



**Universidade
de Aveiro
2018**

Departamento de Engenharia Mecânica

**Pedro Fortuna
Ventura Sampaio**

**Modelo Experimental e Numérico do Dano
na Cartilagem da Articulação do Tornozelo**



**Universidade
de Aveiro
2018**

Departamento de Engenharia Mecânica

**Pedro Fortuna
Ventura Sampaio**

**Modelo Experimental e Numérico do Dano
na Cartilagem da Articulação do Tornozelo**

Dissertação apresentada à Universidade de Aveiro para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Engenharia Mecânica, realizada sob a orientação científica do Professor Doutor António Manuel de Amaral Monteiro Ramos e do Professor Doutor Carlos Alberto Moura Relvas do Departamento de Engenharia Mecânica da Universidade de Aveiro

Apoio financeiro dos projetos
UID/EMS/00481/2013-FCT e
CENTRO-01-0145-FEDER-022083.

Dedico este trabalho aos meus pais.

O júri

Presidente

Prof. Doutor António Manuel Godinho Completo

Professor Auxiliar c/ agregação, Universidade de Aveiro

Vogais

Prof. Doutor Luís Manuel Ferreira Roseiro

Professor Coordenador, Instituto Superior de Engenharia de Coimbra

Prof. Doutor António Manuel de Amaral Monteiro Ramos

Professor Auxiliar, Universidade de Aveiro

Agradecimentos

Aos meus pais por me apoiarem ao longo de todos estes anos, pelos sacrifícios que fizeram e por me terem formado para ser a pessoa que sou hoje.

À minha irmã pela ajuda que me dispensou até quando nem sempre concordava com as minhas decisões.

À Maria Miguel pela sua prestabilidade incansável, por todas as horas em que me ajudou e me apoiou e por acreditar sempre em mim, até mesmo nos momentos em que eu duvidei.

Ao meu orientador, Professor Doutor António Ramos pelo apoio e conselhos dados durante este projeto. E também pela sua paciência infinita para trocar ideias.

Ao engenheiro António Festas, pela sua disponibilidade e ajuda no fabrico do modelo experimental.

Por fim quero agradecer a todos os amigos que me acompanharam nestes anos académicos, levo comigo muitos momentos que me deixarão saudade.

Palavras-chave

Tornozelo, lesão osteocondral, bifásico, cartilagem articular, modelo numérico, modelo experimental.

Resumo

A articulação do tornozelo é composta pelas extremidades distais da tibia e da fíbula na parte superior da articulação e pela cúpula do tálus na parte inferior. A lesão osteocondral caracteriza-se como uma lesão na cartilagem articular.

O objetivo deste estudo foi tentar contribuir para alargar o conhecimento já existente acerca desta lesão, principalmente quando há presença de fluído dentro do dano. Deste modo, foi concebido o modelo CAD utilizando uma TAC, de forma a reconstruir o tornozelo lesionado. Este modelo foi posteriormente adaptado para criar o modelo numérico e o modelo experimental. O modelo experimental foi desenvolvido através de prototipagem, sendo depois sujeito a ensaios de compressão. O modelo numérico foi estudado com recurso ao método de elementos finitos, tendo sido efetuados estudos com variações de diferentes fatores, tais como: variação da posição da articulação, do formato do dano, da posição do dano e do tamanho do dano. Estes fatores foram alterados para permitir uma melhor compreensão da lesão e caracterizá-la de forma mais completa. Todos os resultados foram comparados de forma a perceber qual o impacto na articulação.

Os resultados obtidos permitiram concluir que a presença de fluído reduz significativamente as tensões na zona superior da cartilagem quando comparado com a cartilagem intacta. Ao observar estes resultados, foi importante estudar a variação das tensões na parte superior e inferior da cartilagem dentro do dano. Com este último estudo foi possível verificar que a presença do fluído aumenta de uma forma muito significativa as tensões na zona inferior da cartilagem. Foi ainda possível determinar fatores que aumentam as tensões máximas e as tensões médias no dano.

Foi obtida correlação entre o modelo numérico e o modelo experimental.

Keywords

Ankle, osteochondral lesion, biphasic, articular cartilage, numerical model, experimental model.

Abstract

The ankle joint is composed by the distal ends of the tibia and fibula in the superior part, and by the dome of the talus in the inferior part. The osteochondral lesion is characterized as a cartilage lesion.

The purpose of this study was to try to contribute to broaden the existing knowledge about this lesion, especially when there is presence of fluid within the damage. In this way, the CAD model was designed using a CT scan to reconstruct the injured ankle. This model was later adapted to create the numerical model and the experimental model. The experimental model was developed through prototyping and then subjected to compression tests. The numerical model was studied using the finite element method, and studies were carried out with variations of different factors, such as: variation of joint position, damage shape, damage position and damage size. These factors were altered to allow a better understanding of the lesion and to characterize it more completely. All the results were compared in order to understand the impact on the joint.

The obtained results allowed to conclude that the presence of fluid significantly reduces the tensions in the superior zone of the cartilage when compared to the intact cartilage. In observing these results, it was important to study the variation of the tensions in the upper and lower part of the cartilage within the damage. With this last study it was possible to verify that the presence of the fluid increases in a very significant way the tensions in the inferior zone of the cartilage. It was also possible to determine factors that increase the maximum stresses and the average tensions in the damage.

Correlation was obtained between the numerical model and the experimental model.

Lista de Acrónimos e Símbolos

AH – Ácido Hialurónico

BMC – Bone Marrow Concentrate

BMSC – Bone Marrow-derived Mesenchymal Stem Cells

BW – Body Weight

CAD – Computer Aided Desing

CAM – Computer Aided Manufacturing

CNC – Comando Numérico Computorizado

DOF – Degrees of Freedom

GOM – Empresa dedicada a soluções de medição de precisão 3D.

HBM - Hottinger Baldwin Messtechnik GmbH, empresa especializada em produtos de medição.

LOT – Lesão Osteocondral do Tornozelo

OCD – Osteochondritis Dissecans

OCL – Osteochondral Lesion

PO₂ – Pressão de Oxigénio

PRFC – Plasma Rico em Fatores de Crescimento

RM – Ressonância Magnética

TAC – Tomografia Axial Computorizada

Splines – Ferramenta do *software* Solidworks®. É uma curva definida matematicamente por dois ou mais pontos de controle.

STL – Stereolithography

ÍNDICE

INTRODUÇÃO	1
1. ARTICULAÇÃO DO TORNOZELO	3
1.1 ESTRUTURAS ÓSSEAS.....	3
1.2 ARTICULAÇÃO DO TORNOZELO	5
1.3 CARTILAGEM ARTICULAR	6
1.4 VASCULARIZAÇÃO	10
1.5 LIGAMENTOS E TENDÕES.....	11
1.6 SUPERFÍCIES ARTICULARES	12
2. BIOMECÂNICA DO TORNOZELO	15
2.1 MOVIMENTOS DA ARTICULAÇÃO DO TORNOZELO	16
2.2 MÚSCULOS	16
2.3 CINEMÁTICA DA ARTICULAÇÃO DO TORNOZELO	18
2.4 FORÇAS NA ARTICULAÇÃO	19
3. LESÃO OSTEOCONDRA DO TORNOZELO	21
3.1 HISTÓRIA	21
3.2 MECANISMO DA LESÃO.....	22
3.3 PATOLOGIA E EVOLUÇÃO.....	23
3.4 ETIOLOGIA	23
3.5 DIAGNÓSTICO	24
3.6 CLASSIFICAÇÃO	25
3.7 SOLUÇÕES DE TRATAMENTO E TAXAS DE SUCESSO	25
3.7.1 Tratamento Conservador	26
3.7.2 Tratamento Não Conservador.....	28
4. DESENVOLVIMENTO DO MODELOS	31
4.1 RECONSTRUÇÃO 3D.....	31
4.2 MODELO EXPERIMENTAL.....	34
4.3 PROCESSO DE FABRICO DOS COMPONENTES EXPERIMENTAIS.....	36
5. PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL	41
5.1 RESULTADOS EXPERIMENTAIS.....	42
5.2 ENSAIOS EXPERIMENTAIS SEM CONTACTO	44
6. MODELO NUMÉRICO	47
6.1 MATERIAIS	47
6.2 FORÇAS E CONDIÇÕES DE FRONTEIRA.....	49
6.3 DESENVOLVIMENTO DA MALHA.....	50
6.4 ANÁLISE NUMÉRICA DO COMPORTAMENTO DA CARTILAGEM	53
6.4.1 Influência da Posição da Articulação.....	54
6.4.2 Efeito da Lesão na Cartilagem.....	55
6.4.3 Influência da Forma.....	57
6.4.4 Posição do Dano	58
6.4.5 Influência do Tamanho do Dano.....	62
6.5 INFLUÊNCIA DO LÍQUIDO DENTRO DO DANO	65
6.5.1 Dano Neutro	66
6.5.2 Dano circular.....	66
6.5.3 Dano na Posição Anterior	67
6.5.4 Dano na Posição Posterior	68

6.5.5	Efeito do Tamanho do Dano de 12mm	68
6.5.6	Efeito do Tamanho do Dano de 8mm	69
6.6	DISCUSSÃO DO TRABALHO	70
7.	CONCLUSÃO E FUTUROS DESENVOLVIMENTOS.....	75
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	77

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Vista anterior, lateral e posterior da Tíbia [3].	3
Figura 2 – Vista anterior e posterior da Fíbula [3].	4
Figura 3 – Vista medial do Tálus [5].	5
Figura 4 -Vista lateral e anterior do Tornozelo [6].	5
Figura 5 – A: organização celular nas zonas da cartilagem articular; B: Organização das fibras de colagénio [9].	7
Figura 6 – Distribuição da espessura da cartilagem [10].	7
Figura 7 – Cartilagem Hialina no tornozelo [11].	8
Figura 8 – Comportamento da cartilagem quando sujeita a compressão [13].	10
Figura 9 – Vascularização principal do tálus [17].	11
Figura 10 – Vista lateral do Tornozelo [19].	12
Figura 11 – Vista anterior da superfície articular talocrural [21].	13
Figura 12 – Vista anterior e inferior da articulação tibiofibular [6].	13
Figura 13 – Vista lateral da superfície articular subtalar e transversal do Tarso [6].	14
Figura 14 – Eixos de movimento do tornozelo [23].	15
Figura 15 – Movimento de extensão e flexão do pé [24].	16
Figura 16 – Movimento de eversão e inversão do pé [24].	16
Figura 17 – Vista lateral dos músculos da perna [25].	17
Figura 18 – Graus de liberdade do tornozelo [23].	18
Figura 19 - a] Rotação do tornozelo no plano sagital, anterior e transverso; b] Momentos do tornozelo no plano sagital; c] Força do tornozelo no plano sagital [23].	19
Figura 20 - Força axial exercida na articulação do tornozelo [ciclo de marcha] [27].	19
Figura 21 – Vista superior do tálus com os dois locais mais comuns da LOT [29].	21
Figura 22 - RM em corte sagital de tornozelo modelo.	31
Figura 23 – RM em corte sagital de tornozelo modelo com dano.	31
Figura 24 – Componente tibial e talar modelados sobrepostos na RM, em corte sagital.	32
Figura 25 – Tálus em flexão plantar.	32
Figura 26 – Tálus em dorsiflexão.	32
Figura 27 – Vista lateral das cartilagens modeladas.	33
Figura 28 – Modelo com todos os componentes sobrepostos à RM, vista lateral.	33
Figura 29 – Cartilagem dano neutro.	34
Figura 30 – Cartilagem dano circular.	34
Figura 31 – Cartilagem dano anterior.	34
Figura 32 – Cartilagem dano posterior.	34
Figura 33 – Cartilagem dano 12mm.	34
Figura 34 – Cartilagem dano 8mm.	34
Figura 35 – Furo passante com componente tibial montado.	35
Figura 36 – Protótipo vedado.	35
Figura 37 – Modelo CAD experimental modelado.	36
Figura 38 – CNC do departamento de engenharia mecânica.	37
Figura 39 – Máquina de impressão 3D polyjet.	38
Figura 40 – Vista principal com cortes locais do desenho da caixa.	38
Figura 41 – Protótipo montado sem a tampa.	39

Figura 42 – Protótipo montado na máquina de ensaios.	40
Figura 43 – Posição da roseta.	41
Figura 44 – Posição da roseta entre as cartilagens.	41
Figura 45 – Curva relação da força em função do deslocamento.....	42
Figura 46 – Curva das deformações principais da cartilagem ao longo do tempo.	43
Figura 47 - Montagem do protótipo no sistema Aramis.	44
Figura 48 – Resultados obtidos sem contacto.....	45
Figura 49 – Modelo CAD.	47
Figura 50 – Visualização das condições de fronteira do modelo.	49
Figura 51 – Geometria da malha.	50
Figura 52 - Correlação de valores experimentais e numéricos.....	52
Figura 53 – Zona das tensões estudadas entre as cartilagens.	54
Figura 54 – Comparação das tensões nas diferentes posições do pé.	55
Figura 55 – Cartilagem com dano neutro.	55
Figura 56 – Comparação das tensões na cartilagem com dano neutro.....	56
Figura 57 – Cartilagem com dano circular.....	57
Figura 58 – Influência do formato do dano na cartilagem.....	57
Figura 59 – Cartilagem com dano anterior.	59
Figura 60 – Comparação da tensão nas posições central e anterior.....	59
Figura 61 – Cartilagem com dano posterior.	60
Figura 62 – Comparação da tensão na posição central e posterior.....	61
Figura 63 – Cartilagem com dano 12mm.	62
Figura 64 – Comparação da tensão neutro e de 12mm.	63
Figura 65 – Cartilagem com dano 8mm.	64
Figura 66 – Comparação da tensão na cartilagem com dano neutro e com 8mm.....	64
Figura 67 – Zona superior e inferior, onde foram medidas tensões.....	65
Figura 68 - Tensões na zona superior e inferior, com dano circular.....	67
Figura 69 - Tensões na zona superior e inferior, com posição anterior.	67
Figura 70 - Tensões na zona superior e inferior, posição posterior.	68
Figura 71 - Tensões na zona superior e inferior, com dano 12mm.....	69
Figura 72 - Tensões na zona superior e inferior, com dano 8mm.....	70

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Deformações principais no ensaio experimental para 300N.....	43
Tabela 2 – Deformações principais no ensaio experimental para 680N.....	43
Tabela 3 – Propriedades mecânicas do modelo anatómico.....	48
Tabela 4 – Condições adotadas para validar os modelos nos estudos.....	48
Tabela 5 – Elemento e Nós dos componentes da simulação.....	50
Tabela 6 – Deformações principais no estudo numérico para 300N.....	52
Tabela 7 – Deformações principais no estudo numérico para 680N.....	52
Tabela 8 – Tensões máximas para cada posição.....	54
Tabela 9 – Dados obtidos sobre as tensões na cartilagem com dano neutro.....	56
Tabela 10 – Comparação das tensões em relação ao formato do dano.....	58
Tabela 11 – Comparação das tensões em relação à posição do dano.....	60
Tabela 12 – Comparação das tensões em relação à posição posterior do dano.....	61
Tabela 13 – Comparação das tensões com 12mm de dano.....	63
Tabela 14 – Comparação das tensões com 8mm de dano.....	65
Tabela 15 – Comparação tensões máximas e médias de tensão, dano neutro.....	66
Tabela 16 – Comparação tensões máximas e médias de tensão, dano circular.....	67
Tabela 17 – Comparação tensões máximas e médias de tensão, posição anterior.....	68
Tabela 18 – Comparação tensões máximas e médias de tensão, posição posterior.....	68
Tabela 19 – Comparação tensões máximas e médias de tensão, dano 12mm.....	69
Tabela 20 – Comparação tensões máximas e médias de tensão, dano 8mm.....	70
Tabela 21 – Comparação tensões sem líquido.....	70
Tabela 22 – Comparação tensões máximas e médias de tensão, na zona inferior.....	71

INTRODUÇÃO

A lesão osteocondral do tálus é uma alteração na articulação que afeta milhares de pessoas. No entanto, até ao momento, a ciência ainda não conseguiu apresentar qualquer solução que garanta o restabelecimento a longo prazo das funções do tornozelo quando na presença desta patologia. Além disso, ainda não existem muitos estudos que nos permitam conhecer melhor esta lesão e as suas características.

O objetivo desta dissertação é precisamente contribuir para o aumento do conhecimento relativo à lesão osteocondral, através do desenvolvimento de um modelo numérico e experimental, em que o foco será o impacto que o fluído sinovial tem nas cartilagens, mais especificamente na cartilagem do tálus (quando está presente uma lesão). Note-se que esta dissertação tem também como objetivo dar continuidade a um estudo anterior que foca o estudo da lesão osteocondral do tálus, com especial ênfase na cartilagem, recorrendo à utilização de modelos numéricos e de modelos experimentais em impressão 3D [1].

Para realizar este estudo, serão utilizadas imagens 2D de uma RM do tornozelo, sendo deste modo criado o modelo numérico, extraído o perfil das estruturas ósseas apresentado nas imagens. A partir destes elementos será idealizado um conceito de modelo, de forma a que se contenha o líquido selado, para recriar uma cápsula sinovial. Todo este modelo será, posteriormente, fabricado para obtenção de dados experimentais e para que seja possível a comparação do mesmo com os dados numéricos e a validação do modelo.

A prioridade do estudo é identificar a influência do líquido sinovial sobre a lesão, visto que esta informação pode gerar novas formas de ver a mesma e de como lidar com esta patologia incapacitante, podendo constituir um passo importante no caminho para proporcionar uma melhor qualidade de vida aos pacientes afetados pela lesão.

No primeiro capítulo será abordada a anatomia do tornozelo e a biomecânica da articulação: as estruturas ósseas envolvidas na articulação, os ligamentos e os músculos envolvidos, o tipo de cartilagem, a vascularização da área, as amplitudes de movimento da articulação e as forças presentes na mesma.

No segundo capítulo será apresentada a lesão osteocondral do tornozelo, a sua história, o mecanismo da lesão, a patologia e evolução da lesão, o diagnóstico e classificação e os diferentes métodos de tratamento.

No terceiro capítulo será exposta a forma como foi desenvolvido o modelo experimental, partindo da reconstrução das estruturas ósseas e das cartilagens, seguido do processo de fabrico dos componentes.

No quarto capítulo serão discutidos os procedimentos experimentais com contacto e sem contacto.

No quinto capítulo serão discutidos os procedimentos experimentais com contacto e sem contacto, em conjunto com os resultados.

No sexto capítulo será abordado o estudo numérico, no qual serão definidos os materiais necessários para a realização da simulação, as condições de fronteira, as forças do sistema e a geração da malha. Serão, também, discutidas as simulações numéricas consoante a variação de diferentes fatores, como o tamanho do dano, a posição do dano e o formato do mesmo. É neste capítulo que serão discutidos os resultados e será feita a comparação dos mesmos.

No sétimo capítulo, apresentar-se-ão as conclusões acerca do trabalho, assim como algumas sugestões para futuros trabalhos a desenvolver no âmbito desta temática.

1. Articulação do Tornozelo

O tornozelo é uma articulação composta por três estruturas ósseas: a tibia, o tálus e ainda a fíbula (perónio). Sendo que, as estruturas ósseas mais importantes da articulação tibiotársica são a tibia (osso da perna) e o tálus.

A interação destas três estruturas ósseas forma uma estrutura capaz de realizar movimentos de dorsiflexão (flexão) e flexão plantar (extensão). Esta articulação é de grande utilidade para qualquer mamífero visto que sustenta todo o peso corporal, sendo capaz de suportar forças e pressões elevadas especialmente durante a corrida. Este uso da articulação pode levar ao desgaste precoce. É de notar, também, que esta articulação não tem músculos próprios, e é conseguida através da interação das estruturas ósseas e dos ligamentos da mesma.

1.1 ESTRUTURAS ÓSSEAS

A tibia é o segundo maior osso do corpo humano e suporta o maior peso da perna. Esta articula, proximalmente, com o fémur e distalmente com o tálus e a fíbula. O osso tibial alarga na sua zona distal e proximal de forma a suportar melhor as cargas a que está sujeito.

Na epífise distal, encontra-se uma fossa que tem como objetivo permitir a articulação com o tálus, a fíbula que é o local de articulação da tibia com a fíbula e ainda o maléolo medial que funciona como guia para o tálus. Na parte posterior da tibia distal existe ainda um sulco onde o músculo tibial posterior se insere [2].

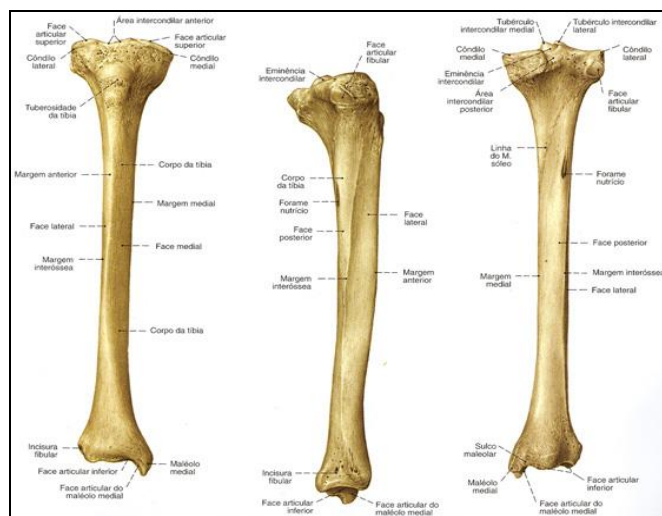


Figura 1 – Vista anterior, lateral e posterior da Tibia [3].

A principal função da fíbula é atuar como elo de ligação entre os músculos da parte inferior da perna. Tendo isto em conta é possível verificar que a fíbula não tem como principal função suportar grandes cargas e esforços, sendo menor do que a tíbia por este mesmo motivo e sendo capaz de suportar somente 10% do peso do fêmur [4].

Na parte distal, existe um prolongamento na superfície lateral da fíbula denominado maléolo lateral. Este maléolo é mais proeminente do que o maléolo medial e é possível ser palpado na parte lateral no tornozelo [4].

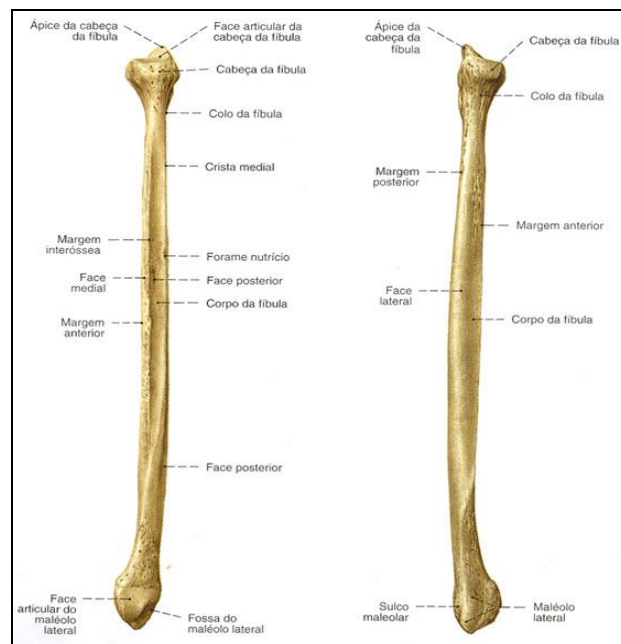


Figura 2 – Vista anterior e posterior da Fíbula [3].

