilage of rabbits.* «Ann. rheum. Dis.», London, 22, 1963, p. 389.

BARNETT, C. H. *et al.* — *Synovial joints, their structure and mechanics.* Springfield, Charles C. Thomas, 1961.

BATES, C. J.; LEVENE, C. I. — *The effect of ascorbic acid deficiency on the glycosaminoglycans and glycoproteins in connective tissue,* in «Nutritional aspects of the development of bone and connective tissue» (Symposium of the group of european nutritionists, Cambridge — 1968), New York, Basel-Karger, 1969, p. 131.

BAUER, G. C. — *Epidemiology of fractures and arthrosis,* in «Aging of connective and skeletal tissue. Thule International symposia — October 1968», Stockholm, Nordiska Bokhandelns Forlag, 1969, p. 319.

BAUER, W. *et al.* — *The physiology of articular structures.* «Physiol. Rev.», Baltimore, 20, 1940, p. 272.

BENNETT, G. A., *et al.* — *Changes in the knee joint at various ages with particular reference to the nature and development of degenerative joint disease.* London, Oxford University Press, 1942.

BENNETT, P. H.; BURCH, T. A. — *Osteoarthrosis in the blackfeet and pima indians* in «Population Studies of the Rheumatic Diseases. (Proc. of third International Symposium. New York, June 5-10 th. 1966)», New York, Excerpta Medica Foundation, 1966, p. 407.

BENNINGHOFF (1925) — cit. em HAMMERMAN, D.; SCHUBERT, M., 1962.

BENTLEY, G. — *Papain induced degenerative arthritis of the hips in rabbits.* «J. Bone Jt. Surg», London, 53B (2), 1971, p. 324.

BERNSTEIN, M. A. — *Experimental production of arthritis by artificially produced passive congestion.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 15, 1933, p. 661.

BOHATIRCHUK, F. — *Aging and osteoarthritis.* «Canad. med. Assoc. J.», Ottawa, 76, 1957, p. 106.

BOLLET, A. J. — *Connective tissue polysaccharide metabolism and the pathogenesis of osteoarthritis.* «Advanc. intern. Med.», Chicago, vol. 13, 1967, p. 33.

BOLLET, A. J. — *An essay on the biology of osteoarthritis.* «Arth. Rheum.», New York, 12 (2), 1969, p. 152.

BOLLET, A. J. *et al.* — *Chondroitin sulfate concentration and protein-polysaccharide composition of articular cartilage in osteoarthritis.* «J. clin. Invest.», New York, 42 (6), 1963, p. 853.

BOLLET, A. J.; MITCHELL, A. R. — *The influence of chondrocyte metabolism on the action of hyaluronidase.* «Amer. J. Med. Sci.», New York, 257, 1969, p. 198.

BOLLET, A. J.; NANCE, J. L. — *Biochemical findings in normal and osteoarthritic articular cartilage. II — Chondroitin sulfate concentration and chain lenght, water and ash content.* «J. clin. Invest.», New York, 45 (7), 1966, p. 1170.

BOSTRÖM, H.; MANSSON, B. — *On the enzymatic exchange of the sulfate group of chondroitinsulfuric acid in slices of cartilage.* «J. biol. Chem.», Baltimore, 196 (2), 1952, p. 483.

BOYLE, J. A.; BUCHANAN, W. W. — *Clinical rheumatology.* Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1971.

British Medical Dictionary — London, Paxton Publishing, 1961.

BROOKES, M. — *The vascular factor in osteoarthritis.* «Surg. Gynec. Obstet.», Chicago, 123, 1966, p. 1255.

BROWER, T. D. *et al.* — *The diffusion of dyes through articular cartilage in vivo.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 44A, 1962, p. 456.

BULLOUGH, P.; GOODFELLOW, J. — *The significance of the fine structure of articular cartilage.* «J. Bone Jt. Surg.» London, 50B (4), 1968, p. 852.

BULLOUGH, P. *et al.* — *Incongruent surfaces in the human hip joint.* «Nature», London, 217, 1968, p. 1290.

BYERS, P. D. — *The pathology of rheumatic diseases.* in «Arthritis and physical Medicine», New Haven, Conn., Elizabeth Licht Publisher, 1969, p. 35.

BYERS, P. D. — *Comunicação pessoal,* 1971.

BYERS, P. D. — *Letters to the editor.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 53A (3), 1971, p. 602.

BYERS, P. D. *et al.* — *A post mortem study of the hip joint including the prevalence of the features of the right side.* «Ann. rheum. Dis.», London, 29 (1), 1970, p. 15.

BYWATERS, E. G. L. — *Metabolism of cartilage.* «Nature», London, 4, 1936, p. 30.

BYWATERS, E. G. L. — *The metabolism of joint tissues.* «J. Path. Bact.», London, 44, 1937, p. 247.

CAMARATA, R. J. *et al.* — *Serum anti-γ-globulin and antinuclear factors in the aged.* «J. Amer. med. Assoc.», Chicago, 199 (7), 1967, p. 115.

CAMOSSO, M. E.; MAROTTI, G. — *The mechanical behavior of articular cartilage under compressive stress.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 44A (4), 1962, p. 699.

CAMPO, R. D *et al.* — *The protein-polysaccharides of articular, epiphyseal plate and costal cartilages.* «Biochim. Byophys. Act.», Amsterdam, 177, 1969, p. 501.

CHRISMAN, O. D. — *Biochemical aspects of degenerative joint disease.* «Clin. orthop.», Philadelphia, 64, 1969, p. 77.

CHRISMAN, O. D. *et al.* — *Experimental production of synovitis and marginal articular exostoses in the knee joints of dogs.* «Yale J. Biol. Med.», New Haven, 37, 1965, p. 409.