O tálus é uma das duas estruturas ósseas társico-proximais, sendo o outro denominado de calcâneo. Juntos formam a estrutura óssea que se apresenta desde a parte proximal do tornozelo até ao calcanhar. Este possui três articulações, superiormente a tibiotársica, inferiormente a subtalar e ainda a talonavicular formada entre o tálus e o osso navicular [4].

A principal função deste osso é transferir as forças da tíbia para o calcanhar. Possui ainda um elevado número de ligamentos que, no entanto, não estabelecem a ligação de nenhum músculo ao osso [4].

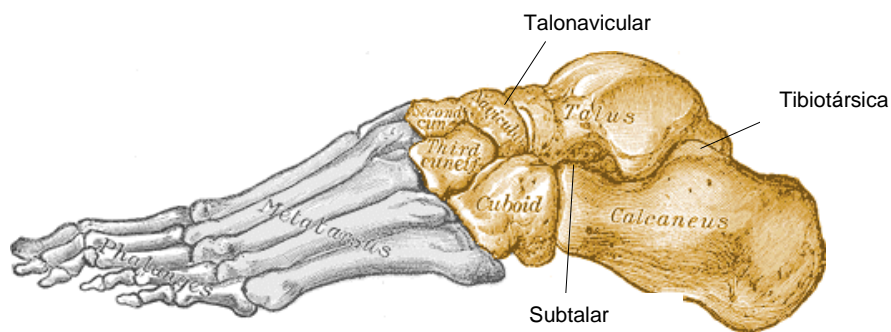


Figura 3 – Vista medial do Tálus [5].

1.2 ARTICULAÇÃO DO TORNOZELO

A articulação do tornozelo é composta pelas três estruturas ósseas supramencionadas. A interação das mesmas torna possível criar a articulação do tornozelo, que é do tipo tróclea (em roldana) devido aos movimentos que executa. A tíbia e a fíbula estão ligadas através de vários ligamentos fortes, cuja junção produz um encaixe conhecido como mortise, delimitado pelos dois maléolos e pela fossa na epífise da tíbia. Esta cavidade está coberta por cartilagem hialina para permitir o bom funcionamento da articulação (ausência de atrito). O tálus encaixa naturalmente na mortise, com a sua forma em cunha, sendo mais largo anteriormente e mais fino na parte posterior de forma a dar mais estabilidade à articulação durante os movimentos que esta efetua [4].

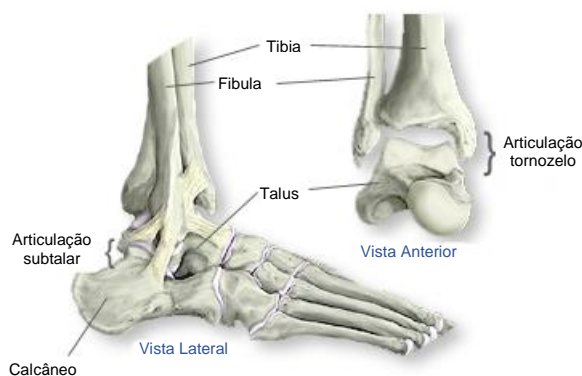


Figura 4 -Vista lateral e anterior do Tornozelo [6].

A articulação do tornozelo é uma articulação do tipo sinovial, que contém líquido sinovial e permite um movimento considerável entre a tíbia, a fíbula e o tálus [4].

As superfícies articulares das estruturas ósseas com articulações sinoviais estão cobertas por uma fina camada de cartilagem hialina que se denomina cartilagem articular e que constitui uma superfície lisa onde as estruturas ósseas entram em contato [4].

As superfícies articulares das estruturas ósseas que se encontram numa articulação sinovial estão encerradas numa cavidade articular, rodeada por uma cápsula articular que ajuda a manter as estruturas ósseas unidas, ao mesmo tempo que permite o movimento entre as mesmas. A cápsula articular possui duas camadas: uma cápsula fibrosa exterior e uma membrana sinovial interior. A cápsula fibrosa é constituída por tecido conjuntivo denso heterogéneo e está na continuidade da camada fibrosa do periósteo que cobre as estruturas ósseas que constituem a articulação. Há porções da cápsula fibrosa que podem expressar-se, de modo a formar ligamentos [4].

A membrana sinovial forra a cavidade articular, exceto sobre a cartilagem articular. É uma membrana fina e delicada que consiste num conjunto de células de tecido conjuntivo modificado intercaladas em partes da cápsula fibrosa ou separadas dela por uma camada de tecido areolar ou adiposo. A membrana produz líquido sinovial que consiste num filtrado de soro sanguíneo e secreções de células sinoviais. As bolsas contêm líquido sinovial e constituem almofadas cheias de líquido entre estruturas que, de outro modo, ao movimentarem-se umas sobre as outras, provocariam atrito [4].

Na margem periférica da cavidade articular os vasos sanguíneos formam um círculo vascular que nutre a cartilagem, no entanto os vasos sanguíneos não penetram na cartilagem nem entram na cavidade articular [4].

Os nervos sensitivos entram na cápsula fibrosa e, em menor extensão, na membrana sinovial. Transmitem ao encéfalo informação permanente sobre a dor articular e também informação sobre a posição e grau do movimento articular. Os nervos não entram na cartilagem nem na cavidade articular [4].

1.3 CARTILAGEM ARTICULAR

Por cartilagem articular entende-se o tecido conjuntivo altamente especializado que se encontra presente nas cartilagens sinoviais como é o caso da articulação do tornozelo. A sua função primordial passa por providenciar uma superfície lisa e lubrificada que permita a articulação das estruturas ósseas e a transmissão das cargas nelas exercidas para o osso subcondral subjacente com coeficientes de atrito baixos [4].

Esta cartilagem é desprovida de vasos sanguíneos, de vasos linfáticos e de irrigação nervosa, estando sujeita a um ambiente biomecânico muito dinâmico. Desta

forma compreende-se que este tecido tem uma capacidade limitada de reparação quando danificado [7].

A cartilagem presente nas articulações é do tipo hialina e possui entre 1 a 2mm de espessura, por norma [8]. Ao contrário do osso, esta é fácil de cortar sendo também de cariz elástico logo deformável, recuperando, assim, a sua forma original após as forças exercidas na mesma serem removidas. A cartilagem hialina, como se pode verificar na Figura 5, é formada por uma matriz extracelular densa com uma distribuição dispersa de condrócitos, colagénio, água e proteoglicanos juntamente com outras proteínas e glicoproteínas. Esta cartilagem pode ser dividida por zonas: superficial, média e profunda, e ainda em regiões: pericelular, territorial e interterritorial. A primeira zona possui uma importância especial por conferir proteção às restantes camadas. Esta encontra-se em contacto com o líquido sinovial – fluído viscoso que lubrifica e permite a circulação dos nutrientes na articulação - e é responsável pela maioria das capacidades elásticas da cartilagem, que permitem que esta resista às forças de compressão e tensão impostas na articulação [7].

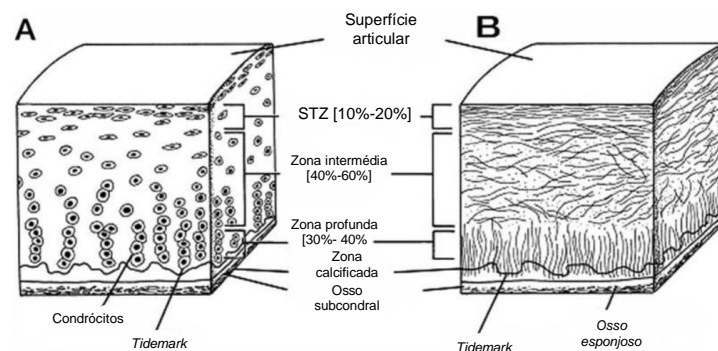


Figura 5 – A: organização celular nas zonas da cartilagem articular; B: Organização das fibras de colagénio [9].

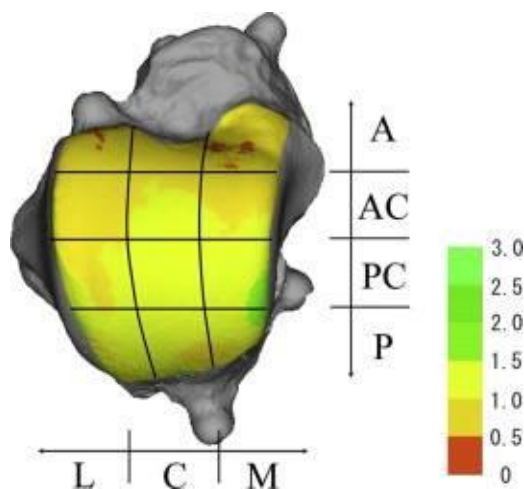


Figura 6 – Distribuição da espessura da cartilagem [10].

Como macromoléculas, é necessário ressaltar o colagénio. Este é o constituinte mais abundante da matriz extracelular que forma as fibrilas e fibras que se interligam com os agregados de proteoglicanos para formar as redes de fibras. A estrutura molecular deste componente, em triplo hélix, permite que a cartilagem articular tenha propriedades de cisalhamento e tensão importantes que permitem a estabilidade da matriz [7].

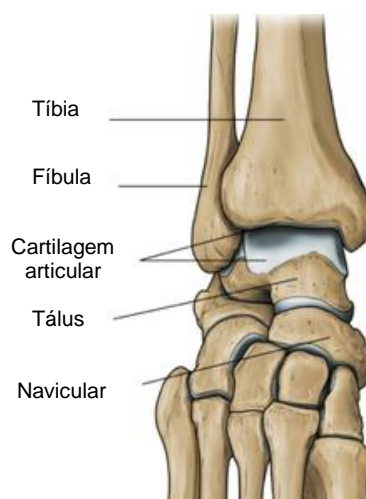


Figura 7 – Cartilagem Hialina no tornozelo [11].

As cartilagens devem promover um movimento suave e sem atrito das articulações e ainda absorver o impacto, impedindo que as estruturas ósseas entrem em contato umas com as outras durante atividades exigentes para as mesmas. O líquido sinovial também desempenha um papel importante porque, quando armazenado na cartilagem e quando exercida uma pressão sobre esta, este fluído liberta-se, ajudando na lubrificação e manutenção da articulação saudável [12].

A cartilagem articular tem uma capacidade singular para suportar cargas cíclicas sem que estas representem grandes danos ou alterações degenerativas. Para entender a biomecânica associada devemos considerar este tecido como um meio bifásico. Assim, são distinguidas duas fases: uma fluída e uma sólida. A água é o constituinte principal da fase fluída, sendo a fase sólida caracterizada pela matriz extracelular de cariz poroso e permeável [7].

A relação entre os agregados de proteoglicanos e o fluído intersticial irá oferecer resiliência compressiva à cartilagem através de forças negativas de repulsão eletrostática. A aplicação inicial e rápida das forças de contato articular durante o carregamento de forças na articulação causam um aumento imediato de pressão no líquido intersticial. Este aumento da pressão faz com que o líquido flua para fora da

matriz extracelular, gerando uma grande fricção por arrasto na mesma. Quando a carga compressiva é removida, o líquido intersticial flui de volta para o tecido cartilágneo. A permeabilidade reduzida da cartilagem articular impede que o fluido seja rapidamente direcionado para fora da matriz. As duas estruturas ósseas opostas e a cartilagem circundante confinam a cartilagem sob a superfície de contato. Esses limites são “desenhados” para que possam restringir a deformação mecânica do tecido [7].

A cartilagem articular é viscoelástica e exibe um comportamento tempo-dependente quando submetida a uma carga ou deformação constantes. Dois tipos de mecanismos são responsáveis pela viscoelasticidade na cartilagem articular: dependente do fluxo e independente do fluxo. O mecanismo dependente do fluxo depende do líquido intersticial e do atrito de arrasto associado a esse fluxo. O arrasto resultante do líquido intersticial é conhecido como comportamento viscoelástico bifásico [7].

O mecanismo independente de fluxo da viscoelasticidade é causado pelo comportamento viscoelástico intrínseco da matriz. Como resultado, a pressão do fluido constitui um componente significativo do suporte de carga total, reduzindo a tensão que atua sobre a matriz sólida [7].

A cartilagem articular exibe um comportamento de fluência e de resposta de relaxamento à tensão [7].

Ao comprimir a cartilagem, com uma força constante, esta deforma-se ou irá fluir até chegar a um valor de equilíbrio. Da mesma forma, expondo a cartilagem a uma tensão constante irá desencadear-se um processo lento de relaxamento da tensão até voltar a atingir o equilíbrio. Este facto, torna impossível definir a cartilagem com apenas um módulo de Young [7].

Na Figura 8 é possível observar o comportamento da cartilagem quando exposta a tensões, sendo possível visualizar o relaxamento da cartilagem e a maneira como esta se adapta às tensões, aliviando as mesmas.

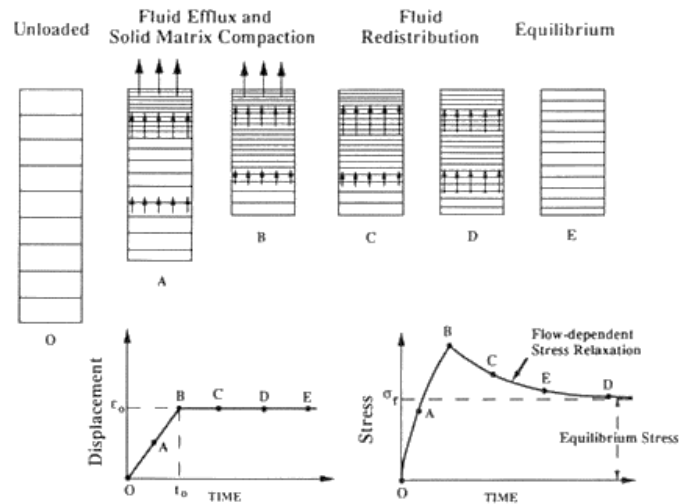


Figura 8 – Comportamento da cartilagem quando sujeita a compressão [13].

Devido à sua organização e composição complexa, a zona média contribui significativamente para as suas propriedades de resistência ao corte [14], [15]. Já os alinhamentos das fibras de colagénio conferem resistência à tensão. Acredita-se que a sua estabilidade e resistência à tração resultam das ligações intra e intermoleculares [7].

1.4 VASCULARIZAÇÃO

O conhecimento sobre a vascularização da zona cartilaginosa é essencial para a diminuição dos riscos de necrose relacionados com as fraturas que atingem a mesma, não esquecendo a sua importância na escolha da abordagem cirúrgica. A porção terminal principal desse fornecimento sanguíneo penetra no osso através dos processos dorsal, lateral e inferior do colo do tálus. No entanto, existem muitas variações vasculares anatómicas relativamente frequentes, sendo o tálus irrigado por três grandes artérias [16]:

- Artéria tibial posterior, medial retromaleolar. Encarregue do fornecimento sanguíneo de alguns ramos posteriores que penetram o osso nas inserções capsulares, permitindo a anastomose da rede vascular posterior com formação de circulação colateral da artéria fíbula. Esta artéria permite a manutenção da artéria seio do tarso e o fornecimento sanguíneo principal para o corpo do tálus [16].

- Artéria tibial anterior, artéria dorsal do pé. Fornece alguns vasos sanguíneos que penetram no colo dorsal e lateralmente, não esquecendo também um vaso lateral encarregue da circulação na cabeça do osso que penetra também o seio tarsal para promover a anastomose com a artéria seio do tarso [16].

- Artéria fíbula, com apenas alguns vasos encarregues da circulação sanguínea na parte posterior e lateral [16].

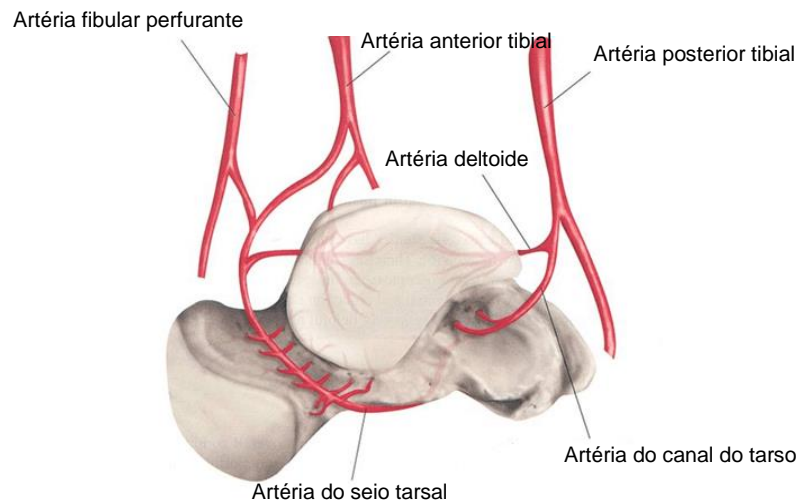


Figura 9 – Vascularização principal do tálus [17].

1.5 LIGAMENTOS E TENDÕES

Complexo ligamentar lateral [ligamento colateral lateral]

Este é composto por 3 ligamentos. O ligamento posterior talofibular, o ligamento anterior talofibular e o ligamento calcâneo-fibular todos estes ligamentos se inserem na fíbula e no tálus e calcâneo, com o objetivo de dar estabilidade lateral à articulação e impedir o movimento de inversão [18].

Complexo ligamentar medial [ligamento deltoide]

É o conjunto de 4 ligamentos que partem da tíbia. Sendo eles o ligamento posterior tibiotalar, o ligamento anterior tibiotalar, o ligamento tibionavicular e o ligamento tibio-calcâneo. Este complexo é composto por ligamentos fortes que pretendem a estabilização da articulação e impedir o movimento de eversão. Podem também ser chamados de ligamentos deltoides pela sua forma em “leque”. Este efetua a ligação entre o maléolo medial e o calcâneo, o escafoide e o tálus [18].

Ligamentos tibiofibulares

São dois ligamentos um anterior e outro posterior, compostos por um feixe de fibras que se estendem oblíqua, distal e lateralmente entre as bordas adjacentes da tíbia e da fíbula quer anterior quer posteriormente [18].

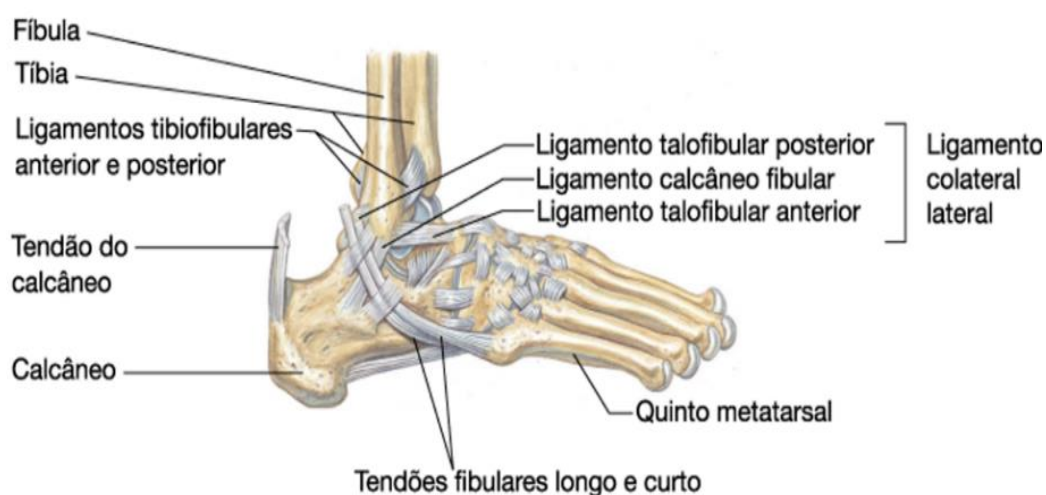


Figura 10 – Vista lateral do Tornozelo [19].

Ligamento transverso inferior

É um feixe grosso e robusto de fibras, que se dirigem transversalmente do maléolo lateral para a borda posterior da face articular da tíbia [18].

Ligamento interósseo

Este ligamento consiste de vários feixes fibrosos curtos que atuam como principal laço de união entre a tíbia e a fíbula [18].

Tendão de Aquiles

O tendão de Aquiles é o mais forte do corpo humano, conseguindo suportar até 12,5 vezes o peso corporal. Localiza-se na região posterior do tornozelo e faz a ligação entre os músculos gêmeos da perna e o calcâneo. Este tendão é constituído por fibras de colagénio, na sua maioria. Este tendão é especialmente relevante para a locomoção e estabilidade da articulação.

1.6 SUPERFÍCIES ARTICULARES

A articulação do tornozelo é composta por quatro articulações, a articulação talocrural, a tibiofibular, a subtalar e as articulações transversais do tarso. Estas superfícies articulares encontram-se cobertas por cartilagem hialina.

A articulação talocrural é a mais importante das três porque é a que recebe o peso do corpo para além de se ajustar em superfícies irregulares e permitir o desenvolvimento dinâmico da marcha e da corrida, juntando assim a componente elástica e a plasticidade do pé à força das estruturas ósseas da perna. Esta é formada pela junção da tíbia, da

fíbula e do tálus. Esta articulação é do tipo tróclear sendo assim monoaxial e permitindo apenas movimentos no plano sagital sendo eles a flexão e a extensão.

A estabilização do tornozelo é conseguida através dos ligamentos e dos tendões locais. No entanto é de notar que a posição que favorece a estabilidade óssea é a de dorsiflexão [20].

A articulação tibiofibular é considerada uma sindesmose. Esta articula a superfície convexa medial distal da fíbula e a superfície concava da incisura fíbular da tíbia.

Para garantir a estabilidade desta articulação existem ligamentos. O ligamento tibiofibular anterior, posterior, o ligamento tibiofibular interósseo (ligação mais forte entre os estruturas ósseas) e a membrana sinovial [20].

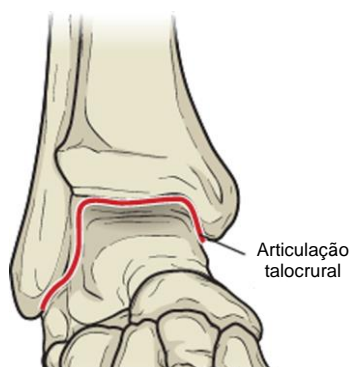


Figura 11 – Vista anterior da superfície articular talocrural [21].

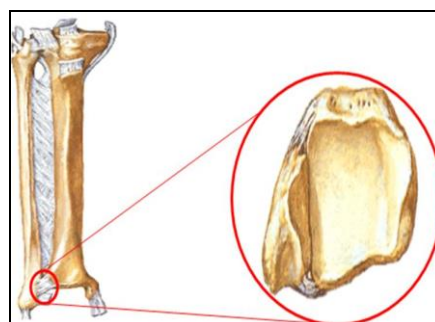


Figura 12 – Vista anterior e inferior da articulação tibiofibular [6].

A articulação subtalar é uma articulação sinovial plana formada pela união do tálus com o calcâneo. Esta permite movimentos multiaxiais (eixo sagital, anterior e transversal) com amplitudes mais reduzidas. Os movimentos principais desempenhados por esta superfície articular é o movimento de eversão e inversão do pé.

A estabilidade da articulação subtalar reside no seu conjunto de cápsulas fibrosas e ligamentos. Existem duas cápsulas, a anterior e a posterior, que se fixam em redor da superfície articular. Já os ligamentos que a mantêm estável são o ligamento talocalcâneo lateral, medial, interósseo e ligamento cervical [22].

A articulação transversal do tarso é formada pelo encontro do tálus com o navicular (triaxial) e pelo encontro do calcâneo com o cuboide (biaxial). Para além de conseguir efetuar movimentos de eversão e inversão esta superfície articular caracteriza-se essencialmente pelos seus movimentos de adução e abdução [22].

Para manter a estabilidade desta articulação existem duas cápsulas fibrosas, uma que é comum à articulação subtalar e outra que une o calcâneo ao cuboide. Adicionalmente a isto, e para reforçar a estabilidade, encontram-se, como sempre, ligamentos. O ligamento talonavicular e o ligamento calcâneonavicular plantar [22].

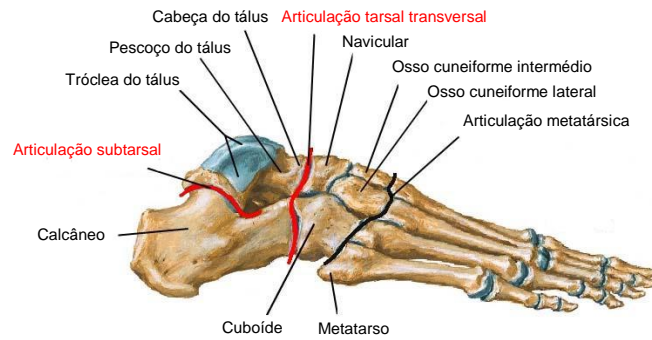


Figura 13 – Vista lateral da superfície articular subtalar e transversal do Tarso [6].

2. Biomecânica do Tornozelo

A articulação do tornozelo auxilia o corpo na conservação do equilíbrio participando ainda ativamente no movimento (marcha), tudo isto através da absorção das cargas geradas pela atividade física. Nesta articulação desenvolvem-se forças de elevada magnitude, devido ao facto de o tornozelo ser uma articulação terminal e consequentemente acarretar com as cargas de todo o membro inferior, fazendo com que seja uma articulação propícia a lesões.

A articulação do tornozelo vai então conferir movimentos tridimensionais de supinação e pronação, a partir da junção de todos os movimentos supramencionados. Sendo a supinação uma combinação do movimento de extensão, inversão e adução que faz com a o pé se vire medialmente. A pronação é a combinação dos movimentos de flexão, eversão e abdução fazendo com que o pé vire lateralmente.

O movimento principal do tornozelo ocorre no plano sagital, com a extensão e a flexão sendo que estas ocorrem predominantemente na articulação talocrural. A inversão e a eversão ocorrem na articulação subtalar. No entanto alguns estudos consideram que estes movimentos não estão fixos apenas a uma superfície articular, mas que apesar de mostrarem preferência por uma, a outra também pode ter uma determinada contribuição na execução do movimento [23].

Apesar da sua aparência multiaxial, a articulação tibiotársica é de facto uniaxial. Esta “ilusão” deve-se ao facto de o movimento simultâneo (rotação interna durante a flexão e rotação externa durante a extensão) observado ser o resultado do eixo oblíquo (linha que passa entre os maléolos no plano sagital) [23].

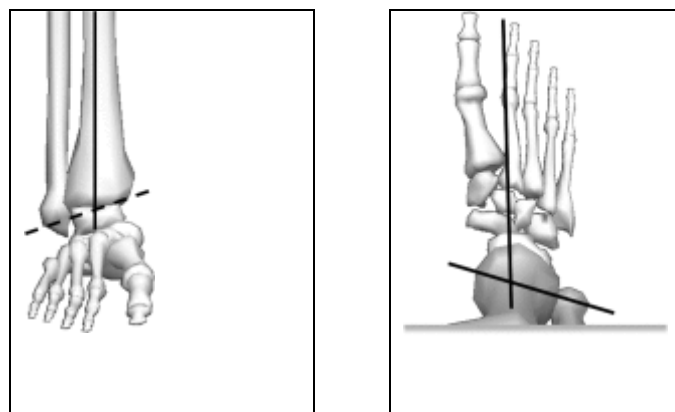


Figura 14 – Eixos de movimento do tornozelo [23].

2.1 MOVIMENTOS DA ARTICULAÇÃO DO TORNOZELO

A flexão (dorsiflexão) e a extensão (flexão plantar) são os principais movimentos do tornozelo, sendo que este é fulcral para a marcha e para a corrida.

Os movimentos da articulação do tornozelo e os músculos que os produzem são:

Flexão – Realizada principalmente pelos músculos anteriores da perna, é um movimento que direciona o pé anteriormente ao plano anterior. Dobrar no sentido literário. Este movimento tem uma amplitude entre os 0-20° [4].

Extensão – Movimento efetuado pelos músculos posteriores da perna e pelos músculos do compartimento externo da perna. Este é um movimento que move o pé na direção posterior ao plano anterior. Este movimento tem uma amplitude entre os 0-50° [4].

Eversão – Originado pelos músculos do complexo anterior da perna e maioritariamente pelos músculos do complexo externo da perna. Consiste em virar o tornozelo de modo a que a superfície plantar se volte externamente. Este movimento tem uma amplitude entre os 0-15° [4].

Inversão – Realizada pelos músculos anteriores e posteriores da perna. Consiste em virar o tornozelo de modo a que a superfície plantar do pé se volte para dentro (medial). Este movimento tem uma amplitude entre os 0-35° [4].

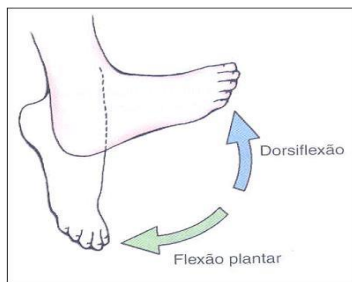


Figura 15 – Movimento de extensão e flexão do pé [24].



Figura 16 – Movimento de eversão e inversão do pé [24].

2.2 MÚSCULOS

Os músculos da perna que movem o tornozelo e o pé são conhecidos como os músculos extrínsecos do pé. Estes podem dividir-se em três grupos, cada um deles localizado em compartimentos separados da perna: anterior, posterior e externo.



Figura 17 – Vista lateral dos músculos da perna [25].

Os músculos anteriores da perna são: o músculo extensor comum dos dedos que, sendo originário na tuberosidade externa da tíbia e da fíbula, faz a extensão dos quatro últimos dedos e a dorsiflexão e eversão do pé; o músculo extensor próprio do grande dedo que tem origem na fíbula média e para além da extensão do dedo grande do pé executa a flexão e inversão do pé; o músculo tibial anterior, originário da tíbia, que se encarrega da dorsiflexão e inversão do pé e, por último, o músculo peroneal anterior com origem na fíbula, que executa a dorsiflexão e eversão do pé [4].

Os músculos posteriores da perna dividem-se em superficiais e profundos.

Os superficiais são: os músculos gêmeos que, com origem nos côndilos do fémur, têm com objetivo executar a extensão do pé e a flexão da perna; o músculo plantar delgado, com origem no fémur, executa também a extensão do pé e a flexão da perna e o músculo solhar, com origem na fíbula e na tíbia, que tem por ação a extensão do pé [4].

Os profundos são: o músculo longo flexor comum dos dedos, que se origina na tíbia e faz a flexão dos quatro últimos dedos e a extensão e inversão do pé; o músculo longo flexor do grande dedo, que originário da fíbula executa os movimentos de flexão do dedo grande e extensão e inversão do pé; o músculo poplíteo que tem a sua origem no côndilo femoral externo e se dedica aos movimentos de flexão e rotação interna da perna e, por fim, o músculo tibial posterior com origem na tíbia, membrana interóssea e fíbula se encarrega da extensão e inversão do pé [4].

Os músculos do compartimento externo são o curto peroneal lateral e o longo peroneal lateral. O primeiro origina-se nos dois terços inferiores da face externa da fíbula e executa movimentos de eversão e extensão do pé. O segundo origina-se no terço superior da face externa da fíbula e, em semelhança ao primeiro, executa a eversão e extensão do pé [4].

2.3 CINEMÁTICA DA ARTICULAÇÃO DO TORNOZELO

Além da flexão e extensão, o tornozelo pode efetuar movimentos de inversão e de eversão. Estes são controlados pelo músculo tibial posterior, que inverte o tornozelo, e os músculos peroneais que são antagonistas e se ocupam da eversão [26]. Cinematicamente, esta articulação permite apenas dois graus de liberdade de movimento (Degrees of freedom – DOF). O tornozelo humano realiza dois tipos de movimento, flexão/ extensão e inversão/ eversão, permitindo dois graus de liberdade [26].

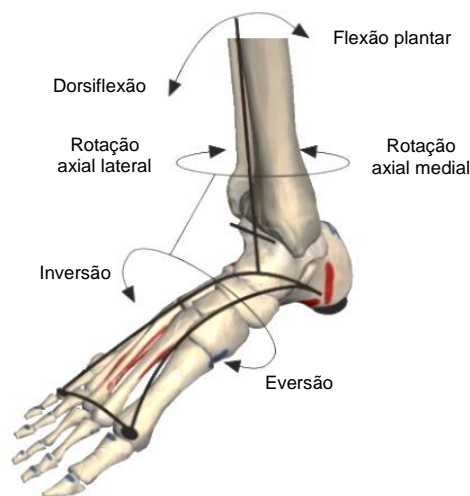


Figura 18 – Graus de liberdade do tornozelo [23].

A amplitude de movimentos da articulação tibiotársica é extremamente importante para o desempenho do tornozelo, nas várias atividades fisiológicas, e pode ser determinado através de análises cinemáticas. O movimento do tornozelo ocorre principalmente no plano sagital (eversão e inversão) ocorrendo predominantemente na articulação tibiotársica [26].

Estima-se que a amplitude de movimento total no plano sagital é entre 65-75°, sendo que o movimento de flexão é apenas de 10-20° e o de extensão se quantifica entre 40-55°. No entanto, nas atividades cotidianas, a amplitude necessária no plano sagital é muito reduzida, sendo necessários cerca de 30° para a marcha, e 37° e 56° para subir e descer escadas, respectivamente. A amplitude total de movimento no plano anterior é de aproximadamente 35° [26].

Na Figura 19 é possível visualizar um estudo que apresenta as variações dos graus da articulação durante o ciclo de marcha, mostrando também o pé em dorsiflexão e flexão plantar durante o ciclo de marcha e em inversão e eversão durante a marcha. Além das posições da articulação é possível observar os momentos da

articulação observando um máximo a meio do ciclo de marcha equivalente a 1,6 vezes o peso do corpo. Por último, podem observar-se as forças da articulação no plano sagital, sendo que neste estudo o valor máximo corresponde a aproximadamente 6,1 vezes o peso do corpo.

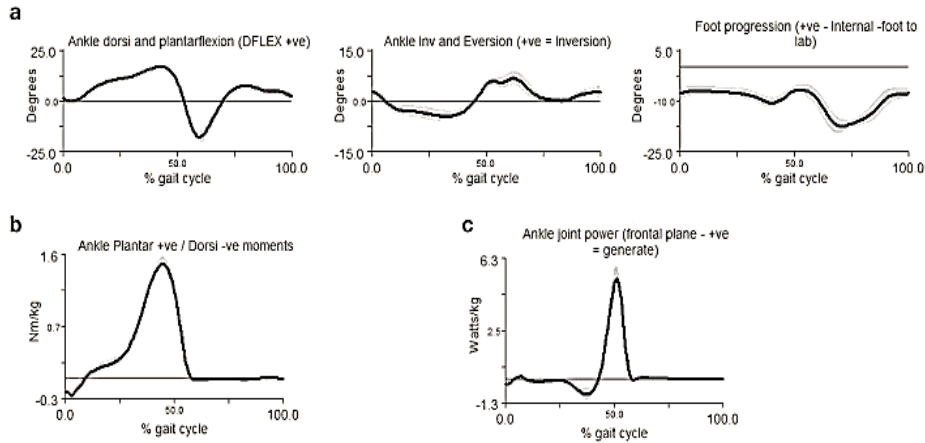


Figura 19 - a) Rotação do tornozelo no plano sagital, anterior e transverso; b) Momentos do tornozelo no plano sagital; c) Força do tornozelo no plano sagital [23].

2.4 FORÇAS NA ARTICULAÇÃO

As forças e momentos que atuam na articulação do tornozelo dependem de vários fatores como: o peso, cargas externas, estado da articulação e atividade física. Para este trabalho foi importante quantificar as forças durante várias atividades da articulação, nomeadamente durante o ciclo de marcha, durante a corrida e ainda a subida e descida de escadas.

No estudo de 1975 de Seireg e Arvikar é possível observar as forças aplicadas no tornozelo, durante um ciclo de marcha, ao longo de três eixos [27].

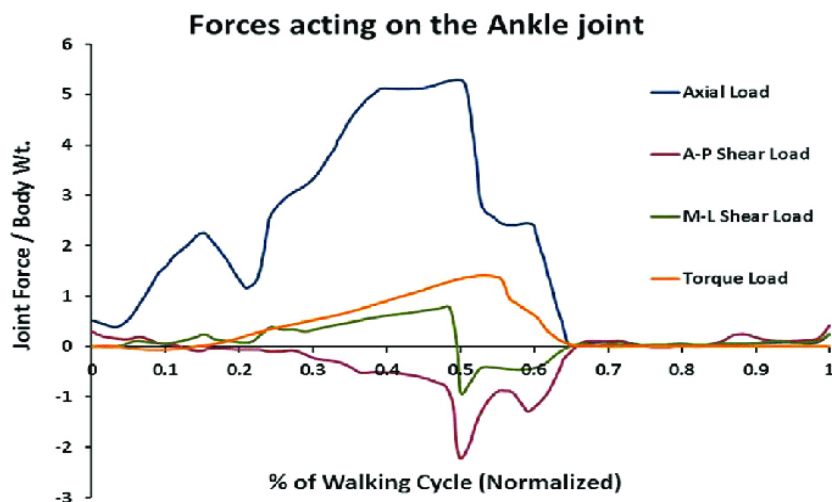


Figura 20 - Força axial exercida na articulação do tornozelo [ciclo de marcha] [27].

Analisando a Figura 20, é possível observar as forças axiais e de cisalhamento e os momentos na articulação. Sendo que se pode concluir que a força máxima durante um ciclo de marcha é equivalente a 5 vezes o peso do corpo. Esta força é gerada a 50% do ciclo de marcha, logo durante o início da fase de balanço. Durante a corrida, a força no tornozelo pode variar entre 9 a 13 vezes o peso do corpo [28].

Num estudo efetuado em cadáveres para medir a força de contacto e a aérea de contacto no tornozelo, quando exposto a uma carga de 1,5kN, numa posição neutra, foram obtidos os valores de 9,9MPa e 483mm³ [27].

Outros estudos efetuados determinam que das forças transmitidas pela articulação, 83% é transmitido pela junta tibiotalar, com os restantes 17% a serem dissipados pela fíbula [27].

3. Lesão Osteocondral do Tornozelo

A Lesão Osteocondral do Tornozelo (LOT) caracteriza-se por um dano na cartilagem e/ ou osso na parte superior do mesmo. Esta lesão é também conhecida como *osteochondritis dissecans (OCD)* ou ainda como *osteochondral lesion (OCL)*.

Esta patologia está diversas vezes associada a um evento traumático, como por exemplo uma entorse do tornozelo, podendo ainda ocorrer devido a sobrecarga crónica, devido a um mau alinhamento ou instabilidade da articulação.

Existem dois sítios predominantes onde esta lesão aparece como indicado na Figura 21.

A lesão lateral normalmente está associada a um trauma, como referido anteriormente, já a lesão medial pode não ter como origem uma causa traumática [29]. Assim, estas lesões podem incluir a formação de bolhas nos tecidos cartilagueos, lesões do tipo quisto dentro do osso subjacente à cartilagem ou fratura/ fissura das camadas da cartilagem e do osso.

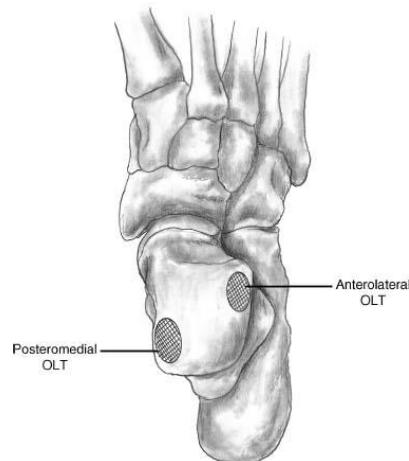


Figura 21 – Vista superior do tálus com os dois locais mais comuns da LOT [29].

3.1 HISTÓRIA

A primeira vez que surgiu uma referência à LOT, foi no ano de 1738, por Monroe quando este descreveu a presença de um corpo estranho dentro da articulação do tornozelo após uma lesão [30].

A patologia em si foi descoberta em 1888, por Konig, usando o termo *osteochondritis dissecans* para definir a lesão que envolve a cartilagem e o osso subcondral do acetábulo femoral mediano [31]. Sendo que a primeira pessoa a descrever esta patologia no tornozelo foi Kappis [32]. Em 1932, Rendu reparou numa fratura intra-articular, posteriormente, em 1951, Delahaye defendeu a sua tese em *osteochondritis dissecans* baseado em três observações [33], [34].

Berndt and Harty publicaram um estudo em 1959 com 220 observações, várias experiências em cadáveres e ainda uma proposta para a classificação da doença. Esta classificação foi usada até 1994 [35].

Em 1990 surge o desenvolvimento rápido de cada vez mais estudos por imagem como radiografias, tomografia axial computadorizada (TAC), artrografia e cintilografia óssea. Contudo estas tecnologias não ofereceram mais informação sobre a doença. Quando é desenvolvida a artrografia por TAC tornou-se possível analisar a dimensão da lesão com uma precisão muito elevada, o que por sua vez trouxe avanços nos tratamentos cirúrgicos. O aparecimento das ressonâncias magnéticas (RM) também ajudou a identificar esta lesão, apesar de estas terem uma certa tendência para amplificar a mesma [16].

Doré e Rosset são reconhecidos como tendo criado a descrição e classificação que continua a ser a mais referenciada até hoje [36]. Estes propuseram, em 1995, uma nova classificação radiológica denominada FOG, com base no aspeto da lesão seguindo os parâmetros: F- fratura, O – necrose óssea e G - quisto ósseo. Sendo ainda considerada a relação da lesão com o corpo do tálus (posição em relação à superfície, condensação em torno do fragmento) [36]. Este estudo classifica a LOT da seguinte forma:

- F - fratura. O fragmento isolado está associado a uma matriz óssea sem nenhuma modificação, condensação ou quisto. Esta fratura pode ser recente ou antiga, com um aspeto ligeiramente lítico no último caso [16].

- O – necrose óssea. A superfície óssea surge como necrótica e inclui um fragmento de osso separado do osso saudável. A matriz do osso apresenta-se modificada com uma linha radiolucida de condensação associada a microquistos [16].

- G - quisto ósseo. Aqui nota-se a ausência de um fragmento ósseo separado. No entanto, nota-se a presença de um quisto intraósseo radiolucida no corpo do osso [16].

3.2 MECANISMO DA LESÃO

Quando ocorre uma entorse no tornozelo, o tálus embate nos maléolos, sendo que este embate pode provocar dano. Este dano, por sua vez, pode criar uma fenda na cartilagem ou até mesmo separação do tecido cartilágneo. Este processo de separação pode ocorrer nas camadas superiores, resultando numa separação da cartilagem, ou pode ocorrer no osso. Este fenómeno leva a um aumento da pressão

na articulação, que por sua vez pode vir a criar um quisto. Estes dois fatores podem impedir o processo de cura [37].

Um estudo feito por Berndt e Harty, em cadáveres, permitiu concluir a forte relação entre entorses e esta lesão aquando da inversão do pé e conseqüente colisão do tálus com a fíbula, recriando, desta forma, a lesão lateral. Também foram capazes de reproduzir a lesão medial fazendo flexão plantar, com inversão e rotação interna do tálus em função da tíbia [35].

3.3 PATOLOGIA E EVOLUÇÃO

As lesões osteocondrais do tornozelo são as lesões da cartilagem mais comuns que incidem sobre o mesmo. Estas causam dor crónica na articulação. A terminologia teve origem em 1856 quando se denotou a presença de corpos soltos na articulação. Posteriormente, em 1888, Konig criou o termo “osteochondritis dissecans” para descrever necrose espontânea do osso subcondral e da cartilagem, com formação de corpos soltos no joelho. Em 1922, Kappis aplicou este termo para descrever uma lesão semelhante no tornozelo [31], [32]. Contudo este termo implicava uma patologia com um processo inflamatório. Assim, a terminologia acabou por ser revista, em 1959, passando a ser apelidado de “transchondral fractures of the talus”. Desde então, têm surgido vários termos para esta patologia nomeadamente “osteochondral fracture”, and “talar dome fracture”. Atualmente o termo mais apropriado para descrever esta patologia é “osteochondral lesion of the talus” [16].

Esta patologia encontra-se normalmente associada à prática de desporto. Estiam-se que 1 em cada 10000 pessoas nos EUA sofre uma lesão no tornozelo por dia. Quando falamos de atletas este número de lesões aumenta para cerca de 5,2 em cada 10000 atletas, um valor muito superior ao anterior, e se ainda forem considerados atletas que participam em competições, o número de lesões sobe para 9,4 em cada 10000 atletas [16].

3.4 ETIOLOGIA

Apesar da etiologia da osteocondrite dissecante (OCD) ser desconhecida, crê-se que na origem desta patologia possam estar causas como a vascularização diminuída associada à cartilagem, a imobilidade dos condrócitos e incapacidade dos condrócitos maduros para proliferar e alterar os seus padrões de síntese na cartilagem limitando, assim, a resposta regenerativa. Alguns estudos incluem, também, como

causas trauma na articulação, isquemia, anormalidades nos centros de ossificação, predisposição genética ou a combinação de diversos fatores [38].

Um estudo americano de 2016, testou a hipótese de a tensão repetitiva sob uma articulação poder causar lesões osteocondrais em coelhos juvenis. Assim, seis coelhos juvenis foram submetidos a forças de carga repetitivas de aproximadamente 160% do seu peso corporal no membro posterior direito durante cinco sessões de 45 minutos por semana, durante 5 semanas. O membro não sobrecarregado foi o padrão de controlo. Como resultado, todos os coelhos desenvolveram lesões osteocondrais nos membros sobrecarregados, nos côndilos femoral medial e lateral, enquanto os membros de controlo não apresentaram lesões. Este estudo conseguiu concluir que a tensão fisiológica repetitiva pode gerar alterações no osso subcondral em animais imaturos, sem causar danos articulares extensos. As semelhanças macroscópicas e histológicas entre estas lesões e as que ocorrem em humanos com OCD sustentam a teoria de a tensão repetitiva poder ser uma causa possível para a OCD em humanos [39].

3.5 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico desta patologia pode iniciar-se pelas queixas álgicas, relacionadas com a atividade física, e com um historial de traumas anteriores. O paciente pode ainda apresentar derrame articular, sensação de falha da articulação, bloqueio articular ou sensação de “belisco” doloroso. No entanto, o exame físico é pouco esclarecedor e limita-se à perceção da dor articular durante os movimentos de flexão e extensão. Assim, torna-se importante testar a estabilidade do tornozelo já que a instabilidade está frequentemente associada à lesão osteocondral do mesmo [40].

Inicialmente é efetuada uma radiografia onde é comum a presença de radiolucência mal definida na articulação talar no local da possível lesão osteocondral. No entanto, pela elevada probabilidade de falsos negativos, é feita uma TAC, a qual apesar de ser incapaz de oferecer dados acerca da qualidade da cartilagem articular, é o principal recurso na avaliação das alterações patogénicas associadas à lesão, medição e localização, além da definição dos desvios dos fragmentos, e tem, portanto, capacidade de tipificar as lesões. Pode ser, ainda, efetuada uma RM que permitirá a avaliação da cartilagem articular, da presença de alterações inflamatórias subcondrais e a identificação da profundidade da lesão condral [40].