CHRISMAN, O. D.; SNOOK, G. A. — *Studies on the protective effect of aspirin against degeneration of human articular cartilage.* «Clin. orthop.», Philadelphia, 56, 1968, p. 77.

CHUNG, E. B. — *Aging in human joints. I. Articular cartilage.* «J. Nat. med. Assoc.», Tuskegee, Ala., 58 (2), 1966, p. 87.

CHUNG, E. B. — *Aging in human joints. II.* Joint capsule. «J. Nat. med. Assoc », Tuskegee, Ala., 58 (4), 1966, p. 254.

CLARKE, I. C. — *Surface characteristics of human articular cartilage — a scanning electron microscope study.* «J. Anat.», London, 108 (1), 1971, p. 23.

CLARKE, I. C. — *Human articular surface contours and related surface depression frequency studies.* «Ann. rheum. Dis.», London, 30 (1), 1971, p. 15.

COELHO, R. R.; CHRISMAN, O. D. — *Sulphate metabolism in cartilage. II — S^{35} sulphate uptake and total sulphate in cartilage slices.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 42A, 1960, p. 165.

COLLARD, M.; COLLARD, P. — *Étude micro-angiographique de l'ischémie céphalique fémorale.* «J. Radiol. Électrol. Méd. nucl.», Paris, 53 (11), 1972, p. 797.

COLLINS. D. H. — *Osteoarthritis.* in «The pathology of articular and spinal diseases». London, E. Arnold, 1949, p. 74.

COLLINS, D. H. *et al.* — *Intra-cellular lipids of cartilage.* «Ann. rheum. Dis.», London, 24, 1965, p. 123.

COLLINS, D. H.; McELLIGOTT, T. F. — *Sulphate ($^{35}SO_4$) uptake by chondrocytes in relation to histological changes in osteoarthritic human articular cartilage.* «Ann. rheum. Dis.», London, 19, 1960, p. 318.

COLLINS, D. H.; MEACHIM, G. — *Sulphate ($^{35}SO_4$) fixation by human articular cartilage compared in the knee and shoulder joints.* «Ann. rheum. Dis.», London, 20, 1961, p. 117.

COMFORT, A. — *Ageing — The biology of senescence.* London, Routledge and Kegan Paul, 1964.

CONKLIN, J. L. — *Staining properties of hyaline cartilage.* «Amer. J. Anat.», Philadelphia, 112, 1963, p. 259.

CONVERY, F. R. — *Normal aging and osteoarthritis of the hip joint (abridged).* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 47A (4), 1965, p. 852.

CONVERY, F. R.; AKESON, W. H. — *Ester sulfate and collagen content of articular cartilage from human being femoral heads.* «Surg. Forum», Chicago, 15, 1964, p. 435.

COPEMAN, W. S. C. — *Textbook of the rheumatic diseases.* 4.ª ed., London, E & S. Livingstone, 1969.

CURREY, H. L. F. — *Examination of joint fluids for crystals (abridged).* «Proc. roy. Soc. Med.», London, 61, 1968, p. 969.

CURREY, H. L. F. — *Crystal deposition diseases — Gout and pyrophosphate arthropathy (Pseudogout),* in «An Introduction to Clinical Rheumatology», London, Pitman Medical and Scientific Publishing, 1970, p. 153.

CURTISS, H. J. — *The nature of the ageing process,* in «The Biological Basis of Medicine», vol. 1, London, Academic Press, 1968, p. 521.

DAHLIN, D. C. — *Bone Tumors, General aspects and data on 3,987 cases,* 2.ª ed., Springfield, Charles C. Thomas, 1970.

DANIELSSON, L. G. — *Incidence and prognosis of coxarthrosis.* «Act. orthop. Scand.», Copenhagen, Supl. 66, 1964.

DAUGHADAY, W. H. *et al.* — *Sulfation factor: studies of its removal from plasma and metabolic fate in cartilage.* «J. Labor. Clin. Med.», St. Louis, 72 (5), 1968, p. 803.

DAVIES, D. V. — *Ageing changes in joints,* in «Structural Aspects of Ageing», London, Pitman Medical Publishing, 1961, p. 25.

DAVIES, D. V. — *Properties of synovial fluid.* «Proc. Instit. Mech. Eng.». London, 81 (3), 1967, p. 25.

DE La HABA, G.; HOLTZER, H. — *Chondroitin sulfate: inhibition of synthesis by Puromycin.* «Science», Washington, 149, 1965, p. 1263.

DE LUCA, S.; SILBERT, J. E. — *Biosynthesis of chondroitin sulfate. II. Incorporation of sulfate ^{35}S into microsomal chondroitin sulfate.* «J. Biol. Chem.», Baltimore, 243 (10), 1968, p. 2725.

DE PALMA, A. F. — *Degenerative changes in the sternoclavicular and acromioclavicular joints in various decade.* Springfield, Charles C. Thomas, 1957.

DE PALMA, A. F.; ROTHMAN, R. H. — *The intervertebral disc.* London, W. B. Saunders, 1970, p. 31.

DI SALVO, J.; SCHUBERT, M. — *Specific interaction of some cartilage proteinpolisaccharides whith freshly precipitating calcium phosphate.* «J. Biol. Chem.», Baltimore, 242, 1967, p. 705.

DINGLE, J. T. — *Some effects of vitamine A on synthesis and degradation in connective tissues,* in «Nutritional Aspects of the development of Bone and Connective Tissue (Symposium of the group of european nutritionists, Cambridge, 1968)», New York, Basel-Karger, 1969, p. 155.

DINGLE, J. T. — *The role of lysosomal enzymes in skeletal tissues.* «J. Bone Jt. Surgery», London, 55B (1), 1973, p. 87.

DINTENFASS, L. — *Rheology of complex fluids and some observations on joint lubrication.* «Feder. Proc.», Washington, 25, 1966, p. 1054.

DORFMAN, A. — *Biosynthesis of acid mucopolysaccharides (Glycosaminoglycans) of connective tissues* in «Aging of connective and skeletal tissue. Thule International Symposia — October, 1968», Stockholm, Nordiska Bokhandelns Forlag. 1969, p. 81.

DORLING. J. — *Critical electrolyte concentration method in histochemistry.* «J. med. Lab. Technol», London, 26, 1969, p. 124.

DZIEWIATKOWSKI, D. D. — *Some aspects of the metabolism of chondroitin sulfate ^{35}S in the rat.* «J. Biol. Chem». Baltimore, 223, 1956, p. 239.

EBERT, J. D. — cit. em SHUBERT, M.; HAMMERMAN. D., 1968.

EGGERS, G. W. N., *et al.* — *Cystic change in iliac acetabulum.* «J. Bone Jt. Surg», Boston, 45A (4), 1963, p. 669.

EICHELBERGER, L. *et al.* — *Biochemical studies of articular cartilage. I. Normal values.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 40 A (1), 1958, p. 142.

FASSBENDER, H. G. — *Histo-patological changes in rheumatoid arthritis and their genesis from the point of view of the pathologist.* in «Rheumatoid Arthritis — Pathogenetic mechanisms and consequences in therapeutics», London, Academic Press, 1971, p. 7.

FELL, H. B. — *Role of biological membranes in some skeletal reactions.* «Ann. rheum. Dis.», London, 28, 1969, p. 213.

FELL, H. B.; DINGLE, J. T. — *Studies on the mode of action of excess of vitamin A. G. Lysosomal protease and the degradation of cartilage matrix.* «Biochem. J», Cambridge, 87, 1963, p. 403.

FERGUSON Jr., A. B. — *The pathological changes in degenerative arthritis of the hip and treatment by rotational osteotomy.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 46A (6), 1964, p. 1337.

FERGUSON Jr., A. B. — *The pathology of degenerative arthritis of the hip and the use of osteotomy in its treatment.* «Clin. orthop.», Philadelphia, 77, 1971, p. 84.

FESSEL, J. M.; CHRISMAN, O. D. — *Enzymatic degradation of chondromucoprotein by cell free extracts of human cartilage.* «Arth Rheum.», New York, 7, 1964, p. 398.

FRANKS, L. M. — *Theories of ageing: Cellular aspects (abridged).* «Proc. roy. Soc. Med.», London, 65 (8), 1972, p. 672.

FREEMAN, M. — *Biomechanics of articular cartilage.* Conferência proferida no Royal National Orthopaedic Hospital, em 9 de Setembro de 1970.

FREEMAN, M. — *The pathogenesis of primary osteoarthrosis: an hipothesis.* in «Modern trends in Ortopaedics», vol. 6, London, Butterworth, 1972, p. 40.

FREEMAN, M. A. R. *et al.* — *Lubrication of synovial joints: possible significance of fat.* «Proc. roy. Soc. Med.», London, 63 (6), 1970, p. 579.

GARDELL, S. *et al.* — *Chemical structure of extracellular glycosaminoglycans (mucopolysaccharides) and proteoglycans,* in «Aging of connective and skeletal tissue. Thule International Symposia — October 1968», Stockolm, Nordiska Bokhandelns Förlag, 1969, p. 49.

GARDNER, D. L.; McGILLIVRAY, D. C. — *Living articular cartilage is not smooth: the structure of mammalian and avian joint surfaces demonstrated in vivo by immersion incident light microscopy.* «Ann. rheum. Dis.», London, 30, 1971, p. 3.

GARROD (1907) — citado em SOKOLOFF, L., 1969.

GEORGE, R. C.; CHRISMAN, O. D. — *The role of cartilage polysaccharides in osteoarthritis.* «Clinical Orthop.», Philadelphia, 57, 1968, p. 259.

GEORGE, R. C. *et al.* — *The role of cartilage polysaccharides in osteoarthritis.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 49A (4), 1967, p. 797.

GERSH, I.; CATCHPOLE, H. R. — *The organization of ground substance and basement membrane and its significance in tissue injury, disease and growth.* «Amer. J. Anat.», Philadelphia, 85, 1949, p. 457.

GHADIALLY, F. N. *et al.* — *Extra-cellular lipid in the matrix of human articular cartilage.* «Ann. rheum. Dis.», London, 24, 1965, p. 136.

GHADIALLY, F. N.; ROY, S. — *Ultrastructure of synovial joints in health and disease.* London, Butterworth, 1969.

GINSBERG, J. M. — *Protective effect of salicylate.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 52 A (4), 1970, p. 831.

GIROLAMI, A. — *Degradation du cartilage articulaire en milieu de Tyrode. Effet des divers facteurs physico-chimiques.* Toulouse, Faculté Mixte de Medicine et de Pharmacia, n.° 41, 1969. (Tese).

GOODFELOW, J. W. — *The femoral head.* Conferência proferida no Royal National Orthopaedic Hospital, em 14 de Outubro de 1970.

GOODFELLOW, J. W.; BULLOUGH, P. G. — *Patterns of ageing in human joints.* «Proc. Instit. mechan. Eng.», London, 181 (3), 1966-1967, p. 129.

GOODFELLOW, J. W.; BULLOUGH, P. G. — *The pattern of ageing of the articular cartilage of the elbow joint.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 49B (1), 1967, p. 175.

GOODFELLOW, J. W.; BULLOUGH, P. G. — *Studies on age changes in the human hip joint. (abridged)* «J. Bone Jt. Surg.», London, 50B (1), 1968, p. 222.

GOODMAN e KRUSKAL — cit. em KENDALL, M. G.; STUART, A., 1961.

GORDON, T.; ENGEL, A. — *Osteoarthrosis in U. S. adults.* in «Population Studies of the Rheumatic Discases, (Proc. of third International Symposium. New York. June 5-10th. 1966)», New York, Excerpta Medica Foundation, 1966.