3.6 CLASSIFICAÇÃO

Ao longo dos anos têm surgido várias formas de classificar a LOT, consoante a evolução das tecnologias de exames imagiológicos.

A primeira classificação foi criada por Berndt e Harty em 1959, baseada em radiografias, sendo que estas classificações pressupõem 4 fases: Fase 1 - compressão do osso subcondral; Fase 2 - fragmento parcialmente separado do osso; Fase 3 - Fragmento totalmente separado do osso; Fase 4 - Fragmento totalmente separado do osso e deslocado [35].

Posteriormente Loomer modificou esta classificação para incorporar a Fase 5, que consistia na presença de um quisto subcondral [41].

Com o aparecimento da RM, a classificação foi revista. Em 1999, por Hepple que pressupôs 6 fases: Fase 1 - dano na cartilagem; Fase 2a - dano na cartilagem com fratura e edema do osso; Fase 2b - similar à fase 2a mas sem edema no osso; Fase 3 - Fragmento totalmente separado do osso; Fase 4 - fragmento totalmente separado do osso e deslocado e Fase 5 - formação de quisto subcondral [42].

Pritsch, em 1986, criou um método de classificação com base no estado da cartilagem, usando o método de artroscopia [43]. Cheng e Ferkel, em 1995, incidiram no desenvolvimento do uso da artroscopia como método de classificação, dividindo-o em 5 fases: Fase A - a cartilagem encontra-se intacta, mas desgastada; Fase B - a superfície da cartilagem encontra-se áspera; Fase C - cartilagem fissurada ou fibrilada; Fase D - presença de aba osteocodral; Fase E - fragmento osteocondral solto e por fim fase F - fragmento osteocondral solto e deslocado [44].

Contudo, torna-se necessário realçar que apesar do método de Berndt e Harty ser o mais antigo ainda é o mais consultado devido à simplicidade e eficiência da sua classificação da lesão [35].

3.7 SOLUÇÕES DE TRATAMENTO E TAXAS DE SUCESSO

O prognóstico e sucesso do tratamento dependem de vários fatores como o tamanho em si, a localização que influencia o prognóstico na virtude da estabilidade dos tecidos que sustentam a articulação, a idade do paciente e a existência de quistos subcondrais que remetem para o insucesso devido à sua baixa taxa de sucesso operatório, entre outros [40].

Desta forma, é fácil compreender que lesões que ocorram durante a infância ou na adolescência tendem a curar de forma espontânea enquanto o prognóstico para pacientes após esta idade necessita, por norma, de tratamento [37].

Assim, os tratamentos da LOT englobam várias abordagens, sendo que, para resolver o problema, a escolha do método de tratamento é baseada em três princípios:

1. Desbridamento e estimulação da medula óssea, potencialmente combinado com a remoção de corpos soltos (microfratura, artroplastia abrasiva ou perfuração);
2. Fixação de uma possível lesão à cúpula talar (*Retrograde Drilling*, enxerto ósseo ou fixação interna);
3. Estimulação do desenvolvimento da cartilagem hialina (autoenxertos osteocondrais, aloenxertos, ou implantação autónoma de condrócitos) [40].

Para lidar corretamente com a LOT, é necessário que haja uma boa avaliação da lesão, de forma a escolher a melhor abordagem para a tratar. Desta forma, o tratamento das lesões osteocondrais da articulação do tornozelo deve restringir-se às lesões sintomáticas, sendo que o tratamento desta patologia pode ser conservador ou cirúrgico.

3.7.1 Tratamento Conservador

O tratamento conservador engloba a modificação das atividades da vida diária, injeções com ácido hialurónico (AH), injeção intra-articular de plasma rico em fatores de crescimento (PRFC), injeções de esteroides, tratamento com oxigénio hiperbárico, supressão de carga e uso de dispositivos externos auxiliares.

Injeções com ácido hialurónico

O ácido hialurónico é um glicosaminoglicano presente em vários tipos de tecidos corporais, sendo um componente fulcral do líquido sinovial [45]. A razão pela qual o AH é usado é não só pela descoberta de que as características viscoelásticas do líquido sinovial serem somente devido ao AH e por ser um componente integrante dos proteoglicanos da cartilagem articular, mas também por haver evidencia de que o AH pode influenciar a doença ao interagir com componentes do líquido sinovial e cavidade sinovial [46].

Em 2008, um estudo comprovou que, em doentes com LOT avançada, após 3 injeções semanais durante 26 semanas de administração, revelaram uma diminuição da dor de grau 5,6 numa escala numérica de 0-10 para 3,2 no final do tratamento. Também foi verificada uma melhoria na rigidez articular de 5,1 para 2,9 e uma melhoria a nível funcional de 5,9 para 3,3 [45].

Injeção intra-articular de plasma rico em fatores de crescimento

Esta forma de tratamento atua como um sistema de distribuição biológico de uma mistura complexa de proteínas bioativas essenciais na reparação dos tecidos. Estas são essenciais para promover a integridade cartilágnea, para prevenção e reparo de danos na mesma. Desta forma, as injeções intra-articulares de PRFC podem prevenir ou atrasar a degeneração da cartilagem articular [47], [48].

Num estudo, foi ainda verificado que o uso de PRFC com AH resultava num efeito sinérgico nos doentes com LOT. O efeito do PRFC melhorava significativamente a dor e a funcionalidade das articulações dos pacientes que faziam as injeções de AH [47].

Injeções de esteroides

As injeções de corticosteroides são comuns no tratamento da dor associada à osteoartrite [49]. Desta forma, acredita-se que os corticosteroides atuam de forma a reduzir a inflamação no líquido sinovial, sendo que para além deste efeito local, surgem efeitos a nível sistémico. A eficácia deste tratamento é elevada somente a curto prazo, sendo que se verificou um aumento no grau de dor dos pacientes com osteoartrite após 4-6 semanas da administração. Não existe evidência do uso deste tratamento em pacientes com LOT, mas pode prever-se que os resultados seriam idênticos [49].

Tratamento com oxigénio hiperbárico

Uma das descobertas imagiológicas através de RM em pacientes com LOT foi o edema do osso com a lesão. Pensa-se que isto demonstra a lesão em estado ativo e que seja uma das causas da dor associada à patologia. Um dos tratamentos para reduzir o edema ósseo é o tratamento com oxigénio hiperbárico. O mecanismo de ação deste tratamento surge através da produção de gradientes de PO_2 entre o sangue arterial e o tecido hipóxico. O que faz com que o sangue seja bombeado na direção que permite diminuir o edema. Com este tratamento, o oxigénio presente no plasma e nos tecidos irá aumentar e reduzir consequentemente o edema [49].

Este tratamento irá reduzir a dor causada pelo edema, no entanto tem também capacidade para influenciar a regeneração óssea, não havendo ainda estudos significativos sobre esta vertente do tratamento [37].

3.7.2 Tratamento Não Conservador

O tratamento cirúrgico destas lesões pode ser dividido em cinco procedimentos principais, sendo eles a redução e fixação dos fragmentos osteocondrais, a estimulação da medula óssea, a substituição da cartilagem articular, a terapia celular regenerativa e o uso de próteses metálicas [50], [51].

A redução e fixação dos fragmentos osteocondrais resume-se à colocação dos fragmentos no seu local original através de dardos ou parafusos de material absorvível.

A estimulação da medula óssea destina-se a lesões em que a cartilagem articular apresenta apenas zonas de amolecimento ou fibrilação, sem a exposição do osso subcondral [52]. Neste tratamento podem ser feitas perfurações e microfraturas anterógradas que se baseiam na perfuração do osso subcondral, permitindo, deste modo, o contacto da medula óssea com a lesão, promovendo a migração das células de mesenquima e a indução para a neovascularização local com afluxo celular à zona de reparação. O objetivo é destruir parcialmente a zona calcificada e criar múltiplas aberturas no osso subcondral. Os vasos sanguíneos intra-ósseos são interrompidos e a liberação de fatores de crescimento leva à formação de um coágulo de fibrina. A formação de novos vasos sanguíneos locais é estimulada, as células da medula óssea são introduzidas no defeito osteocondral e tecido fibrocartilaginoso é formado [53].

Pode também ser feita perfuração retrógrada em que se efetua um túnel com auxílio de uma broca cirúrgica através do qual será possível a colocação de um enxerto ósseo para preencher a lesão.

Para esta opção de tratamento foram registados resultados bons-excelentes em cerca de 86% no primeiro grupo e em 75% no grupo de revisão. Sendo que no primeiro grupo cerca de 9% tiveram resultados razoáveis e apenas 5% tiveram resultados fracos. No grupo de revisão apenas 6% tiveram resultados razoáveis, mas 19% apresentaram resultados fracos, tendo surgido também um paciente que desenvolveu progressão das alterações degenerativas [54].

A substituição da cartilagem articular pode ser feita com um enxerto osteocondral autólogo. Este envolve a obtenção de enxertos cilíndricos de cartilagem e osso originários mais comumente do côndilo femoral lateral e a sua transferência para áreas de lesão osteocondral na superfície de carga da articulação talar. Pode,

também, ser feita através do enxerto osteocondral homólogo, ou seja, utilizando um enxerto de um cadáver recente que tenha condrócitos e osso subcondral viáveis.

Assim, poderão ser feitos transplantes de um único bloco, que envolvem fazer um enxerto de um pedaço específico do côndilo femoral que suporta menos peso para o defeito osteocondral na cúpula do tálus. Estes enxertos resultam num crescimento reduzido da fibrocartilagem, embora a morbidade do local doador pode ser maior por causa da colheita de um único bloco maior. O uso de enxertos de menores dimensões torna-se preferível por providenciar uma melhor correspondência à cúpula talar e à superfície do defeito cartilágneo, sendo da mesma forma mais proveitoso por reduzir a morbidade associada aos locais doadores [53].

Com este procedimento a amplitude de movimentos é atingida pela quase totalidade dos pacientes, tendo apenas surgido um caso em que a amplitude foi limitada por artrofibrose e outros em que a incorporação do enxerto foi incompleta [53].

A terapia celular regenerativa pode ser feita através de um implante autólogo de condrócitos, onde há obtenção de condrócitos viáveis de um fragmento de tecido cartilágneo saudável da articulação do tornozelo ou de outra articulação do indivíduo. Os condrócitos são isolados e cultivados *in vitro* usando uma cobertura de tecido periosteal após a expansão dos condrócitos isolados durante três a seis semanas para que se multipliquem. A segunda parte do procedimento consiste na preparação da área recetora e na implantação das células cultivadas [55].

Pode ser feita ainda através de células-tronco do mesenquima, baseada na diferenciação das células e na produção de substâncias (citocinas e fatores de crescimento) que influenciam favoravelmente a angiogénese e a redução da apoptose celular, induzindo deste modo a regeneração endógena.

Outra opção é a indução de condrogénese por matriz autóloga que favorece a associação do uso de membranas de colagénio com células-tronco de mesenquima, concentrado medular (*BMC - bone marrow concentrate*) e células-tronco derivadas da medula óssea, (*BMSC – bone marrow-derived mesenchymal stem cells*).

Por fim, pode ser utilizada cartilagem articular juvenil particulada, em que é feita a estimulação da reparação de lesões osteocondrais a partir da cartilagem articular de cadáveres jovens, particulada em cubos de 1mm e implantados no leito da lesão previamente preparado [53].

O último tratamento disponível é a colocação de próteses, que tem por objetivo refazer o contorno da área lesada e melhorar a distribuição de cargas na articulação do tornozelo [56]. Por norma, cerca de 82% dos pacientes revelam resultados bom-

excelente e razoáveis em 18% dos casos. Após realizada artroscopia de verificação dos pacientes, é observada a cobertura completa do defeito cartilágneo. Foi também verificado que a cartilagem no local de reparação se torna mais rígida com o passar do tempo, camuflando-se e integrando-se na cartilagem articular nativa circundante. Não se verificou morbidade ou intercorrências no local dador [53].

4. Desenvolvimento do Modelos

Neste capítulo será descrito o procedimento utilizado para a obtenção do modelo em Computer Aided Desing (CAD) do tornozelo em vista 2D. De forma a mostrar como todos os materiais foram concebidos e obtidos, quais os métodos utilizados, qual a lógica que sustentou as decisões envolvidas neste processo e consequentemente todas as etapas da modelação.

4.1 RECONSTRUÇÃO 3D

Para dar início à modelação, e de forma a esta ser de origem fidedigna, foi utilizada uma RM de um tornozelo, como representado na Figura 22. A RM usada é de um individuo do sexo masculino de 40 anos, com o peso de 70kg. Como neste trabalho a proposta é desenvolver um modelo 2D, apenas foi necessário utilizar uma imagem de corte sagital da articulação pelo ponto médio da largura do osso tálus, para a reconstrução da mesma.

A partir desta RM foi possível observar a área da cartilagem com o dano, assim como a geometria da zona. Com base nesta, foi possível reconstruir o osso, usando *softwares* de modelação, tais como o Solidworks®.

Através da análise das imagens dos exames imagiológicos também se pode obter uma melhor compreensão sobre a lesão osteocondral e observar os efeitos da mesma na cartilagem articular.



Figura 22 - RM em corte sagital de tornozelo modelo.

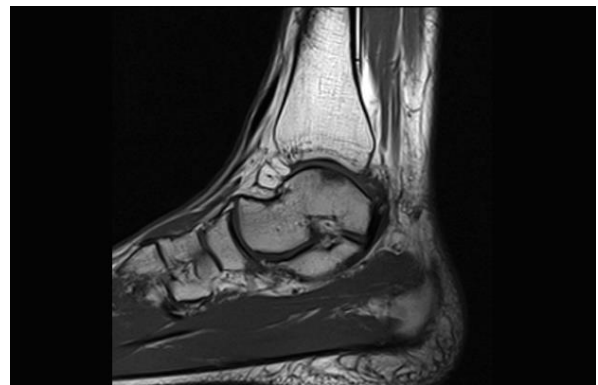


Figura 23 – RM em corte sagital de tornozelo modelo com dano.

Estas imagens foram carregadas para o *software* Solidworks®, onde foi feita posteriormente uma conversão das mesmas, para que ficassem em tamanho real. Assim, foi possível iniciar o processo de desenvolvimento da modelação das duas estruturas ósseas. A modelação dos mesmos, foi conseguida através de *splines* que

possibilitou o contorno preciso dos modelos ósseos. Após obtido o contorno, foi feita a adição a espessura de 20mm de forma a obter uma área aceitável para a realização de ensaios experimentais. A espessura escolhida para o trabalho foi 20mm, de maneira a apenas um quarto da cartilagem ficar com dano.

Devido ao foco principal serem as tensões que se dão entre as cartilagens, não foi considerada a relevância do osso esponjoso, visto que o uso deste não iria ter um impacto significativo nos resultados obtidos.

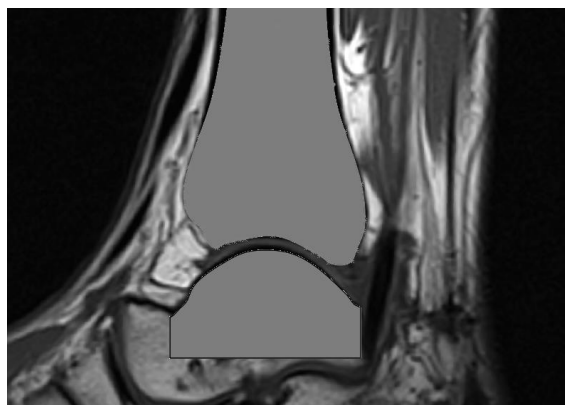


Figura 24 – Componente tibial e talar modelados sobrepostos na RM, em corte sagital.

Além da modelação do tálus na posição normal do pé, foram ainda modelados dois tálus extra, um na posição de flexão plantar a 15° e outro na posição de dorsiflexão a 10° , para que se pudesse estudar a LOT também nestas posições [57].



Figura 25 – Tálus em flexão plantar.



Figura 26 – Tálus em dorsiflexão.

Para a obtenção das cartilagens foram utilizadas as modelações das estruturas ósseas como referência. Assim, para obtenção da cartilagem da tibia, foi feita uma cópia do contorno da parte inferior, que posteriormente foi estruída para que ficasse com a espessura pretendida. Relativamente à cartilagem do tálus foi utilizado o mesmo processo, com a diferença de ser utilizada a parte superior do mesmo como referência, tendo a espessura adotada para a cartilagem do tálus sido de 2mm, que é o valor médio, segundo o estudo [10].

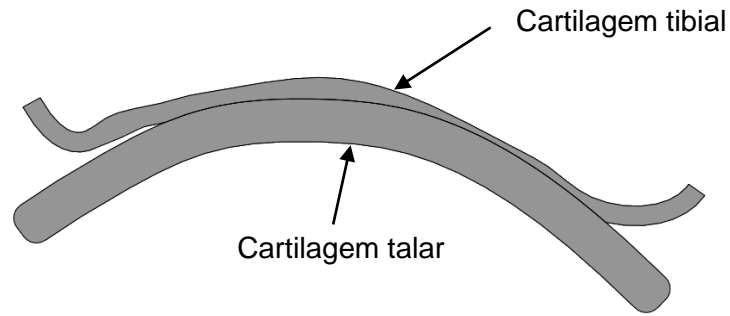


Figura 27 – Vista lateral das cartilagens modeladas.

Na figura seguinte pode observar-se o modelo final, com todos os elementos incorporados sobre a RM para que se consiga observar como os elementos estão posicionados no local correto, simulando de forma anatomicamente viável a articulação.

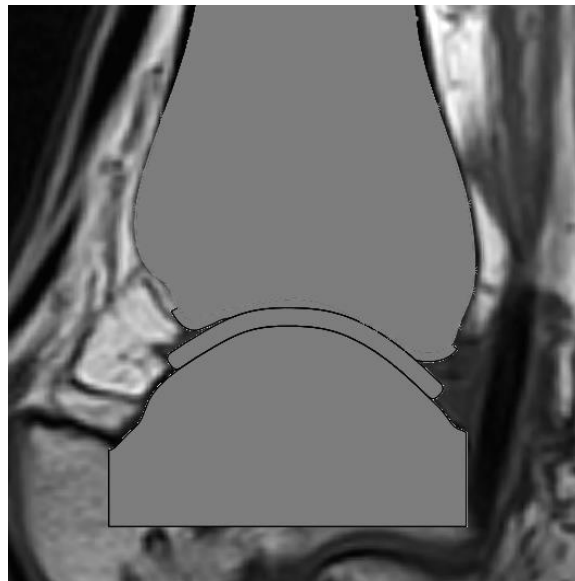


Figura 28 – Modelo com todos os componentes sobrepostos à RM, vista lateral.

Para o tamanho da lesão utilizaram-se 10mm, tal como observado na RM. Após se obter a lesão inicial, decidiu-se estudar a influência do tamanho da lesão fazendo novas lesões com 8mm e 12mm. Também se quis observar a influência do formato da lesão criando uma lesão circular com a dimensão normal de 10mm. Além disto foi variada a posição da lesão, para as zonas mais comuns nomeadamente póstero-lateral e antero-medial, o que no modelo representou uma movimentação do dano para a direita e para esquerda respetivamente.



Figura 29 – Cartilagem dano neutro.



Figura 30 – Cartilagem dano circular.



Figura 31 – Cartilagem dano anterior.



Figura 32 – Cartilagem dano posterior.



Figura 33 – Cartilagem dano 12mm.



Figura 34 – Cartilagem dano 8mm.

4.2 MODELO EXPERIMENTAL

O estudo em causa pretende avaliar a influência do líquido sinovial na articulação do tornozelo, quando este é exposto a cargas, sendo o estudo bifásico e por isso constituído por uma fase líquida e outra sólida. Assim, foi necessário desenvolver um protótipo em que fosse possível introduzir líquido como substituto do líquido sinovial. Para isto, tornou-se necessário adaptar o modelo final, de forma a que fosse possível utilizá-lo de forma eficaz para testes experimentais nos dois meios.

Com todos os elementos anatómicos modelados, tornou-se essencial modelar os sistemas de fixação e um recipiente cúbico para conter o líquido, destinado a simular o líquido sinovial. Pelo facto de a totalidade da articulação estar envolvida em líquido sinovial, o propósito do recipiente é replicar a cápsula sinovial mantendo assim a articulação rodeada pelo líquido.

Para guiar a tibia foi desenhado um furo passante no topo da caixa, onde a mesma encaixaria. Para posicionar o tálus, usou-se um furo, que junto com uma cavilha o posicionou corretamente.

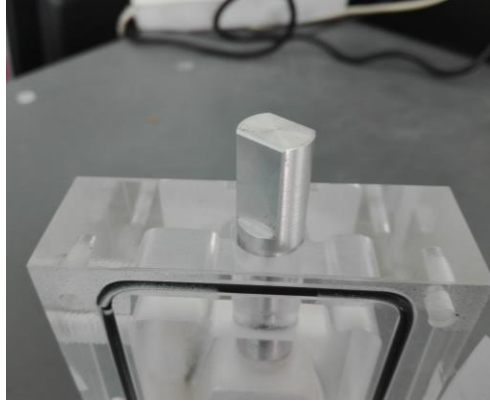


Figura 35 – Furo passante com componente tibial montado.

Devido à altura do recipiente cúbico, foi necessário colocar um veio com terminação roscada para encaixar na peça tibial, de forma a conferir altura à mesma para ser possível aplicar as forças da tibia a partir do exterior da caixa. Devido ao facto de o furo ter de ser passante, a posição do veio em vez de ser central como era desejado, teve de passar na parte posterior, ficando o veio encostado ao fundo do recipiente. Também foi mudada a geometria da parte superior da tibia, de forma a que ficasse com o mesmo diâmetro do veio, para obter um resultado esteticamente mais desejado. Para guiar a posição da tibia, de forma a apresentar um movimento mais natural, optou-se pelo uso do sistema furo/ veio.

Para vedar o recipiente, foi utilizado cordão de o-ring 2,62mm, que se destinou a encaixar numa ranhura existente, com as medidas propriamente dimensionadas de forma a vedar o recipiente eficazmente. Depois de o cordão ter sido adaptado, a caixa foi fechada com uma tampa e aparafusado, vedando-a de modo a não existirem fugas de líquido.

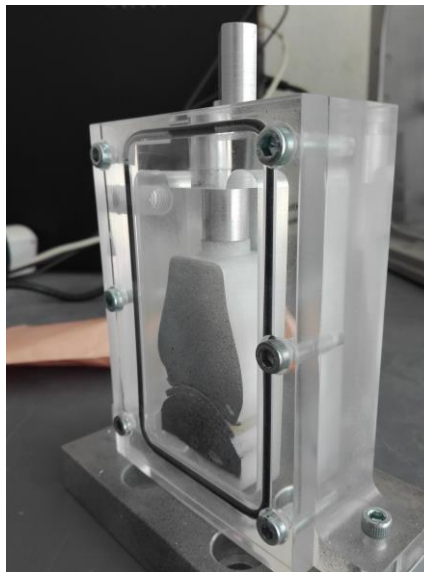


Figura 36 – Protótipo vedado.

Foi também fulcral desenvolver uma placa destinada a aparafusar à máquina, de forma a segurar corretamente o protótipo à máquina de ensaios.

Esta foi a ideia para o protótipo para o estudo bifásico.

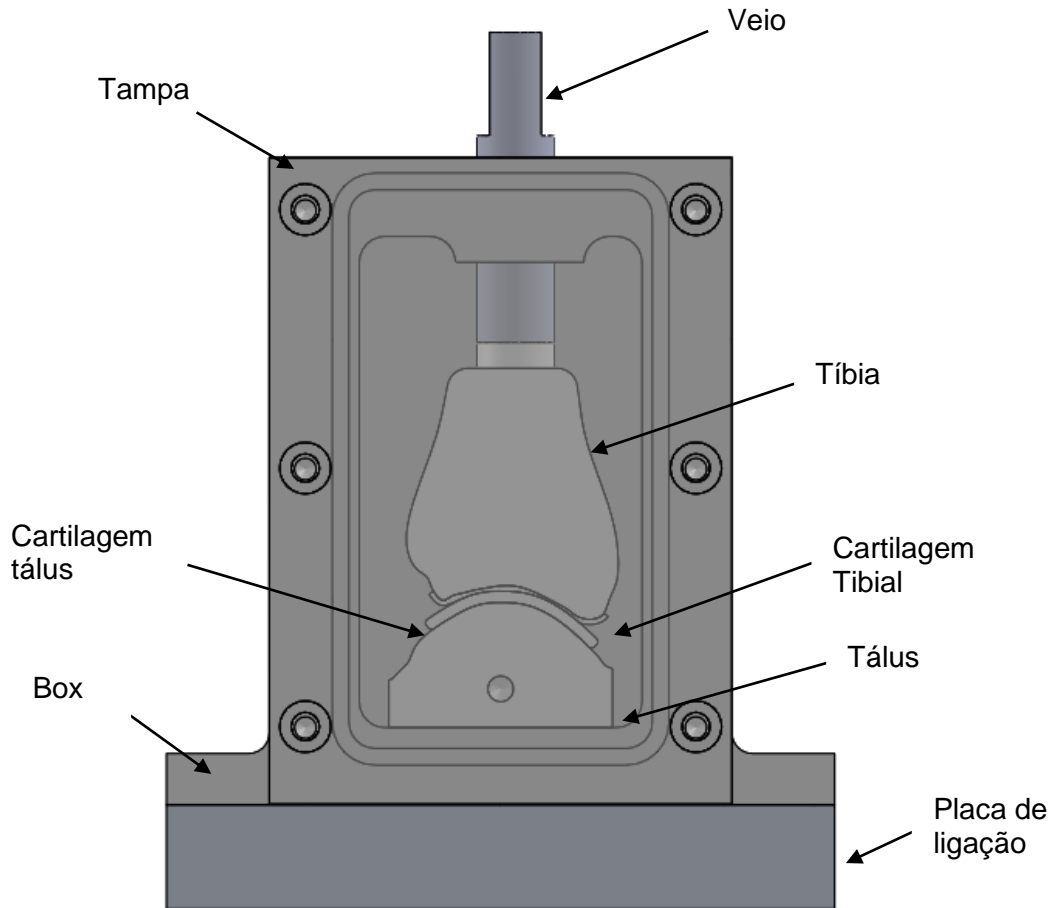


Figura 37 – Modelo CAD experimental modelado.

4.3 PROCESSO DE FABRICO DOS COMPONENTES EXPERIMENTAIS

Para o fabrico da caixa destinada a conter o líquido, um dos pontos importantes foi a questão da visibilidade para dentro da mesma. Assim, para garantir uma boa visibilidade, o material escolhido para a fazer foi acrílico. Através dos desenhos feitos e a partir da peça no *software* Soliworks®, esta placa de acrílico foi maquinada na máquina de Comando Numérico Computorizado (CNC).



Figura 38 – CNC do departamento de engenharia mecânica.

A caixa da tampa era o material que suscitava maior preocupação. Para garantir a melhor visibilidade possível optou-se por usar o material Policarbonato transparente, sendo que para montar a caixa foi apenas preciso efetuar os furos para os parafusos na CNC.

Um dos aspetos fundamentais para as estruturas ósseas era terem bom acabamento, principalmente nas zonas que iriam estar em contacto com a cartilagem, tendo isto em conta, foi contactada a empresa Lanema, tendo-se encomendado o material Ertacetal-C®, devido às suas propriedades mecânicas e ao seu bom acabamento quando maquinado [58]. Para maquinar os cinco componentes que serviram de osso, foi desenvolvido um CAD/ CAM com o bloco a ser maquinado, assegurando que não havia material nas faces em contacto com as cartilagens, quando maquinado.

Este material tem um módulo de Young de 2800MPa e um coeficiente de Poisson de 0,35.

As cartilagens foram obtidas por impressão 3D, através do seu modelo STL, usando o material “Agylus30”. Estas peça tiveram de ser fabricadas com esta tecnologia em consequência à exigência de propriedades muito específicas, geometria complexa devido ao seu formato e pela sua espessura reduzida e ainda ao facto de ser necessário um material flexível. Este material possui um módulo de Young de aproximadamente 4MPa e um coeficiente de Poisson de 0,45.

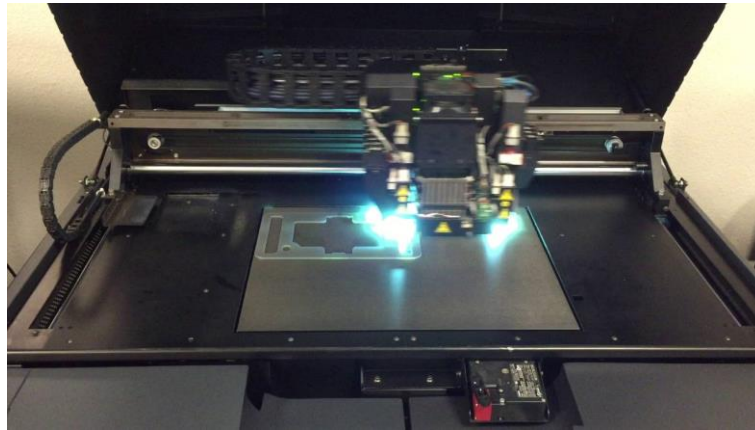


Figura 39 – Máquina de impressão 3D polyjet.

O desenho representado em baixo foi obtido com o propósito de possibilitar a produção dos elementos mais importantes do protótipo, como a box, por exemplo.

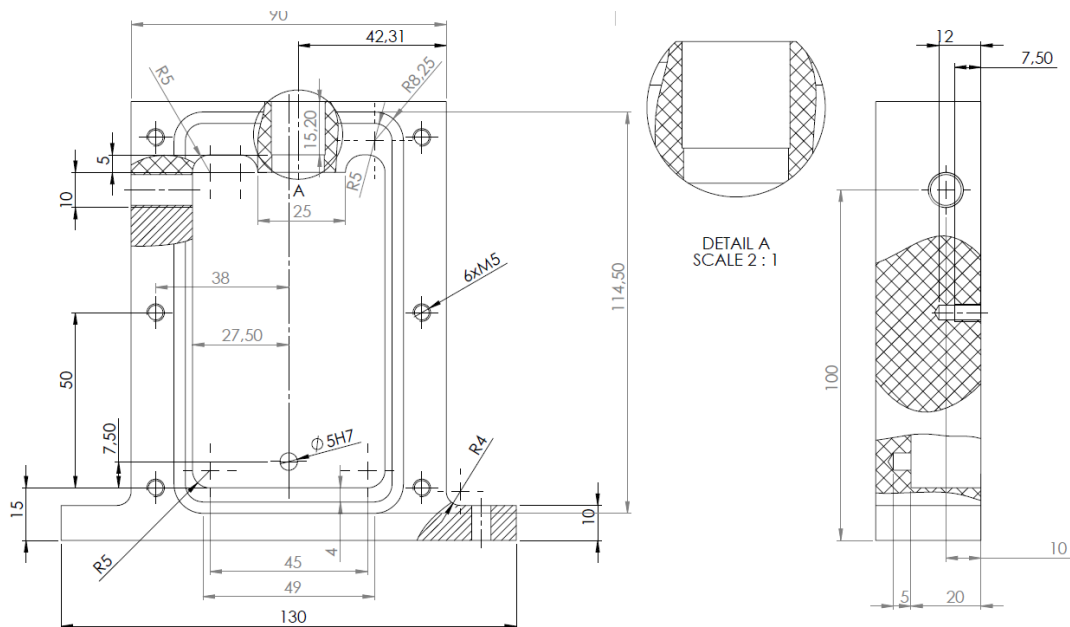


Figura 40 – Vista principal com cortes locais do desenho da caixa.

O aspeto do modelo final representa-se na Figura 41. Assim que foram obtidos todos os componentes, procedeu-se à sua montagem.

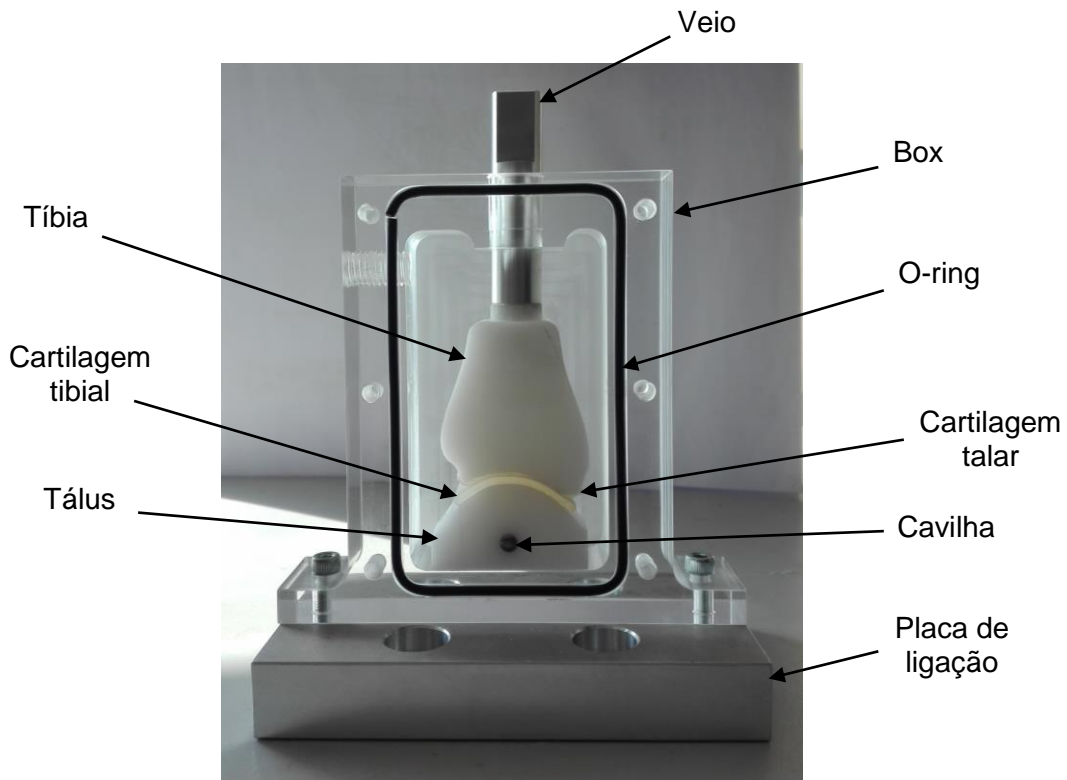


Figura 41 – Protótipo montado sem a tampa.

Durante a criação do modelo físico surgiram alguns imprevistos, nomeadamente na posição do furo na parte superior da caixa, que não ficou devidamente alinhada com o fundo desta, o que obrigou a remover 0,5mm, para tornar possível a montagem do veio no furo. Apesar de após esta solução o sistema ter montado, o aperto entre a caixa e o veio ainda fazia muito oposição ao movimento, por isso de forma a retificar este problema retirou-se 0,5mm de diâmetro ao veio. Por sua vez esta retificação fez com que o veio ficasse um pouco mais solto, logo um pouco menos guiado.

Todos os componentes foram montados tendo como referência furos efetuados na caixa, de forma a posicionar tudo corretamente. Os únicos componentes que não foram montados de acordo com este método foram as cartilagens, tendo sido coladas.

Após todos os componentes montados foi possível observar que não existem grandes diferenças entre o modelo que foi criado no Solidworks® e o modelo físico desenvolvido (Figura 42).

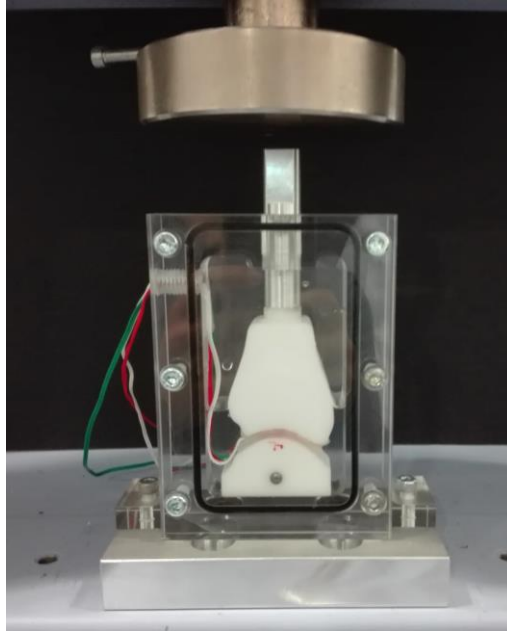


Figura 42 – Protótipo montado na máquina de ensaios.

5. Procedimento Experimental

Neste subcapítulo serão abordados os métodos e as decisões tomadas para desenvolver o estudo experimental.

Apesar do modelo estar projetado para ser possível realizar ensaios nas três posições do tornozelo, optou-se por apenas fazer ensaios com este na posição normal. Esta decisão foi tomada tendo em conta que as cartilagens foram coladas e que para as descolar o material podia não ficar no melhor estado, tendo-se optado por realizar os ensaios apenas na posição normal, com a cartilagem intacta e com dano de 10mm.

As deformações foram medidas com recurso a uma roseta de 1mm, da marca kyowa, posicionada na zona de maior contacto entra a tibia e o tálus. As rosetas usadas neste estudo, são retangulares, logo os três extensómetros estão separados por 45°. Dando os valores para ϵ_x , ϵ_y e ϵ_{xy} , com estas três deformações é possível calcular as deformações máximas e mínimas.

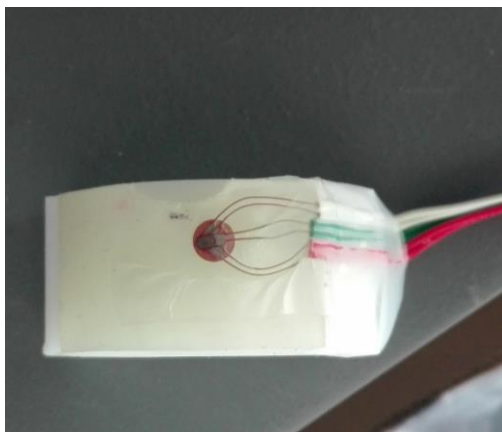


Figura 43 – Posição da roseta.



Figura 44 – Posição da roseta entre as cartilagens.

Foram realizados ensaios de compressão no protótipo, sendo que para estes foi utilizada uma máquina de ensaios da marca Shiamdzu de 10kN. Para registar as deformações das rosetas foi usado o sistema da HBM e o *software* utilizado foi o catman®Enterprise. Inicialmente, foram feitos ensaios usando 300N de força mantendo esta compressão durante 15 segundos, com 1mm/ min como velocidade de compressão, para analisar como o material reagia a estas forças. Ao realizar estes ensaios foi possível verificar que o material, após ser exposto a estas forças, assim que descomprimia voltava ao estado inicial num curto espaço de tempo. Tendo isto em conta, a força foi aumentada para 680N, tendo sido feitos quatro ensaios com esta

força, os quais apresentaram resultados semelhantes, com o material sempre em regime elástico.

Ao realizar o ensaio foi possível observar a relação entre a força e o deslocamento, representada no gráfico seguinte.

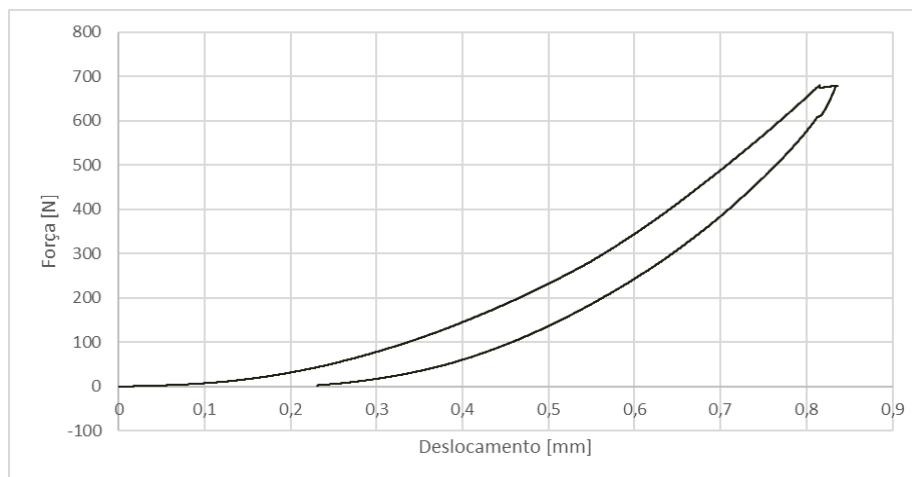


Figura 45 – Curva relação da força em função do deslocamento.

Foram executados ensaios para a cartilagem intacta e com dano e para o sistema com a presença de líquido. Cada ensaio foi repetido três vezes, sendo que a partir dos valores medidos foi calculada uma média para as deformações principais máximas e mínimas e o seu desvio padrão.

5.1 RESULTADOS EXPERIMENTAIS

Ao realizar os ensaios e executando o tratamento dos dados foi possível concluir que o protótipo reproduz resultados concordantes, isto é, todos os ensaios efetuados produziram sempre resultados muito semelhantes e a resposta do protótipo também foi sempre igual. As curvas de deformação efetuadas pelo material apresentavam sempre a mesma resposta.

No seguinte gráfico é possível observar a evolução das deformações para os ensaios com a aplicação de 680N de força, verificando a recuperação ate ao estado inicial apos a descompressão.

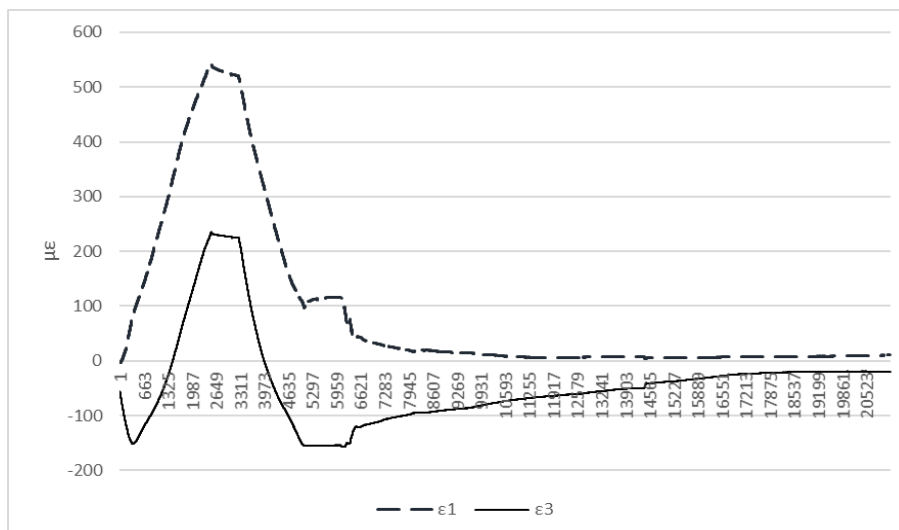


Figura 46 – Curva das deformações principais da cartilagem ao longo do tempo.

Os resultados experimentais são apresentados nas seguintes tabelas.

Tabela 1 – Deformações principais no ensaio experimental para 300N.

	Intacta	Dano
ϵ_1 ($\mu\epsilon$)	354,3 (1,43)	1631,7 (6,50)
ϵ_3 ($\mu\epsilon$)	64,4 (2,24)	166,9 (2,08)

Tabela 2 – Deformações principais no ensaio experimental para 680N.

	Sem líquido		Com líquido	
	Intacta	Dano	Intacta	Dano
ϵ_1 ($\mu\epsilon$)	468,3 (1,95)	3013,8 (5,13)	416,2 (2,53)	2877,2 (4,01)
ϵ_3 ($\mu\epsilon$)	295,7 (4,46)	237,3 (6,88)	189,6 (3,41)	175,4 (5,32)

Através da análise da tabela, é possível concluir que nos ensaios com líquido, as deformações principais reduziram todas. Ao desmontar o protótipo, após a realização dos ensaios, verificou-se que o líquido produzia um efeito de sucção nos componentes. Como para este estudo experimental o objetivo era observar a influência do líquido nos ensaios e ao analisar o *set-up* experimental verificou-se que a parte tibial do protótipo podia estar a exercer força nos fios da roseta, optou-se por alterar a posição da roseta para o segundo teste, com dano.

Isto resultou numa discrepância muito significativa entre os valores das medições com dano e com a cartilagem intacta.

5.2 ENSAIOS EXPERIMENTAIS SEM CONTACTO

Além dos testes com as rosetas ainda se tentou realizar ensaios no sistema GOM, que consiste num sistema de medição de deformação e sem contacto baseado em correlação de imagem digital.

O protótipo foi pintado de branco, sendo que após a tinta secar foi borrifado com tinta preta de forma a gerar o padrão reconhecível pelas câmaras do ensaio. Foram feitos ensaios de compressão, usando a máquina Shimadzu de 100kN.

Devido ao tamanho do protótipo e de forma a obter resultados satisfatórios optou-se por usar o calibrador com as dimensões 23x18mm, tendo, no entanto, surgido dificuldades na calibração o que impossibilitou a realização do ensaio.

Tento em conta as dificuldades no uso do calibrador inicial, passou-se para o uso de um calibrador maior com 55x44mm. Com este novo calibrador foi possível calibrar o sistema e efetuar ensaios. Contudo após a obtenção das imagens do teste, houve dificuldades no tratamento das mesmas, talvez devido a condições de iluminação da sala, ou ao padrão do protótipo. O que fez com que só fosse possível obter resultados em apenas dois ensaios, um ensaio efetuado com 300N e outro com 680N de força aplicada.



Figura 47 - Montagem do protótipo no sistema Aramis.

De seguida são apresentados os valores de deformação obtidos de um ensaio realizado com 680N. Sendo possível observar a zona que sofreu maior deformação.

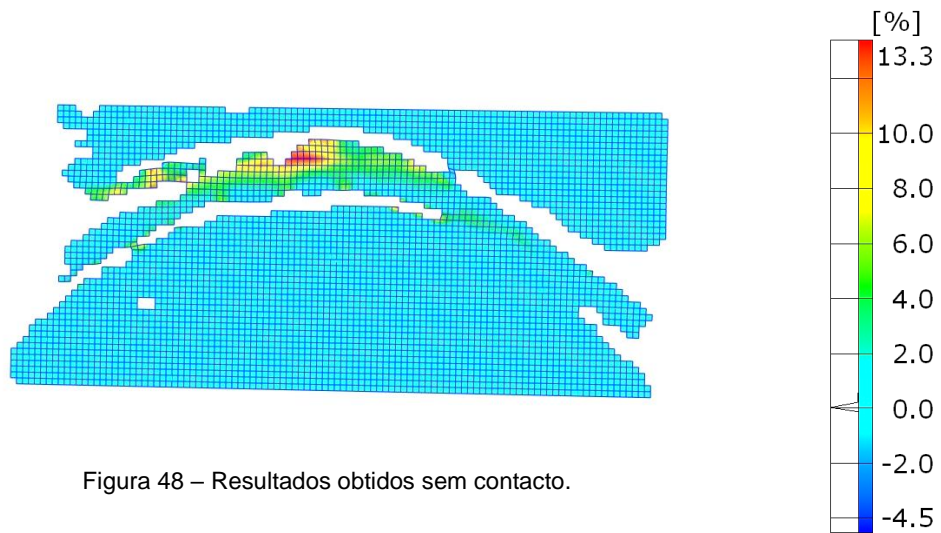


Figura 48 – Resultados obtidos sem contacto.