GRASSET, E. J. — *La coxartrose. Étude Anatomique et Histologique.* Paris, Masson, 1960.

GREENWALD, A. S. — *Orthopaedic Engineering.* «Zenith», Oxford, 6 (2), 1969, p. 4.

GREENWALD, A. S.; HAYNES, D. W. — *A pathway for nutrients from the medullary cavity to the articular cartilage of the human femoral head.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 51B (4), 1969, p. 747.

GREENWALD, A. S.; HAYNES, D. W. — *Weight-bearing areas in the human hip joint.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 54B (1), 1972, p. 157.

GRISOLIA, S. *et al.* — *Inactivation of enzymes by aspirin and salicylate.* «Nature», London, 219, 1968, p. 1252.

GROSS, J. I. *et al.* — *Sodium chondroitin sulphate-protein complexes of cartilage. II. Metabolism.* «J. Biol. Chem.», Baltimore, 235, 1960, p. 2889.

HALL, D. A. — *Theories of ageing — extracellular aspects (abridged).* «Proc. roy. Soc. Med.», London, 65 (8), 1972, p. 671.

HAMERMAN, D. — *Cartilage changes in the rheumatoid joint.* «Clin. Orthop.», Philadelphia, 64, 1969, p. 91.

HAMERMAN, D. *et al.* — *The structure and chemistry of the synovial membrane in health and disease,* in «The Biological Basis of Medicine», vol. 3, London, Academic Press, 1969, p. 269.

HAMERMAN, D.; SCHUBERT, M. — *Diarthrodial joints, an essay.* «Amer. J. Med.», New York, 33, 1962, p. 555.

HAMERMAN, D. *et al.* — *Diarthrodial joints revisited.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 52A (4), 1970, p. 725.

HAMMOND, B. T.; CHARNLEY, J. — *The sphericity of the femoral head.* «Med. biol. Eng.», Oxford, 5, 1967, p. 445.

HARRISON, M. H. M., *et al.* — *Osteoarthritis of the hip; a study of the nature and evolution of the disease.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 35B (4), 1953, p. 598.

HAVERS, C. — *Osteologia nova, or some new observations of the bones and the parts belonging to them, with the manner of their accretion and nutrition.* The Fifth Discourse of the Cartilages. London, Samuel Smith, 1861.

HEINE, J. — *Über die Arthritis deformans.* «Virchows Arch. path. Anat.», Berlim, 260, 1926, p. 521.

HELAL, B. — *The pain in primary osteoarthritis of the knee. Its causes and treatment by osteotomy.* «Postgrad. Med. J.», Oxford, 41, 1965, p. 172.

HERMODSSON, I. — *Roentgen appearance of coxarthrosis.* «Act. orthop. Scand». Copenhagen, 41, 1970, p. 1969.

HERNBORG, J.; NILSSON, B. E. — *Age and sex incidence of osteophytes in the knee joint.* «Act. orthop. Scand.», Copenhagen, 44, 1973, p. 66.

HERNBORG, J.; NILSSON, B. E. — *The relationship between osteophytes in the knee joint, osteoarthritis and aging.* «Act. orthop. Scand.», Copenhagen, 44, 1973, p. 69.

HIRSCH, C. — *A contribution to the pathogenesis of chondromalacia of the patella — a physical histologic and chemical study.* «Act. chir. Scand», Stockholm, supl. 83, 1944.

HOAGLUND, F. T. — *Osteoarthritis.* «Orthop. clin. North Amer.», Philadelphia, 2 (1), 1971, p. 3.

HOFFA, A.; WOLLENBERG, G. A. — cit. em SOKOLOFF, L., 1969.

HOLLANDER, J. L. — *Introduction to arthritis and the rheumatoid diseases.* in «Arthritis and allied conditions», Philadelphia, Lea and Febiger, 1966, p. 23.

HONNER, R.; THOMPSON, R. C. — *The nutritional pathways of articular cartilage. An autoradiographic study in rabbits using ^{35}S injected intravenously.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 53A (4), 1971, p. 742.

HUNTER. W. — *Of the structure and diseases of articulating cartilage.* «Phil. Trans. roy. Soc.», London, 42, 1743, p. 514.

IRVING, J. T.; WUTHIER, R. E. — *Histochemistry and biochemistry of calcification with special reference to the role of lipids.* «Clin. orthop.», Philadelphia, 52, 1968, p. 273.

JEANLOZ, R. W. — *The nomenclature of mucopolysaccharides.* «Arth. Rheum.», New York, 3, 1960, p. 233.

JEFFREY, M. R. — *The waning joint.* «Amer. J. med. Sci.», New Jersey, 239 (1), 1960, p. 104.

JESSOP, J. D. — *Osteoarthrosis.* in «An introduction to clinical rheumatology». London, Pitman Medical and Scientific Publishing, 1970, p. 206.

JOHNSON, L. C. — *Kinetics of osteoarthritis.* «Labor. Invest.», Baltimore, 8 (6), 1959, p. 1223.

KAPLAN, D.; MEYER, R. — *Ageing of human cartilage.* «Nature», London, 183, 1959, p. 1267.

KELLGREN, J. H. — *Osteoarthrosis in patients and populations.* «Brit. med. J.», London, 2, 1961, p. 1.

KELLGREN, J. H. — *Osteoarthrosis.* «Arth. Rheum», New York, 8 (4), 1965, p. 568.

KELLGREN, J. H.; LAWRENCE, J. S. — *Radiological assessment of osteoarthrosis.* «Ann. rheum. Dis.», London, 16, 1957, p. 494.

KELLGREN, J. H.; LAWRENCE, J. S. — *Osteoarthrosis and disc degeneration in an urban population.* «Ann. rheum. Dis.», London, 17, 1958, p. 338.

KELLGREN, J. H., *et al.* — *Rheumatic complaints in an urban population.* «Ann rheum. Dis.», London, 12, 1953, p. 5.

KEMPSON, G. E. *et al.* — *The determination of a creep modulus for articular cartilage from indentation tests on the human femoral head.* «J. Biomech.», Oxford, 4, 1971, p. 239.

KEMPSON, G. E., *et al.* — *Correlations between stiffness and the chemical constituents of cartilage on the human femoral head.* «Biochim. Biophys. Act.», Amsterdam, 215, 1970, p. 70.

KEMPSON, G., *et al.* — *Indentation stiffness in articular cartilage in normal and osteoarthrosic femoral heads.* in «Lubrication and wear in joints», London, Sector Publishing, 1969, p. 62.

KENDALL, M. G.; STUART, A. — *The advanced theory of statistics,* vol. 2, London, Charles Griffin, 1961, p. 561.

KNODT, H. — *Osteoarthritis of the hip joint.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 46A (6), 1964, p. 1326.

LACK, C. H.; ALI, S. Y. — *The degradation of cartilage by enzymes,* in «Workshop on cartilage — degradation and repair», Washington, National Research Council, National Academy of Sciences, 1967, p. 61.

LANDELLS, J. W. — *The bone cysts of osteoarthritis.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 35B (4), 1953, p. 643.

LANE, A. W. — *The causation and pathology of the so-called disease rheumatoid arthritis and of senile changes.* «Trans. Pathol. Soc.», London, 37, 1886, p. 387.

LAGELAND, N. — *Conservative treatment with active exercices in osteoarthritis of the hip.* «Act. orthop. Scand.», Copenhagen, 43, 1972, p. 118.

LAWRENCE, J. S., *et al.* — *Osteoarthrosis: Prevalence in the population and relationship between symptoms and X-ray changes.* «Ann. rheum. Dis.», London, 25, 1966, p. 124.

LEIDY, J. — *On the intimate structure and history of the articular cartilages.* «Amer. J. med. Sci», New Jersey, 17 (34), 1849, p. 277.

LENOCH, F. — *Disturbance of nourishment of the articular cartilage and its relation to the development of osteoarthrosis.* «Rev. Czech. Med.», Prague, 16 (3), 1970, p. 113.

LICHTENSTEIN, L. — *Bone tumors,* 3.ª ed., Saint Louis, C. V. Mosby, 1965, p. 5.

LINN, F. C.; SOKOLOFF, L. — *Movement and composition of interstitial fluid of cartilage.* «Arth. Rheum.», New York, 8 (4), 1965, p. 481.

LITTLE, T., *et al.* — *Experiments on friction hip joint.* in «Lubrication and wear in joints», London, Sector Publishing, 1969, p. 160.

LLOYD - ROBERTS, G. C. — *Osteoarthritis of the hip. A study of the clinical pathology.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 37B (1), 1955, p. 8.

LUCK, J. V. — *Articular cartilage: responses to destructive influences.* in «Workshop on cartilage — degradation and repair», Washington, National Research Council, National Academy of Sciences, 1967, p. 143.

MANKIN, H. J. — *The structure, chemistry and metabolism of articular cartilage.* «Bull. rheum. Dis.», New York, 17 (7), 1967, p. 447.

MANKIN, H. J. — *The articular cartilages: a review.* in «Instructional Course Lectures», vol. 19, St. Louis, C. V. Mosby, 1970, p. 204.

MANKIN, H. J. — *Biochemical and metabolic aspects of osteoarthritis.* «Orthop. clin. North-Amer.», Philadelphia, 2 (1), 1971, p. 19.

MANKIN, H. J.; BARON, P. A. — *The effect of aging on protein synthesis in articular cartilage of rabbits.* «Lab. Invest.», Baltimore, 14 (6), 1965, p. 658.

MANKIN, H. J.; CONGER, K. A. — *The effect of cortisol on articular cartilage of rabbits. I. Effect of a single dose of cortisol on glycine-C^{14} incorporation.* «Lab. Invest.», Baltimore, 15 (4), 1966, p. 794.

MANKIN, H. J., *et al.* — *Biochemical and metabolic abnormalities in articular cartilage from osteo-arthritic human hips. II. Correlation of morphology with biochemical and metabolic data.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 53A (3), 1971, p. 523.

MANKIN, H. J.; LIPIELLO, L. — *Biochemical and metabolic abnormalities in articular cartilage from osteo-arthritic human hips.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 52A (3), 1970, p. 424.

MANKIN, H. J.; LIPIELLO, L — *The glycoseaminoglycans of the articular cartilage from osteo-arthritic human hip joints (abridged).* J. Bone Jt. Surg.», Boston, 53A (4), 1971, p. 805.

MAROUDAS, A.; BULLOUGH, P. — *Permeability of articular cartilage.* «Nature» London, 219 (5160), 1968, p. 1260.

MAROUDAS, A., *et al.* — *The permeability of articular cartilage.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 50B (1), 1968, p. 166.

MAROUDAS, A. *et. al.* — *The correlation of fixed negative charge with glicosaminoglycan content of human articular cartilage.* «Biochim. Biophys. Act.», Amsterdam, 177, 1969, p. 492.

MAROUDAS, A.; THOMAS, H. — *A simple physicochemical micromethod for determining fixed anionic groups in connective tissue.* «Biochim. Biophys. Act.», Amsterdam, 215, 1970, p. 214.

MATTHEWS B. F. — *Composition of articular cartilage in osteoarthritis; changes in collagen/chondroitin-sulfate ratio.* «Brit. med. J.», London, 2, 1953, p. 660.

MATHEWS, M. B. — *Biophysical aspects of acid mucopolysaccharides relevant to connective tissue structure and function.* in «The connective tissue», Baltimore, Williams and Wilkins, 1967, p. 304.