6. Modelo Numérico

Uma vez desenvolvido o modelo CAD, foram efetuadas as simulações. O software para os estudos é o Solidworks®, que usa o método de elementos finitos como procedimento numérico para solucionar o problema, de forma aproximada.

Para realizar o estudo é preciso definir algumas propriedades, como as propriedades mecânicas do material, condições de fronteira, cargas aplicadas e a escolha da malha que melhor represente o modelo.

Além disso foram feitas simplificações no modelo, nomeadamente na tíbia, simplificando a geometria superior complexa para o formato cubico de forma a ser mais fácil de condicionar e de forma à força ser distribuída uniformemente sobre a cartilagem.

Para recriar o líquido na modelação, foi feito o inverso da cartilagem com dano, formando uma gotícula de líquido que será encaixada no local onde o dano se encontra. Logo admitindo que fica como que preso entre as cartilagens.

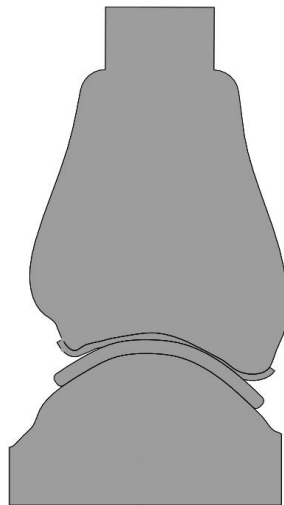


Figura 49 – Modelo CAD.

6.1 MATERIAIS

A cartilagem e o osso têm propriedades mecânicas muito específicas, sendo que é difícil a caracterização simples das mesmas. Para estes estudos, as caracterizações foram simplificadas, tendo sido necessário apenas conhecer módulo de Young e coeficiente de Poisson para definir o material como um material elástico isotrópico.

Estudos indicam que o módulo de Young para o osso compacto varia entre 17 a 18 GPa, com coeficiente de Poisson sempre por volta de 0,3 [59]. A cartilagem, segundo alguns estudos, é caracterizada como tendo um módulo de Young entre 1 a 10 MPa, sendo que quando sujeita a compressões este valor é estimado em 1MPa. No entanto, outros estudos estimam o valor em 12MPa com um coeficiente de Poisson equivalente a 0,45 [60], [61].

A tabela seguinte ilustra os valores resumidos para caracterizar estes dois materiais.

Tabela 3 – Propriedades mecânicas do modelo anatómico.

Material	Modulo de Young (MPa)	Coeficiente de Poisson
Osso cortical	18000	0,3
Cartilagem	1-10	0,45

Como o modelo experimental já se encontrava realizado, foram adotadas as propriedades dos materiais iguais aos dos materiais reais. De forma a tornar os resultados o mais semelhante possível.

Tabela 4 – Condições adotadas para validar os modelos nos estudos.

Material	Módulo de Young (MPa)	Coeficiente de Poisson
Ertacetal-C® [58].	2800	0,35
Agilus30 [62].	4	0,45

Como podemos observar, o valor para o módulo de Young que simula o osso é bastante inferior ao que está referenciado em estudos. A decisão de usar o Ertacel® foi tomada devido à quantificação das tensões no osso não ser relevante para este estudo.

Assim, restava apenas caracterizar o comportamento do líquido para que todos os materiais estivessem bem definidos. Para a caraterização desta última, optou-se pelo uso de um modelo híper elástico definindo como Mooney-Rivlin, usando as constantes $c_1=0,07506\text{MPa}$ e $c_2=0,008340\text{MPa}$ [63], ficando assim todos os materiais caracterizados para a simulação.

6.2 FORÇAS E CONDIÇÕES DE FRONTEIRA

Para que fosse possível realizar a simulação, foi necessário definir condições de fronteira ao tipo de ensaio que se pretendia, tentando aproximar o mesmo, com a maior precisão possível, ao experimental para validação.

O tálus foi modelado de forma a ser restringido na parte de baixo, isto recria a interação do pé com o solo. A tíbia foi restringida de forma a apenas se poder mover na direção Y, na face anterior. Para as cartilagens, de forma a recriar o efeito da tampa do protótipo, foi usado um encastramento deslizante.

Estudos realizados sugerem que as forças de reação no solo durante a caminhada se situam entre os 1,0 e 1,5BW, já os valores para corrida estão entre os 2,0 e 2,9 BW [64]. Estudos mais recentes indicam valores mais específico de 1,2BW [65]. Contudo estes estudos são limitados por considerarem as forças de reação no solo e não as forças no complexo articular.

Para a escolha da força foi considerado um indivíduo com 70Kg, o que representa 680N de força compressiva, sendo que para este estudo foi desprezada a influência da fíbula, músculos e tendões.

Após as forças terem sido definidas no sistema e com as devidas restrições, foi necessário definir as interações entre os componentes. No modelo experimental as cartilagens foram coladas. As interações entre as cartilagens, foram definidas como contacto sem penetração com um atrito igual a 0,001 [66]. A interação do líquido com todas as cartilagens foi definida como contacto sem penetração, e no local onde a líquido se encontra em contacto com o tálus foi definido como colado.

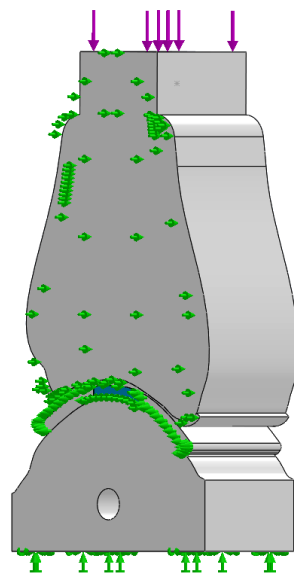


Figura 50 – Visualização das condições de fronteira do modelo.

6.3 DESENVOLVIMENTO DA MALHA

A malha é um fator importante quando se quer realizar uma simulação numérica. O *software* gera a malha de forma automática, tendo em conta fatores como o volume do modelo e a sua geometria. Na eventualidade de ser necessário refinar uma zona mais importante para o estudo, é possível aplicar um mesh control, o que torna possível aumentar a convergência da solução nesta zona de interesse.



Figura 51 – Geometria da malha.

Para este estudo, a malha foi toda uniformizada e refinada da mesma forma. Esta malha sólida contém elementos tetraédricos parabólicos de 10 nós. De forma a obter resultados fidedignos e aproximados da realidade, optou-se por uma malha fina para todo o modelo. Tendo em conta que o importante neste trabalho foi estudar o comportamento da cartilagem talar, foi aplicado um mesh control na face anterior desta.

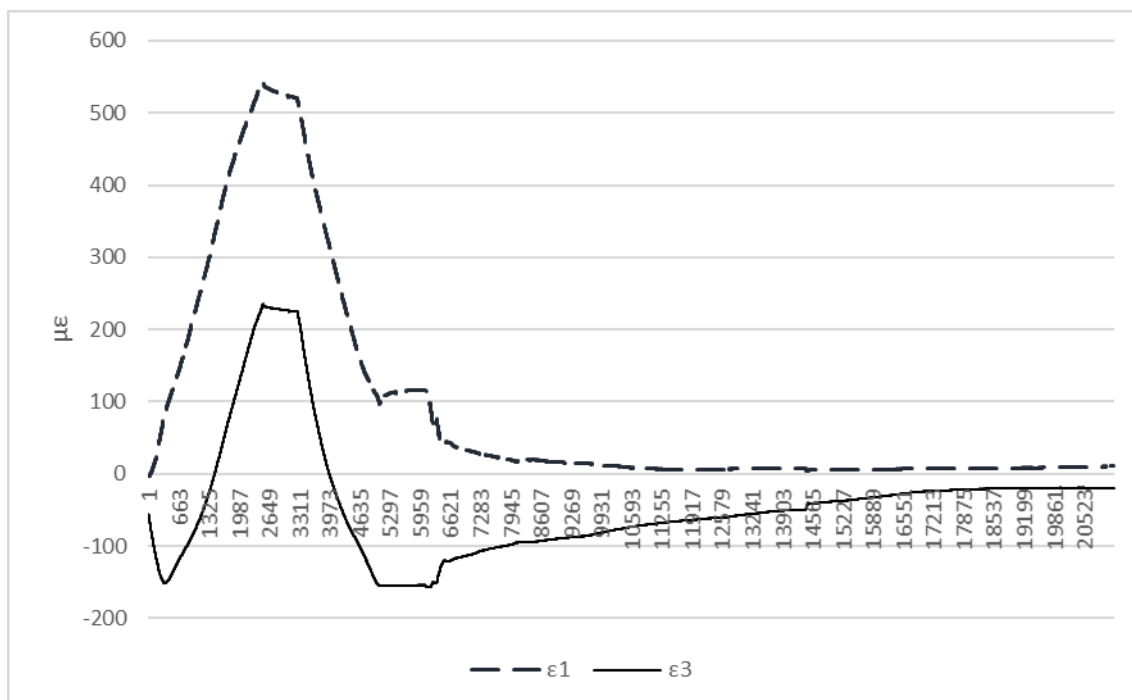
Tabela 5 – Elemento e Nós dos componentes da simulação.

	Elementos	Nós
Tíbia	87583	16702
Tálus	49569	9681
Cartilagem Tibial	2806	995
Cartilagem Talar	8867	2263
Líquido	1225	348

Como já foi referido anteriormente, o principal objetivo deste estudo é analisar o comportamento da cartilagem talar relativamente ao líquido sinovial presente na cápsula sinovial com e sem a presença de líquido e com a variação do dano da cartilagem.

O objetivo passou por simular as tensões na cartilagem durante a atividade diária de um indivíduo, tendo em conta que um paciente com esta lesão, não se encontra apto de realizar atividades físicas intensas. Apenas foi considerado para o estudo a atividade física básica, isto é ciclo de marcha e amplitude de movimentos mínimas, 15° para a flexão plantar e 10° para a dorsiflexão.

Após serem realizadas as simulações foi possível comparar os valores do estudo numérico com os do estudo experimental.



Para isto foram usados sensores no estudo numérico nas zonas equivalentes onde as rosetas se encontravam. Este aspeto tornou possível obter os valores da deformação do mesmo ponto nos dois estudos.

Os valores das deformações principais (ϵ_1 e ϵ_3) são os valores que foram obtidos a partir dos sensores. Estes valores foram comparados com os valores experimentais apresentados anteriormente. Na seguinte tabela são apresentados os valores numéricos.

Tabela 6 – Deformações principais no estudo numérico para 300N.

	Intacta	Dano
ϵ_1 ($\mu\epsilon$)	1060	10230
ϵ_3 ($\mu\epsilon$)	42,6	1201

Tabela 7 – Deformações principais no estudo numérico para 680N.

	Intacta	Dano
ϵ_1 ($\mu\epsilon$)	2300	29500
ϵ_3 ($\mu\epsilon$)	329	2670

De forma a comparar os resultados foi realizado um gráfico de correlação, os valores numéricos no eixo da ordenadas e os valores experimentais no eixo das abcissas. Através destes pontos, obtemos um gráfico de dispersão. Com o gráfico bem definido foi traçada a linha de tendência e com esta linha é possível obter o valor R^2 , o qual indica a percentagem de correlação entre os valores.

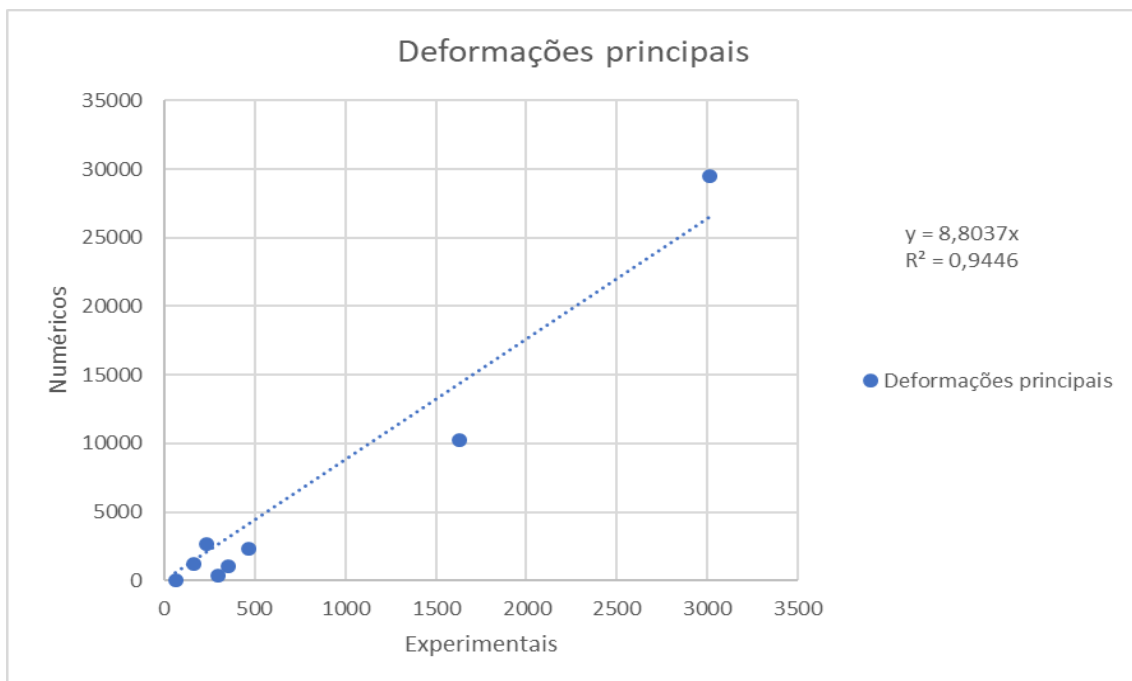


Figura 52 - Correlação de valores experimentais e numéricos.

Através da observação do gráfico pode notar-se que o valor de correlação entre os dados é igual a 94%, o que demonstra linearidade entre os valores, tornando possível a validação dos resultados.

Contudo, existem diferenças algo significativas entre os resultados numéricos e experimentais, o que pode estar relacionado com fatores comuns como problemas na realização experimental onde é sempre possível que ocorram erros passíveis de alterar os resultados. Além destes erros sistemáticos e comuns há fatores que podem ter contribuído para esta diferença que vão ser enumerados em seguida:

1. Alteração da geometria da tibia

Ao alterar a geometria da tibia para o ensaio numérico, a força exercida na cartilagem passou a ser uniforme sobre a mesma. Ao contrário do caso experimental, em que existia uma maior concentração da força exercida na parte de trás da cartilagem. Este fator pode ter influenciado o estudo experimental aumentando as suas deformações.

2. Propriedades da cartilagem usadas nos ensaios numéricos

O material usado experimentalmente foi o Agilus30, o qual foi caracterizado como um material linear isotrópico, com módulo de Young igual a 6MPa. Uma vez que este material é uma borracha torna-se um pouco difícil defini-lo de forma a recriar o seu comportamento de forma precisa.

3. Posição do componente tibial

Devido à folga existente no sistema usado para guiar a tibia, a posição deste osso pode ter sofrido uma pequena alteração. Isto reflete-se na mudança dos pontos de contacto entre as duas cartilagens, que por sua vez gera resultados diferentes, tendo em conta que numericamente o protótipo se encontra sempre com os pontos de contacto pretendidos.

6.4 ANÁLISE NUMÉRICA DO COMPORTAMENTO DA CARTILAGEM

Após a realização de todas as simulações pré-definidas tornou-se importante quantificar tensões e deslocamentos na cartilagem, ver a influência da lesão na cartilagem, assim como a influência da gotícula de líquido na lesão. A zona mais interessante para medir as tensões é entre as duas cartilagens, ou seja, na cartilagem talar. O mesmo é apresentado na figura.

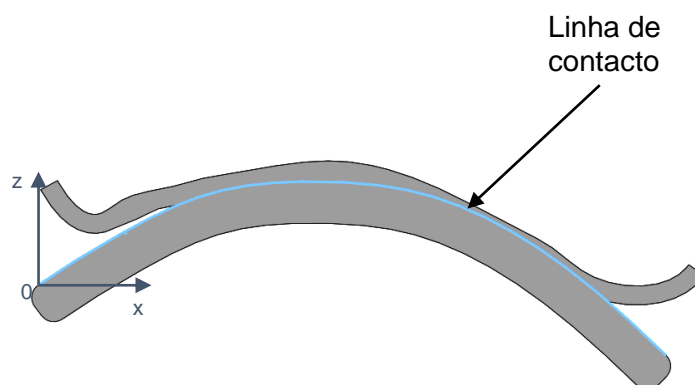


Figura 53 – Zona das tensões estudadas entre as cartilagens.

A linha tem o comprimento igual a 32mm no eixo xx e os resultados irão ser apresentados em função desta linha. Mostrando a variação das tensões ao longo do eixo xx.

6.4.1 Influência da Posição da Articulação

A primeira abordagem foi quantificar a variação das tensões com a variação da posição da articulação. Realizaram-se 3 simulações, com a articulação na posição normal, posição de flexão plantar a 15° e dorsiflexão a 10°, o que permitiu analisar qual a posição com as tensões mais elevadas.

Ao analisar o gráfico e os valores obtidos, é possível concluir que as maiores tensões surgem durante a posição de dorsiflexão do pé. Em termos de média, para a posição normal, para a posição de flexão plantar e para a posição de dorsiflexão, obtiveram-se respetivamente 0,45MPa, 0,36MPa e 0,49MPa.

Tabela 8 – Tensões máximas para cada posição

	Normal	Flexão plantar	Dorsiflexão
Tensão máxima (MPa)	0,74	0,95	0,96

Estes dados permitem concluir que na posição de dorsiflexão é quando a cartilagem se encontra exposta a tensões maiores.

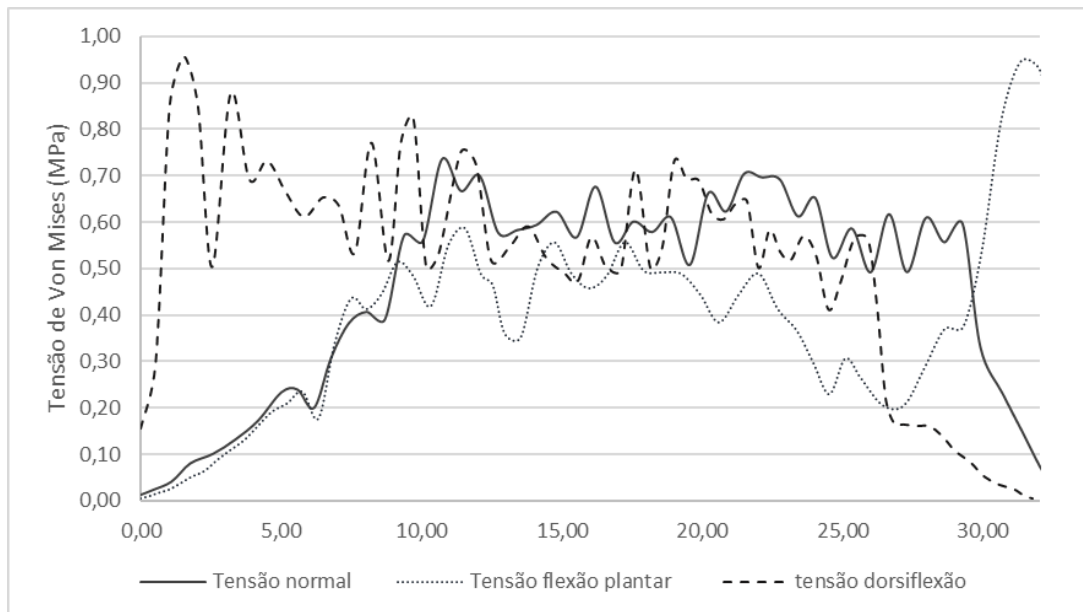


Figura 54 – Comparação das tensões nas diferentes posições do pé.

6.4.2 Efeito da Lesão na Cartilagem

Para que se pudesse compreender melhor a lesão, foram realizadas duas novas simulações. A primeira com a cartilagem danificada sem a presença de líquido e uma segunda com a cartilagem danificada sem a presença de líquido.

É imprescindível realizar este estudo porque é através desta comparação que vai ser visualizado o efeito da presença do líquido no local do dano.

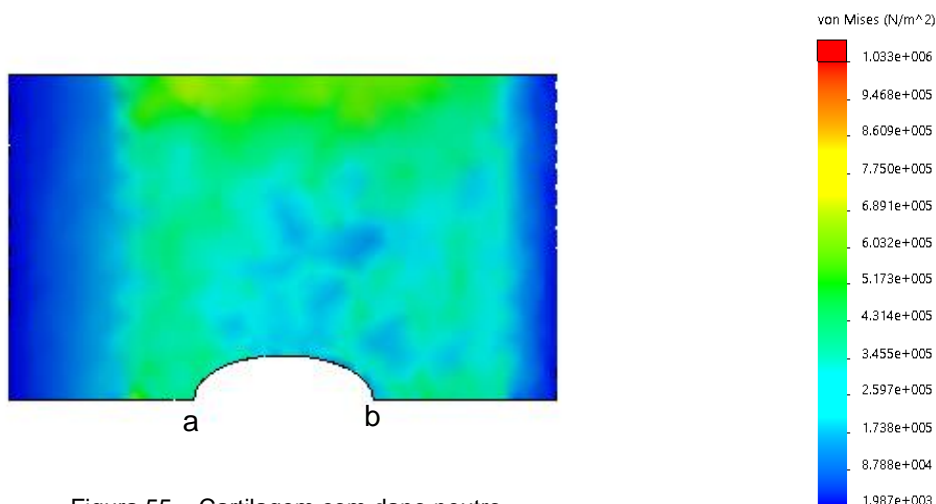


Figura 55 – Cartilagem com dano neutro.

Após apresentar a imagem da cartilagem com dano neutro é mostrado o gráfico das tensões associadas à mesma.