MATHEWS, M. B.; GLAGOV, S. — *Acid mucopolysaccharide patterns in aging human cartilage.* «J. clin. Invest.», Boston, 45, 1966, p. 1130.

McCALL, J. — *Load deformation response of microstructure of articular cartilage.* in «Lubrication and wear in joints», London, Sector Publishing, 1969, p. 39.

McCARTHY, D. J. — *On the trail of a crystal.* in «Vistas in connective tissue diseases», Springfield, Charles C. Thomas, 1968, p. 194.

McCONAGHEY, P. D. M. — *Sulphation factor.* «Orthopaedics», Oxford, 3 (2), 1970, p. 101.

McELLIGOTT, T. F.; COLLINS, D. H. — *Chondrocyte function of human articular and costal cartilage compared by measuring the «in vitro» uptake of labelled (^{35}S) sulphate.* «Ann. rheum. Dis.», London, 19, 1960, p. 31.

McKIBBEN, B.; HOLDSWORTH, F. S. — *The nutrition of immature joint cartilage in the lamb.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 48B (4), 1966, p. 793.

McQUILLAN, W. M. — *Treatment of osteoarthritis by flavonoid glycosides (abridged).* «J. Bone Jt. Surg.», London, 53B (3), 1971, p. 554.

MEACHIM, G. — *The histology and ultrastructure of cartilage.* in «Workshop on cartilage — degradation and repair», Washington, National Academy of Sciences, National Research Council, 1967, p. 3.

MEACHIM, G. — *Age changes in articular cartilage.* «Clin. orthop.», Philadelphia, 64, 1969, p. 33.

MEACHIM, G.; COLLINS, D. H. — *Cell counts of normal and osteo-arthritic articular cartilage in relation to the uptake of sulphate ($^{35}SO_4$) «in vitro».* «Ann. rheum. Dis.», London, 21, 1962, p. 45.

MEACHIM, G., *et al.* — *Regressive changes in the superficial layer of human articular cartilage.* «Ann. rheum. Dis.», London, 24, 1965, p. 23.

MENDES, A.; LIMA, C. — *Comunicação pessoal,* 1972.

MEYER, A. W. — *Further observations upon use-destruction in joints.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 4, 1922, p. 491.

MEYER, A. W. — *The minuter anatomy of attrition lesions.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 13, 1931, p. 341.

MILES, J. S.; EICHELBERGER, L. — *Biochemical studies of human cartilage during the aging process.* «J. amer. Geriat. Soc.», New York, 12, 1964, p. 1.

MILLER, E. J., *et al.* — *Collagen of human articular and costal cartilage.* «Arth. Rheum.», New York, 12 (1), 1969, p. 21.

MORRIS, J. M. — *Biomechanical aspects of the hip joint.* «Orthop. clin. North Amer.», Philadelphia, 2 (1), 1971, p. 33.

MUIR, H. — *Chemistry and metabolism of connective tissue glycosaminoglycans (mucopolysaccharides).* «Internat. Rev. connect. Tis. Res.», New York, 2, 1964, p. 101.

MUIR, H. — *The structure and metabolism of mucopolysaccharides (glycosaminoglycans) and the problem of the mucopolysaccharidoses.* «Amer. J. Med.», New York, 47 (5), 1969, p. 673.

MUIR, H. — *Structure and metabolism of proteoglycans and glycosaminoglycans in relation to rheumatoid arthritis.* in «Rheumatoid Arthritis — Pathogenetic mechanisms and consequences in therapeutics», London, Academic Press, 1971, p. 45.

MUIR, H., *et al.* — *The distribution of collagen in human articular cartilage with some of its physiological implications.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 52B (3), 1970, p. 554.

MURRAY, R. O. — *Degenerative joint disease. Comparative aspects of osteoarthritis of the hip in man.* «J. small Anim. Pract.», Oxford, 12, 1971, p. 99.

MURRAY, R. O.; JACOBSON, A. G. — *The radiology of skeletal disorders. Exercises in diagnosis.* Edimburgh, Churchill Livingstone, 1971, p. 183.

NICHOLS, E. H.; RICHARDSON, F. L. — cit. em SOKOLOFF, L., 1969.

NISSEN, K. I. — *The arrest of early primary osteoarthritis of the hip by osteotomy.* «Proc. roy. Soc. Med.», London, 56, 1963, p. 1051.

NISSEN, K. I. — *The rational of early arrest of primary or idiopathic coxarthrosis by osteotomy. «Proc. do 10.º Congresso da Soc. Intern. Cirurg. Ortop. Traumat.»,* Mexico, 1969.

NISSEN, K. I. — *The rational of early osteotomy for idiopatic coxarthrosis (epicondro--osteoarthrosis) of the hip.* «Clin. orthop.», Philadelphia, 77, 1971, p. 84.

O'CONNOR, J. J. — *Weight-bearing areas in the human hip joint (abridged).* «J. Bone Jt. Surg.», London, 54B (1), 1972, p. 174.

ONDROUCH, A. S. — *Cyst formation in osteoarthritis.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 45B (4), 1963, p. 755.

OUTERBRIDGE, R. E. — *The etiology of chondromalacia patellae.* «J. Bone Jt. Surg.». London, 43B (4), 1961, p. 752.

ØWRE — cit. em OUTERBRIDGE, R. E., 1961.

PALEARI, G. L.; GUALTIERI G. — *The operative treatment of fractures of the acetabulum.* «Lo Scalpello», Bologna, 1 (1), 1971, p. 27.

PHILLIPS, R. S. — *Phlebography in osteoarthritis of the hip.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 48B (2), 1966, p. 280.

PHILLIPS, R. S., *et al.* — *Venous drainage in osteoarthritis of the hip. A study after osteotomy.* J. Bone Jt. Surg.», London, 49B (2), 1967, p. 301.

PINHEIRO, E. — *Dicionário da Língua Portuguesa,* 7.ª ed., Porto, Livraria Figueirinhas, S/d.

PRUDDEN, J. F.; WOLARSKY, E. — *Cartilage-induced acceleration of healing. A review.* in «Workshop on cartilage — degradation and repair», National Academy of Sciences, National Research Council, Washington, 1967, p. 167.

REPO, R. U.; MITCHELL, N. — *Collagen synthesis in mature articular cartilage of the rabbit.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 53B (3), 1971, p. 541.

RHANEY, K.; LAMB, D. W. — *The cysts of osteoarthritis of the hip: a radiological and pathological study.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 37B (4), 1955, p. 663.

RICHARDS, D. J.; BROOKES, M. — *Osteogenesis and the Ph of the osseous circulation.* «Calc. Tiss. Res.», Berlim, 2, 1968, p. 93.

RICHARDS, D. J.; BROOKES, M. — *Physicochemical sequelae of experimental osteotomy.* «Proc. roy Soc. Med.», London, 62 (5), 1969, p. 435.

ROSENBERG, L. — *Chemical basis for the histological use of safranin O in the study of articular cartilage.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 53A (1), 1971, p. 69.

ROSENBERG, L., *et al.* — *Proteinopolysaccharides from human articular and costal cartilage,* «J. clin. Inv.», London, 44, 1965, p. 1647.

ROSENTHAL, O., *et al.* — *Studies in the metabolism of articular cartilage. I. Respiration and glycolysis of cartilage in relation to its age.* «J. cellul. Physiol.», Philadelphia, 17, 1941, p. 221.

RUTTNER, J. R.; SPYCHER, M. A. — *Electron microscopic investigations on aging and osteoarthrotic human cartilage.* «Path. Microbiol.», Basel, 31 (1), 1968, p. 14.

SALMON, Jr. W. D.; DAUGHADAY, W. H. — *A hormonally controlled serum factor which stimulates sulfate incorporation by cartilage «in vitro»*. «J. Lab. clin. Med.», St. Louis, 49, 1957, p. 825.

SALTER, R. B., *et al.* — *Hydrocortisone arthropathy — an experimental investigation.* «Canad. med. Assoc. J.», Ottawa, 97, 1967, p. 374.

SAVILLE, P. D.; DICKSON, J. — *Age and weight in osteoarthritis of the hip.* «Arth. Rheum.», New York, 11 (5), 1968, p. 635.

SCOTT, J. E. — *A new classification of cationic dyes based on their affinity for ionized groups of polyanions.* «Biochem. J.», London, 99 (1), 1966, p. 3.

SCOTT, J. E. — *Patterns of specificity in the interaction of organic cations with acid mucopalysaccharides.* in «The chemical physiology of mucopolysaccharides», London, Little, Brown and Company, 1967, p. 219.

SCOTT, J. E.; DORLING, J. — *Differential staining of acid glycosaminoglycans (mucopolysaccharides) by alcian blue in salt solutions.* «Histochemie», New York, 5, 1965, p. 221.

SCOTT, J. E., *et al.* — *Reversal of protein blocking of basophilia in salt solutions: implications in the localization of polyanions using alcian blue.* «J. Histochem, cytochem.», Baltimore, 16 (5), 1968, p. 383.

SCOTT, J. E.; STOCKWELL, R. A. — *Letters to the editor. On the use and abuse of the critical electrolyte concentration approach to the localization of tissue polyanions.* «J. Histochem. cytochem.», Baltimore, 15 (2), 1967, p. 111.

SCHUBERT, M. — *The structure of cartilage.* in «Workshop on cartilage — degradation and repair», Washington, National Academy of Sciences, National Research Council, 1967, p. 25.

SCHUBERT, M. — *Collagen and its propertis.* in «Biological Basis of Medicine», vol. 3, London, Academic Press, 1969, p. 211.

SCHUBERT, M.; HAMERMAN, D. — *A primer on connective tissue biochemistry,* Philadelphia, Lea and Febiger, 1968.

SELLER, P., *et al.* — *Requirements of an artificial lubricant for joints.* in «Lubrication and wear in joints». London, Sector Publishing, 1969, p. 142.

SÈZE, S.; RYCKEWAERT, A. — *Maladies des os et des articulations,* vol. 2, Paris, Editions Medicales Flammarion, 1954.

SHARP, J. — *Osteoarthrosis. Introduction.* in «Textbook of rheumatic diseases», 4.ª ed., London, E. and S. Livingstone, 1969, p. 385.

SILBERBERG, M., *et al.* — *Aging and osteoarthritis of the human sternoclavicular joint.* «Amer. J. Path», New York, 35 (4), 1959, p. 851.

SILBERBERG, R. — *Croissance et sénescence du squelette.* «Acta rheum.», Bâle, n.º 26, 1971.

SILBERBERG, R., *et al.* — *Ultrastructure of articular cartilage of mice of various ages.* «Amer. J. Anat.», Philadelphia, 109, 1961, p. 251.

SISSONS, H. A. — *Systemic Pathology.* vol. 2. London, Longmans, Green and Co., p. 1437.

SMITH, Jr., J. G. *et al.* — cit. em SCHUBERT, M.; HAMERMAN, D., 1968.

SOKOLOFF, L. — *Osteoarthritis in Laboratory Animals.* «Lab. Invest.», 8 (6), 1959, p. 1209.

SOKOLOFF, L. — *Elasticity of articular cartilage: effect of ions and viscous solutions* «Science», Washington, 141, 1963, p. 1055.

SOKOLOFF, L. — *The biology of degenerative joint disease* in «Perspectives in biology and medicine», Chicago, 1963, p. 63.

SOKOLOFF, L. — *Elasticity of aging cartilage.* «Feder. Proc.», Bethesda, 25, 1966, p. 1089.