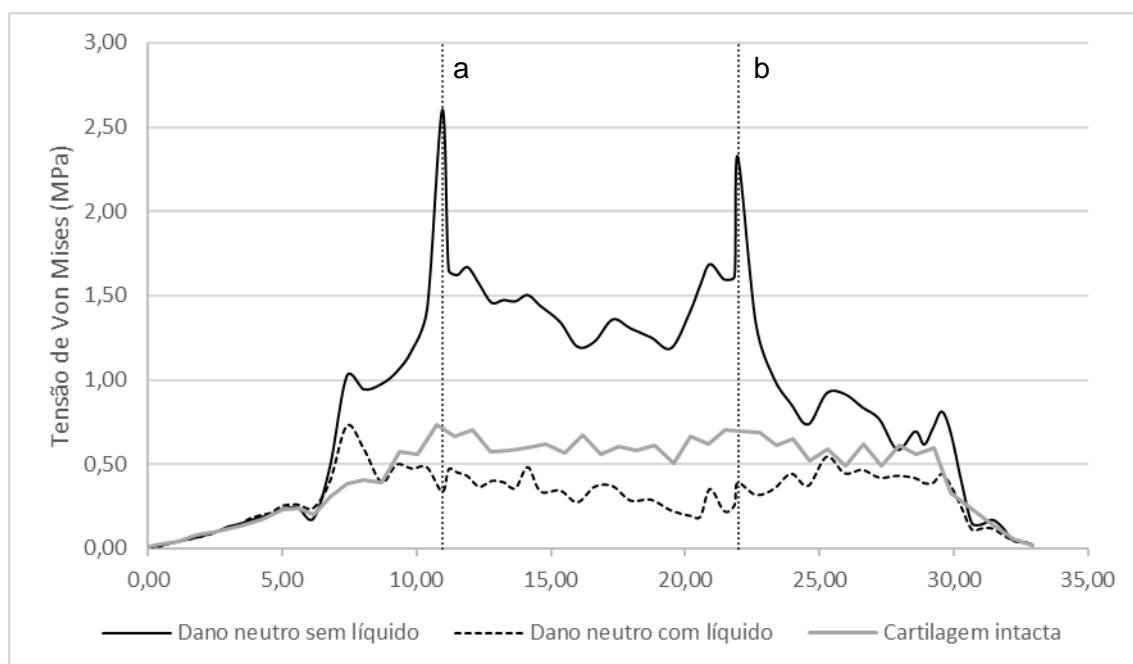


Figura 56 – Comparação das tensões na cartilagem com dano neutro.

Observando o gráfico é possível reparar que, com o uso do líquido na simulação, as tensões baixam ao ponto de chegarem a ser inferior às tensões que a cartilagem intacta apresenta.

As linhas retas observadas no gráfico representam o início e o final da lesão, sendo que quando o líquido não está presente surgem os picos de tensão.

Após surgirem os picos de tensão, a mesma mantém-se elevada com uma média de 1,55MPa. Quando comparado com a mesma zona da cartilagem intacta, esta apresenta 0,61MPa de média. Isto representa um aumento de 2,6 vezes de uma situação normal para uma situação com dano presente. Quando o líquido está presente no modelo a tensão diminui na ordem dos 84%, passando para 0,33MPa.

Tabela 9 – Dados obtidos sobre as tensões na cartilagem com dano neutro.

	Intacta	Dano Neutro	Dano Neutro (Líquido)
Tensão Máxima (MPa)	0,74	2,61	0,73
Média de tensões (MPa)	0,45	0,85	0,30
Média de tensões no Dano (MPa)	-	1,55	0,34

6.4.3 Influência da Forma

Até agora foi caracterizado o comportamento do dano quando este tem o formato elíptico. De forma a observar a importância do formato do dano foi criada uma cartilagem com dano com o formato circular para que se conseguisse obter uma comparação e uma conclusão sobre o formato do dano. Para este estudo também foram realizados estudos com a gotícula de líquido e sem a mesma.

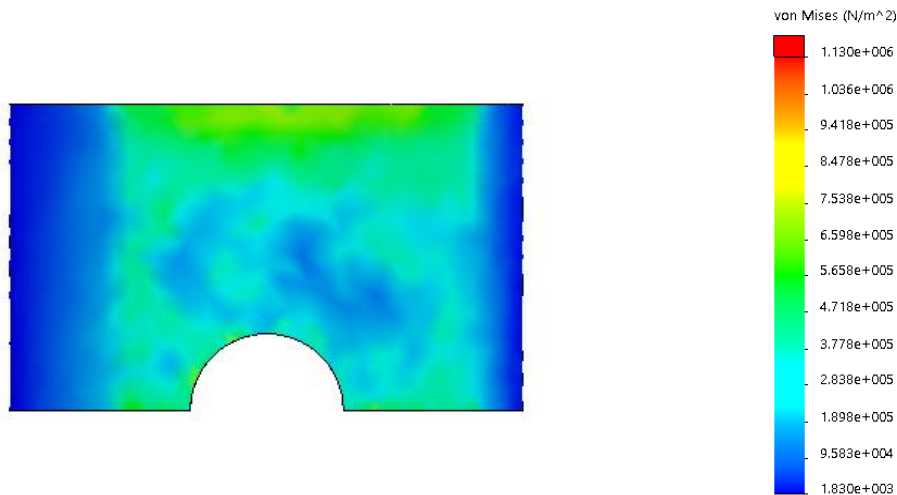


Figura 57 – Cartilagem com dano circular.

Após apresentar a imagem da cartilagem com dano circular é mostrado o gráfico das tensões associadas à mesma.

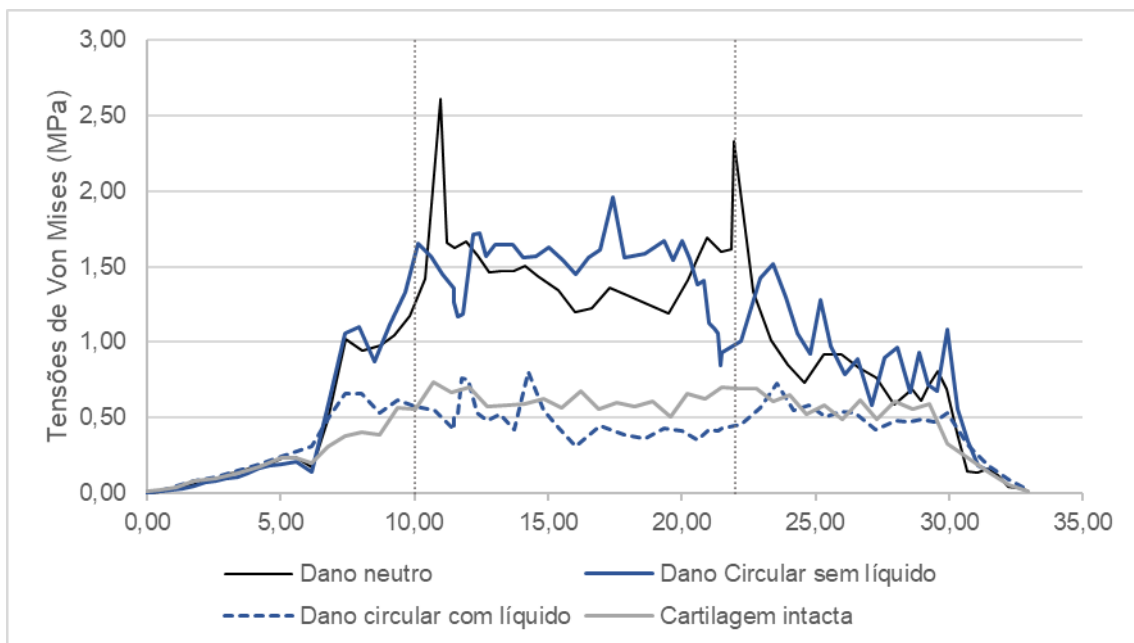


Figura 58 – Influência do formato do dano na cartilagem.

Ao analisar o gráfico e tratando os seus dados, é possível observar que quando o dano tem o formato elíptico, os picos de tensão são superiores, registando o máximo igual a 2,61MPa. Estes picos ocorrem no início e no final do dano. Para o dano em formato circular observamos que o pico de tensão se encontra no meio da lesão e é igual a 1,96MPa. E que a zona central é a zona com tensões mais elevadas.

Estes valores mostram que do dano elíptico para o circular há uma diminuição da tensão máxima, na ordem dos 33%.

Após feita a comparação do formato da cartilagem, o próximo gráfico representa a influência do líquido na cartilagem circular.

Novamente, foi possível observar a diminuição das tensões quando o líquido se encontra presente no meio. Desta vez as tensões maiores encontram-se na zona central da cartilagem. Deixando de existir picos de tensão onde o dano começa.

Tabela 10 – Comparação das tensões em relação ao formato do dano.

	Dano Neutro	Circular	Circular (Líquido)
Tensão Máxima (MPa)	2,61	1,96	0,80
Média de tensões (MPa)	0,85	0,95	0,42
Média de tensões no Dano (MPa)	1,55	1,46	0,49

6.4.4 Posição do Dano

Os estudos que se apresentam a seguir pretendem medir e quantificar tensões relativamente à variação da posição do dano. Foram modeladas duas cartilagens, uma com o dano numa posição anterior e outra com o dano numa posição posterior. Com esta simulação foi possível observar as implicações de apresentar o dano numa posição sem ser a central.

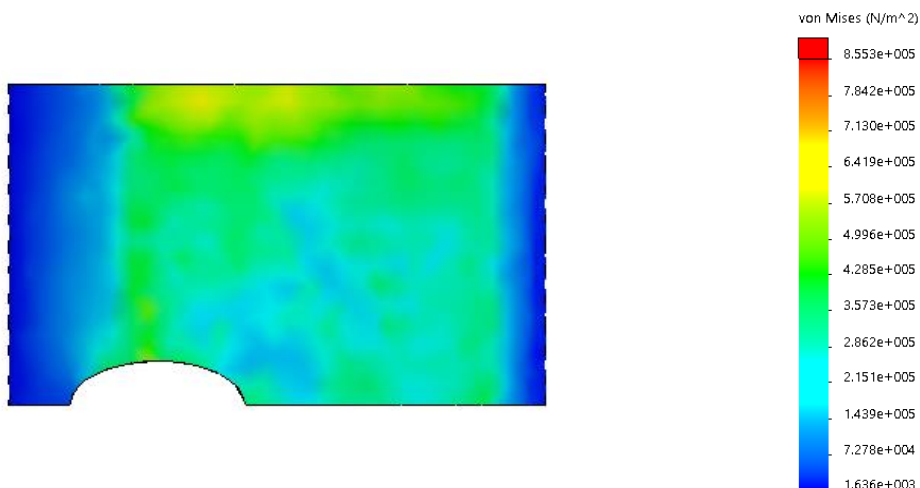


Figura 59 – Cartilagem com dano anterior.

Após apresentar a imagem da cartilagem com dano anterior é mostrado o gráfico das tensões associadas à mesma.

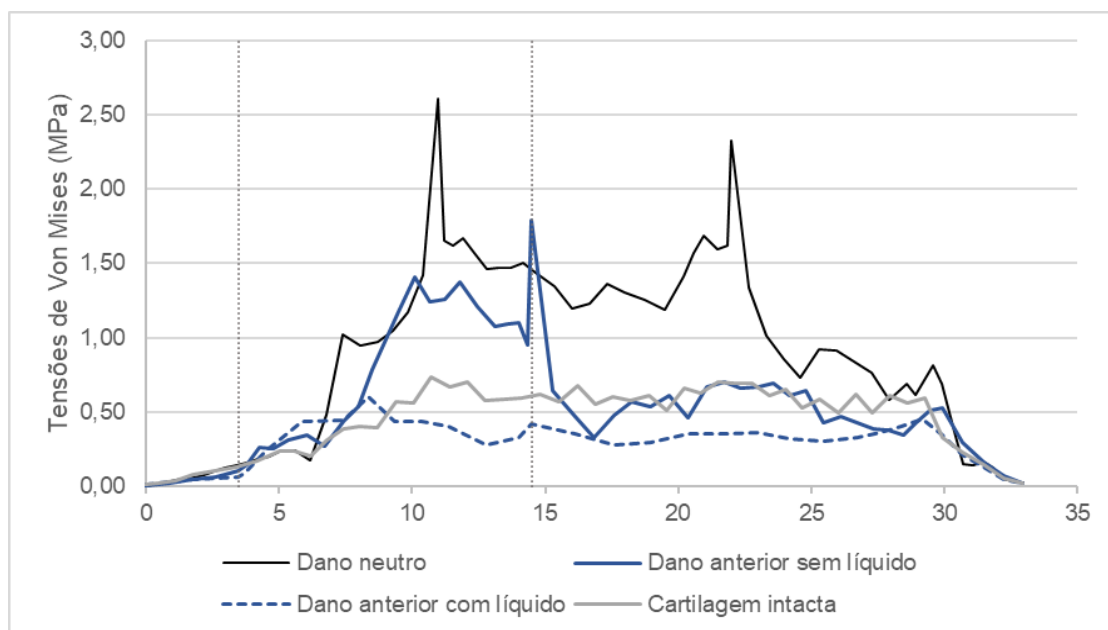


Figura 60 – Comparação da tensão nas posições central e anterior.

Neste caso, existe uma área de contacto inferior entre as cartilagem tibial e a talar. Ao observar o gráfico, pode-se compreender que a partir do valor 7mm no eixo das abcissas se verifica um aumento dos valores da tensão de forma relativamente linear. Isto deve-se ao facto da forma como foi concebido o modelo. Como neste gráfico apresentamos o dano numa posição anterior, a tibia não cobre a zona total do

dano. Passando assim a cobrir apenas a partir do valor 7, o que justifica o aumento das tensões desta forma.

Assim, ao comparar com o dano neutro, temos uma diminuição entre as tensões máximas na ordem dos 48%.

Mais uma vez, ao realizar as simulações com o líquido é observada uma diminuição das tensões bastante significativa.

Tabela 11 – Comparação das tensões em relação à posição do dano.

	Dano neutro	Dano Anterior	Dano Anterior (Líquido)
Tensão Máxima (MPa)	2,61	1,79	0,60
Média de tensões (MPa)	0,85	0,57	0,28
Média de tensões no Dano (MPa)	1,55	0,82	0,35

Em seguida apresenta-se a imagem do dano e o gráfico para a posição posterior do dano.

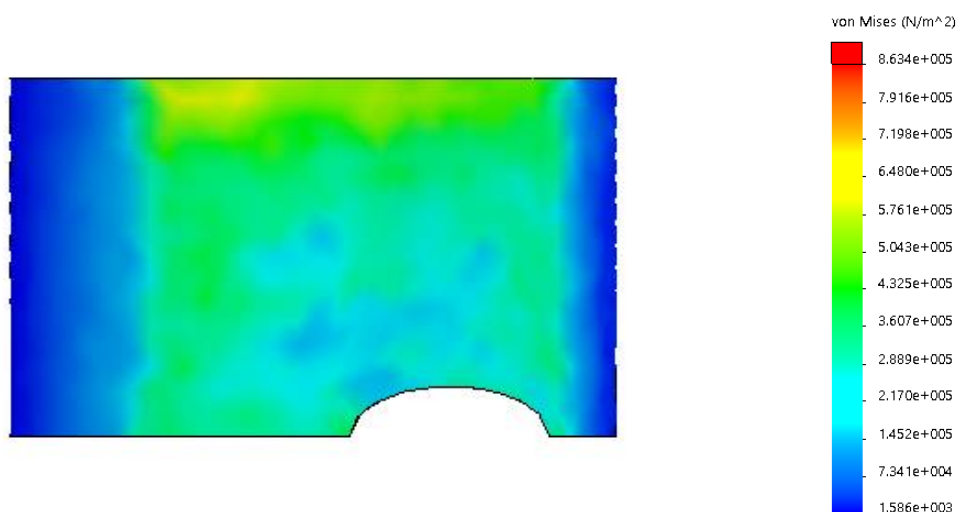


Figura 61 – Cartilagem com dano posterior.

Após apresentar a imagem da cartilagem com dano posterior é mostrado o gráfico das tensões associadas à mesma.

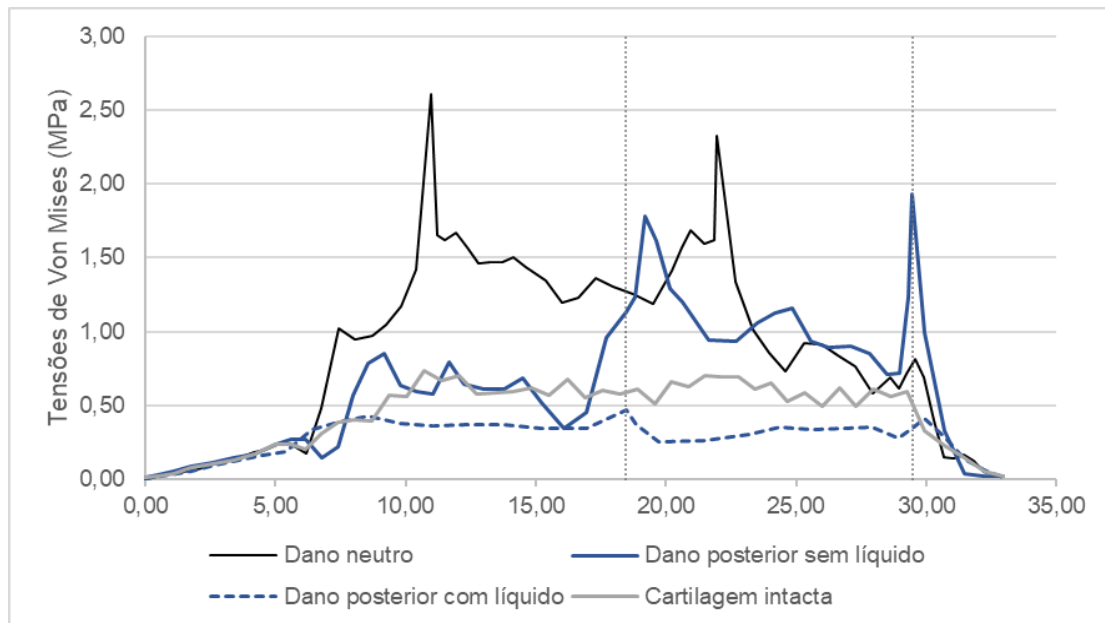


Figura 62 – Comparação da tensão na posição central e posterior.

Ao mover o dano para uma posição posterior, as tensões máximas passaram para a nova posição do dano. Ao tratar os dados para a posição posterior foi registado um pico de tensão na ordem dos 1,93MPa. O que, quando comparado com os valores do dano neutro, representa uma diminuição na ordem dos 35%.

Devido ao contacto entre as cartilagens ser superior na zona posterior do modelo obtêm-se tensões médias superiores nesta zona. Mais uma vez é possível observar uma redução das tensões muito significativa com a presença do líquido.

Tabela 12 – Comparação das tensões em relação à posição posterior do dano.

	Dano Neutro	Dano Posterior	Dano Posterior (Líquido)
Tensão Máxima (MPa)	2,61	1,93	0,47
Média de tensões (MPa)	0,85	0,68	0,27
Média de tensões no Dano (MPa)	1,55	1,14	0,33

6.4.5 Influência do Tamanho do Dano

Tendo a lesão osteocondral caracterizada e definida, e variando factores como o formato e a posição do dano, resta apenas avaliar a variação do tamanho da lesão, sendo que assim ficarão caracterizadas as variações mais comuns da LOT.

Para conseguir este estudo, foram realizadas duas simulações, uma com o dano diminuído para 8mm e outra com o dano a sofrer um aumento para os 12mm. Isto permite observar o que ocorre nas tensões ao variar o tamanho do dano.

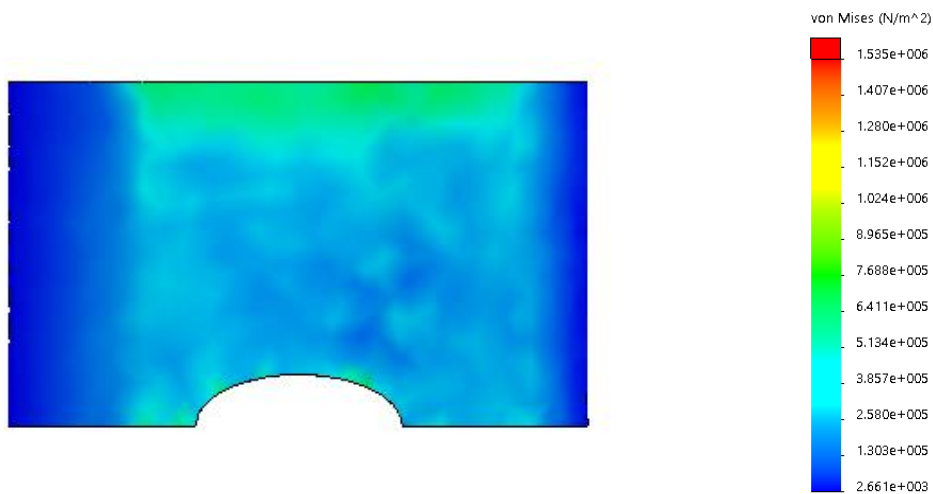


Figura 63 – Cartilagem com dano 12mm.

Após apresentar a imagem da cartilagem com 12mm de dano é mostrado o gráfico das tensões associadas à mesma.

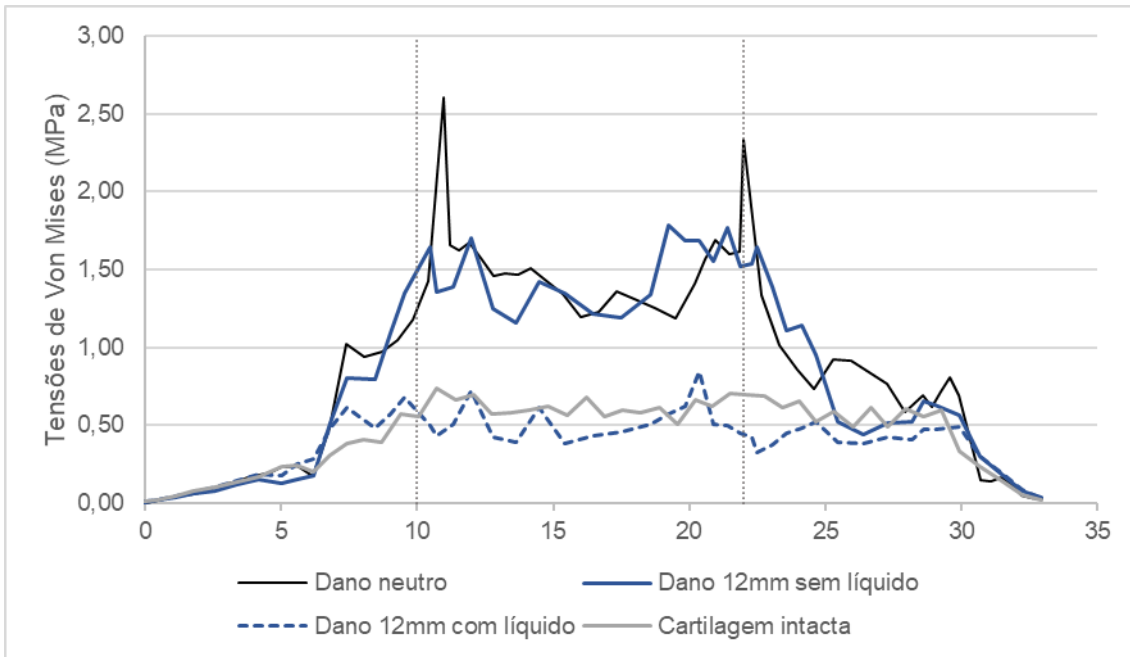


Figura 64 – Comparação da tensão neutro e de 12mm.

Nos estudos com 12mm foi possível observar que as tensões máximas diminuem, mas a média das tensões na cartilagem quando comparado com o dano neutro são superiores, sendo 0,85MPa para o dano neutro e 0,87MPa para o dano de 12mm. Um aumento aparentemente pequeno, mas que indica que a cartilagem no caso dos 12mm, está exposta a tensões mais altas, em média.

Quanto às tensões máximas voltamos a ver uma diminuição, desta vez na ordem dos 47%.

Observando o gráfico é possível concluir que o aumento do dano leva ao aumento na ordem dos 2% da média de tensões totais na cartilagem. A média de tensões no dano diminui na ordem dos 5%.

Mais uma vez é observado à redução de todas as tensões com a presença do líquido

Tabela 13 – Comparação das tensões com 12mm de dano.