SOKOLOFF, L. — *The pathology and pathogenesis of osteoarthritis.* in «Arthritis and allied conditions», Philadelphia, Lea and Febiger, 1966.

SOKOLOFF, L. — *The biology of degenerative joint disease.* Chicago, The University of Chicago Press, 1969.

STECHER, R. M. — *Osteoarthritis and old age.* «Geriatrics», Minneapolis, Minn., 16, 1961, p. 167.

STOCKWELL, R. — *The cell density of human articular and costal cartilage.* «J. Anat.», London, 101, 1967, p. 753.

STOCKWELL, R. A. — *Changes in the acid glycosaminoglycan content of the matrix of ageing human articular cartilage.* «Ann. rheum. Dis.», London, 29, 1970, p. 509.

STOCKWELL, R. A.; SCOTT, J. E. — *Observations on the acid glycosaminoglycan (mucopolysaccharide) content of the matrix of ageing cartilage.* «Ann. rheum. Dis.», London, 24 (4), 1965, p. 341.

STOCKWELL, R. A.; SCOTT, J. E. — *Distribution of acid glycosaminoglycans in human articular cartilage.* «Nature», London, 215, 1967, p. 1376.

STRANGEWAYS, T. S. P. — *Observations on the nutrition of articular cartilage.* «Brit. med. J.», London, 1, 1920, p. 661.

STRAUSS, W. L.; CAVE A. J. — *Pathology and the posture of the Neanderthal man.* «Quart. Rev. Biol.», Baltimore, 32, 1957, p. 348.

STREHLER, B. L. — *Aging. Some social and biological aspects.* «Amer. Assoc. Advanc. Sci. Symp.», Washington, D. C., 65, 1960, p. 273.

SWANSON, S. A. V.; FREEMAN, M. A. R. — *Mechanism of human joints.* «Sci. J.», London, 1969, p. 73.

SYLVÉN, B. — *Cartilage and chondroitin sulphate. I. The physiological role of chondroitin sulphate in cartilage.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 29 (3), 1947, p. 745.

TANCREDI, G.; PECORELLI, F. — *Content of sialic acid in relation to the function of cartilage.* «Exp. Med. Surg.», Brooklyn, N. Y., 24, 1966, p. 156.

TOYNBEE, J. — *Researches, tending to prove the non vascularity and the peculiar uniform mode of organization and nutrition of certain animal tissues, viz. Articular cartilage and the cartilage of the different classes of fibrocartilage; the cornea, the crystalline lens and the vitreous humour; and the epidermoid appendages.* «Phil. Trans. roy. Soc.», London, 131, 1841, p. 159.

TRUETA, J. — *Osteoarthritis of the hip.* «Ann. roy. College of Surgeons», London, 15, 1954, p. 174.

TRUETA, J. — *Degenerative Arthritis* in «Studies of the development and decay of the human frame», London, William Heinenann Medical Books, 1968.

Van Der KORST, J. K. *et al.* — *Senescent pigmentation of cartilage and degenerative joint disease.* «Arch. Path.», Chicago, 86, 1968, p. 40.

VERAGUTH, P. C.; — *La tête fémorale du vieillard. Études de ses transformations séniles et de leurs rapport avec la coxarthrose.* «Rev. d'Orthop.», Paris, 41, (supl. n.° 1) 1955, p. 39.

VERZAR, F. — *The aging of collagen.* «Sci. Amer.», New York, 208 (4), 1963, p. 104.

WAGONER, G., *et al.* — *Studies of the cells in normal and arthritic bovine cartilage.* «Amer. J. med. Sci.», New York, 201, 1941, p. 489.

WAINE, H. — *Observations on osteoarthritis.* «Arth. Rheum.», New York, 1, 1958, p. 454.

WEICHSELBAUM, A. — cit. em GRASSET, E. J., 1960.

WEISS, C.; MIROW, S. — *Ultrastructural study of osteoarthritic changes in the articular cartilage of human knees.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 54A (5), 1972, p. 954.

WEISS, C., *et al.* — *An ultrastructural study of normal young adult human articular cartilage.* «J. Bone Jt. Surg.», Boston, 50A (3), 1968, p. 663.

WEISSMAN, G.; SPILBERG. I. — *Breakdown of cartilage proteinpolysaccharide by lysosomes.* «Arth. Rheum», New York, 11 (2), 1968, p. 162.

WILES, P., *et al.* — *Chondromalacia of the patella.* «J. Bone Jt. Surg.», London, 38B (1), 1956, p. 95.

WILSON, J. N. — *The Stanmore total hip replacement.* Conferência proferida no Royal National Orthopaedic Hospital, em 4 de Novembro de 1970.

WOESSNER Jr., J. F. — *Acid cathepsins of cartilage,* in «Workshop on cartilage — degradation and repair», Washington, National Academy of Sciences, National Research Council, 1967, p. 99.

WRIGHT, V. — *Tribology and arthritis,* in «Lubrication and wear in joints», London, Sector Publishing, 1969, p. 15.

ÍNDICE

INTRODUÇÃO 15

I PARTE

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

ENVELHECIMENTO ARTICULAR

I Envelhecimento: considerações gerais e definição 23
II Envelhecimento articular 28
A. Introdução 28
B. Estudos realizados 29

OSTEOARTROSE

Definição e terminologia 49
Breve introdução histórica 50
Patogénese das alterações articulares 52
As alterações vasculares na osteoartrose 65
Aspectos bioquímicos e metabólicos da osteoartrose 69

II PARTE

CONTRIBUIÇÃO PESSOAL

MATERIAL E MÉTODOS 81

RESULTADOS

A. Estudo macroscópico, radiológico e histológico 101
B. Determinação da densidade em carga negativa fixa e da percentagem de água 189

III PARTE

DISCUSSÃO 207
CONCLUSÕES 231
SUMÁRIO 235
SUMMARY 237
BIBLIOGRAFIA 239