	Dano Neutro	Dano 12mm	Dano 12mm (Líquido)
Tensão Máxima (MPa)	2,61	1,78	0,85
Média de tensões (MPa)	0,85	0,87	0,39
Média de tensões no Dano (MPa)	1,55	1,48	0,51

Em seguida será observada a influência do dano de 8mm da cartilagem sobre as tensões.

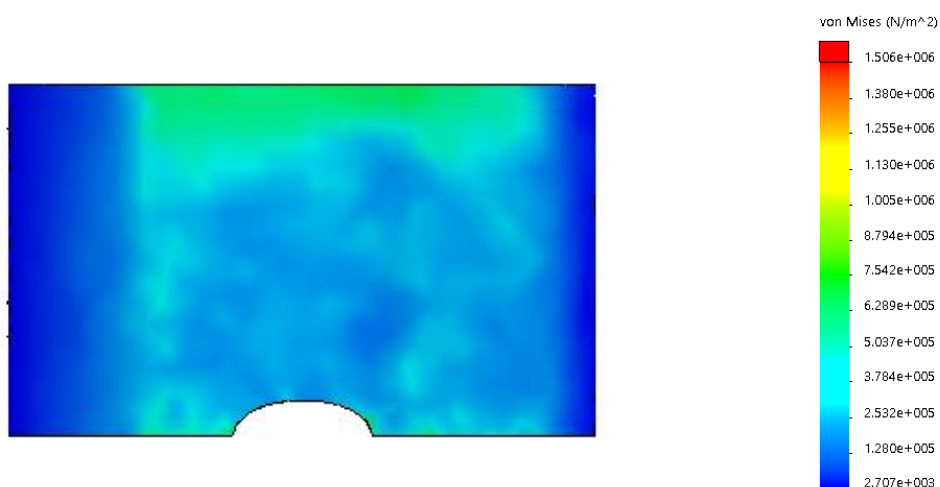


Figura 65 – Cartilagem com dano 8mm.

Após apresentar a imagem da cartilagem com 8mm de dano é mostrado o gráfico das tensões associadas ao longo da mesma.

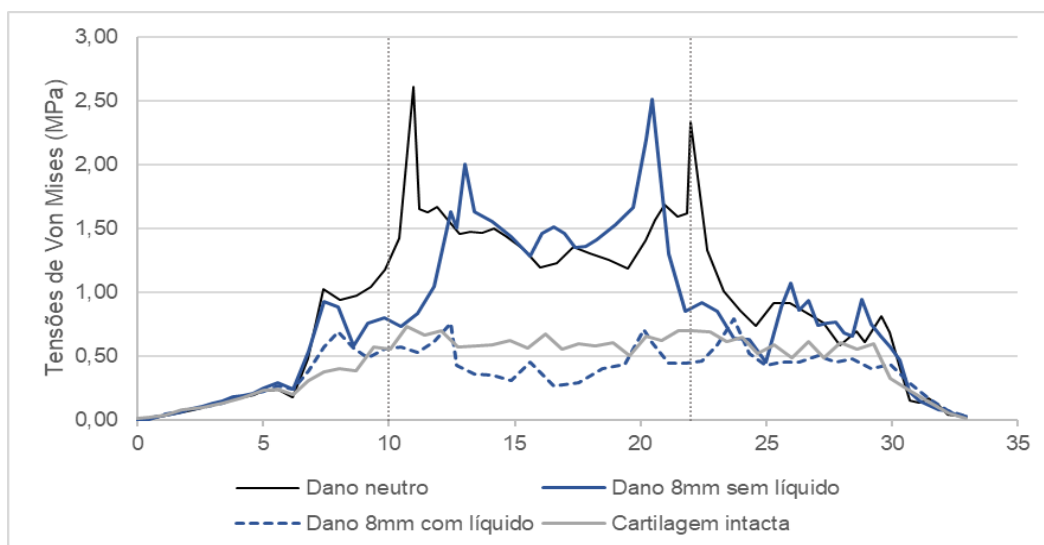


Figura 66 – Comparação da tensão na cartilagem com dano neutro e com 8mm.

Ao observar o gráfico é possível reparar que este é o único ensaio em que os picos de tensão máximas apresentam um valor tão elevado como no caso do dano neutro. Sendo que a cartilagem de dano 8mm apresenta uma tensão máxima equivalente a 2,52 e a com dano neutro apresenta uma tensão de 2,61. Isto representa uma diminuição na ordem dos 3%.

Através da comparação da média de tensões no dano, observa-se que para este caso, as tensões na zona do dano são superiores. Verifica-se um aumento de 4%.

Observando o gráfico é possível concluir, que existe uma diminuição na média total das tensões na ordem dos 8%. Contudo a tensão dentro do dano aumenta quando reduzimos o tamanho do dano, sofrendo um aumento na ordem dos 4%.

A influência do líquido mais uma vez reduz todos os parâmetros medidos, algo que foi observado em todos os estudos efetuados.

Tabela 14 – Comparação das tensões com 8mm de dano.

	Dano Neutro	Dano 8mm	Dano 8mm (Líquido)
Tensão Máxima (MPa)	2,61	2,52	0,79
Média de tensões (MPa)	0,85	0,78	0,39
Média de tensões no Dano (MPa)	1,55	1,62	0,45

6.5 INFLUÊNCIA DO LÍQUIDO DENTRO DO DANO

Como foi visto no capítulo anterior, o líquido contribuía sempre para uma redução bastante significativa das tensões na cartilagem para todo os estudos que foram efetuados. Esta diminuição era observada nas tensões máximas, na média de tensões e na média de tensões dentro do dano.

De forma a compreender melhor a influência do líquido no dano, foram registadas as tensões na parte superior e inferior do dano. Como representado na próxima imagem a azul.

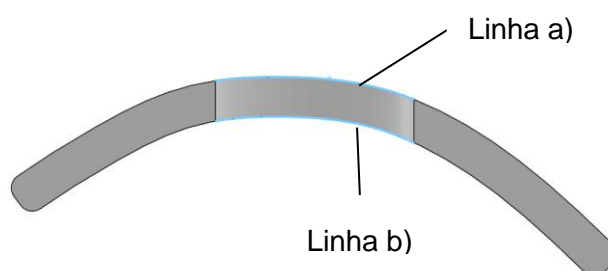


Figura 67 – Zona superior e inferior, onde foram medidas tensões.

Estas tensões foram tratadas em gráficos para ser mais fácil interpretar as diferenças entre o impacto do dano na zona superior e na zona inferior. A curva inferior está em contacto com o tálus e a curva superior esta em contacto com a cartilagem tibial.

6.5.1 Dano Neutro

Neste subcapítulo serão apresentados os valores das tensões na zona do dano com o dano numa posição central e com o tamanho do dano neutro.

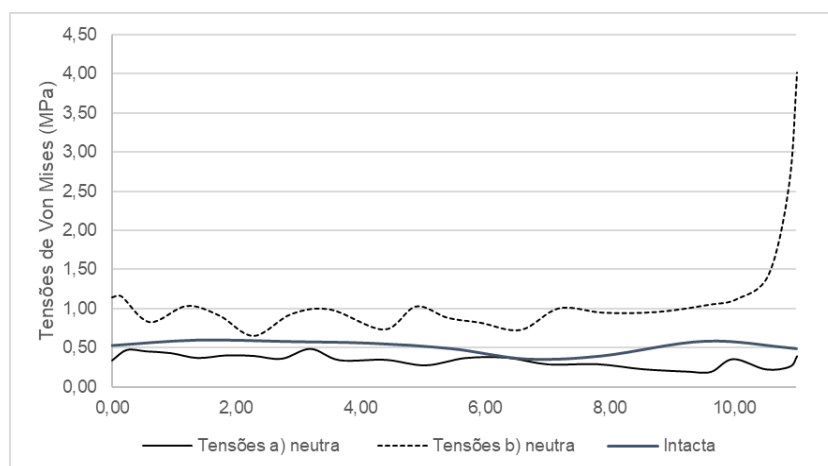


Gráfico 1 – Tensões na zona superior e inferior, com dano neutro.

É possível observar através da comparação dos gráficos tensões mais elevadas na zona inferior da cartilagem. Isto demonstra que a presença do líquido tem um impacto elevado na zona inferior da cartilagem. No final do dano da cartilagem a pressão do líquido é de tal modo elevada, que as tensões disparam para valores iguais a 4,01MPa.

Tabela 15 – Comparação tensões máximas e médias de tensão, dano neutro.

	Superior	Inferior
Tensão máxima (MPa)	0,48	4,01
Média tensões (MPa)	0,34	1,19

6.5.2 Dano circular

Neste subcapítulo serão apresentados os valores das tensões na zona do dano para o dano circular, de forma a caracterizar a influência do formato do dano nas tensões.

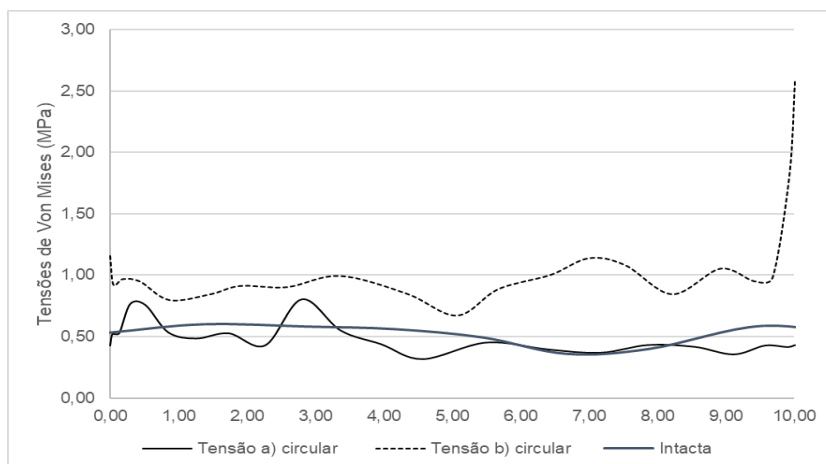


Figura 68 - Tensões na zona superior e inferior, com dano circular.

Novamente é observado como o líquido exerce pressão elevadíssima na zona da cartilagem entre a cartilagem e o tálus. Voltando a registar um pico no final do dano e uma média de 1,19MPa.

Tabela 16 – Comparação tensões máximas e médias de tensão, dano circular.

	Superior	Inferior
Tensão máxima (MPa)	0,80	2,60
Média tensões (MPa)	0,49	1,06

6.5.3 Dano na Posição Anterior

Neste subcapítulo serão apresentados os valores das tensões na zona do dano, analisando o impacto da mudança de posição, para uma posição mais anterior.

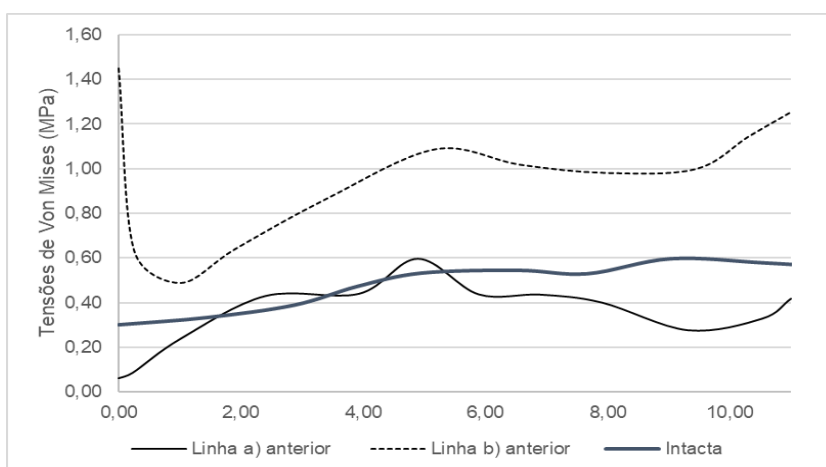


Figura 69 - Tensões na zona superior e inferior, com posição anterior.

Desta vez observamos o pico de tensões à esquerda no gráfico, mais uma vez devido à influência da presença do líquido no estudo, voltando a observar tensões de maior magnitude na zona inferior da cartilagem.

Tabela 17 – Comparação tensões máximas e médias de tensão, posição anterior.

	Superior	Inferior
Tensão máxima (MPa)	0,60	1,45
Média tensões (MPa)	0,35	0,96

6.5.4 Dano na Posição Posterior

Neste subcapítulo serão apresentados os valores das tensões na zona do dano, analisando o impacto da mudança de posição, para uma posição mais posterior.

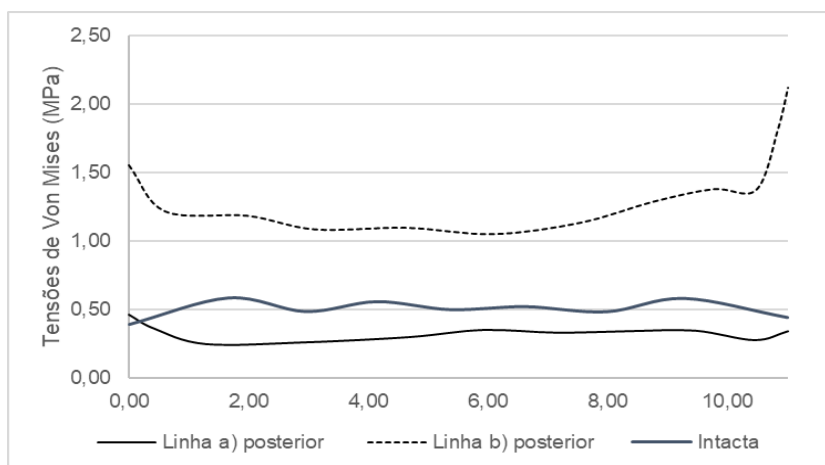


Figura 70 - Tensões na zona superior e inferior, posição posterior.

Para a posição posterior é observável que o líquido faz pressão na cartilagem, no início e no final do dano. Voltamos a ter uma média de tensões muito elevada na parte inferior da cartilagem.

Tabela 18 – Comparação tensões máximas e médias de tensão, posição posterior.

	Superior	Inferior
Tensão máxima (MPa)	0,47	2,12
Média tensões (MPa)	0,33	1,36

6.5.5 Efeito do Tamanho do Dano de 12mm

Neste subcapítulo serão apresentados os valores das tensões na zona do dano para o dano 12mm, analisando o impacto do aumento do tamanho do dano nas tensões.

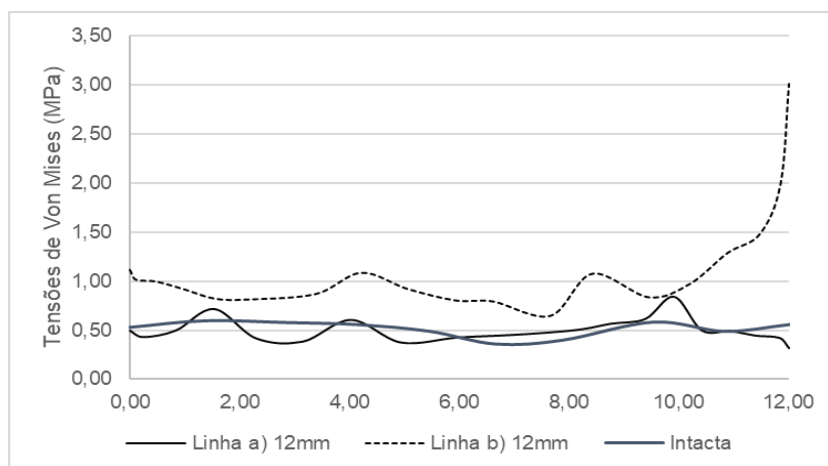


Figura 71 - Tensões na zona superior e inferior, com dano 12mm.

Ao analisar o gráfico referente ao dano com 12mm, observamos diferenças de magnitudes na ordem de 3,5 vezes. Da tensão superior para a inferior

Tabela 19 – Comparação tensões máximas e médias de tensão, dano 12mm.

Dano 12mm	Superior	Inferior
Tensão máxima (MPa)	0,85	3,01
Média tensões (MPa)	0,51	1,13

6.5.6 Efeito do Tamanho do Dano de 8mm

Neste subcapítulo serão apresentados os valores das tensões na zona do dano para o dano 8mm, analisando o impacto do tamanho reduzido do dano nas tensões.

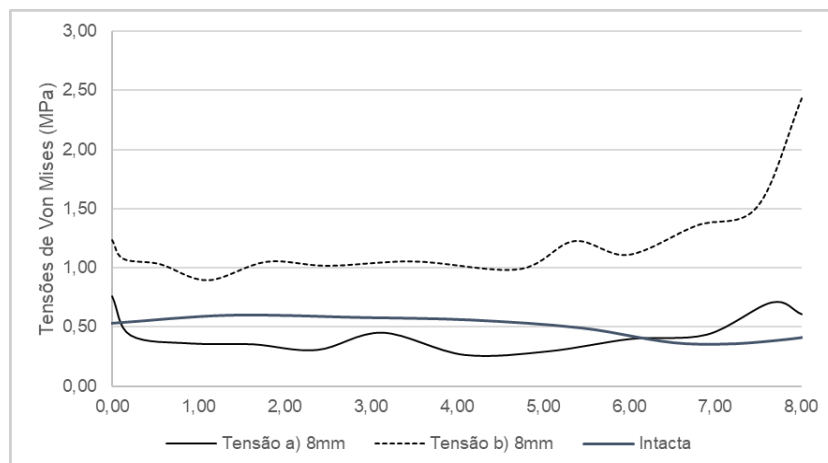


Figura 72 - Tensões na zona superior e inferior, com dano 8mm.

Com 8mm, continuamos a observar o mesmo efeito que foi visto em todos os ensaios até agora, tensões inferiores sempre muito elevadas. Chegando a ser 3,2 vezes superiores os valores das tensões inferiores quando comparados com as superiores.

Tabela 20 – Comparação tensões máximas e médias de tensão, dano 8mm.

	Superior	Inferior
Tensão máxima (MPa)	0,76	2,43
Média tensões (MPa)	0,45	1,23

6.6 DISCUSSÃO DO TRABALHO

A seguinte tabela apresenta a comparação das tensões na zona superior da cartilagem sem líquido.

Tabela 21 – Comparação tensões sem líquido.

	Tensão máxima (MPa)	Média de tensões (MPa)	Média de tensões no dano (MPa)
Intacta	0,74	0,45	-
Dano neutro	2,61	0,85	1,55
Formato circular	1,96	0,95	1,46
Posição anterior	1,79	0,57	0,82
Posição posterior	1,93	0,68	1,14
Dano 12mm	1,78	0,87	1,48
Dano 8mm	2,52	0,78	1,62

Esta tabela permite observar o comportamento da cartilagem quando não se encontra líquido presente dentro do dano. Com base na mesma é possível verificar um aumento das tensões sempre que a cartilagem está danificada, sendo que a tensão máxima se encontra no caso de dano neutro. Estes aumentos de tensão são significativos visto que, mesmo comparando os valores menores, as tensões máximas passam para o dobro.

Nesta tabela é de notar que, quando aumenta a área do dano, as tensões médias da cartilagem aumentam também, podendo concluir-se que quanto maior a área do dano maiores serão as tensões às quais a cartilagem será exposta. Comparando a cartilagem intacta, com a cartilagem com dano circular que é a que apresenta maior área de lesão, verifica-se um aumento de 2,1 vezes na média das tensões.

Também se observou que, reduzindo o dano, a tensão média dentro do dano aumenta, isto é evidente comparando os valores de 12mm e 8mm. Os valores são respetivamente 1,62 e 1,48 o que representa uma diminuição de 13%.

A seguir apresenta-se uma tabela com o objetivo de comparar as tensões máximas e as médias de tensão para todos os tipos de danos estudados na zona inferior da cartilagem.

Tabela 22 – Comparação tensões máximas e médias de tensão, na zona inferior.

	Tensão Máxima (MPa)	Média de tensões (MPa)
Intacta	0,6	0,46
Dano Neutro	4,01	1,19
Formato Circular	2,60	1,06
Posição Anterior	1,45	0,96
Posição Posterior	2,12	1,36
Dano 12mm	3,01	1,13
Dano 8mm	2,43	1,23

Através desta comparação de resultados é possível concluir que a tensão máxima no dano neutro surge com valores equivalentes a 4,01MPa. Curiosamente, para um dano de tamanho superior, como por exemplo o de 12mm, surgem tensões inferiores registando valores por volta dos 3,01MPa. Este acontecimento provavelmente está correlacionado com a posição da componente tibial.

Com estes valores, foi possível concluir também que a posição com as menores tensões surge quando o dano é anterior, apresentando valores equivalentes a 1,45MPa. Quando se compara este valor com a maior tensão obtida, a diferença é 2,7 vezes maior.

Relativamente à média de tensões, os valores mais altos foram obtidos para a posição posterior do dano. Isto deve-se à maior área de contacto se encontrar na parte posterior do modelo. Inversamente, a menor média de tensões apresentada no dano anterior justifica-se por ser o que apresenta a menor área de contacto do modelo.

Com a análise da tabela, também é possível concluir que tendo o dano na mesma posição, o aumento do tamanho do dano faz com que a média de tensões diminua. Sendo que do tamanho de 12mm, para o de 8mm temos uma diminuição das médias das tensões na ordem dos 8%.

Comparando o valor máximo na cartilagem intacta com os outros valores, temos um aumento muito significativo nas tensões, no pior dos casos tendo tensões 6,7 vezes maiores entre o tálus e a cartilagem.

Com base neste capítulo, é possível concluir que a presença do líquido, tem um impacto bastante significativo, principalmente na zona da cartilagem em contacto com o tálus, criando tensões e picos muito elevados nas zonas em contacto. Este facto pode levar a que o líquido se tente infiltrar entre a cartilagem e o tálus, o que pode gerar, conseqüentemente, uma erosão mais significativa da cartilagem na zona inferior, levando a uma perda de estabilidade na mesma. O que piorará o estado da lesão.

A lesão osteocondral é uma condição que afeta populações jovens ativas. Esta condição causa limitações físicas e desconforto, sendo por isso importante aumentar o conhecimento sobre esta patologia. Com esta dissertação o pretendido passava por dar mais um passo na compreensão desta lesão complexa.

Este trabalho procurou dar respostas, através da análise da influência de um leque de fatores que podem afetar as tensões desenvolvidas na cartilagem. Isto foi conseguido usando diferentes métodos, experimentais e numéricos, procurando caracterizar melhor a lesão. Sempre tendo em conta a dificuldade de criar um modelo totalmente viável de uma articulação tão complexa como a do tornozelo.

O método usado para desenvolver o modelo, através do uso das RM's da articulação tornou-se possível recriar a articulação, de uma forma bastante realista e satisfatória. Contudo, para realizar o estudo foi necessário efetuar simplificações, como por exemplo desprezar a influência dos músculos e tendões da articulação que por sua vez influenciam as forças aplicadas na articulação, e que conseqüente alteram as tensões na cartilagem.

Também se conclui que as tensões as quais a cartilagem esta exposta não ultrapassam os limites de 12-20MPa, que representam a tensão de rutura da cartilagem [67] [68].

A validação do modelo é uma parte importante quando se realiza um estudo experimental e numérico, sendo que é necessário considerar a dificuldade em garantir as mesmas condições para os dois estudos. Apesar de no método de elementos finitos ser fácil controlar todas as condições, deve considerar-se que num estudo experimental torna-se difícil controlar todos os elementos de forma a produzir resultados semelhantes. Tendo isto em conta, foi delineado o gráfico de correlação onde foi obtido o valor de 96%, o que mostra que foram obtidos resultados satisfatórios.

7. Conclusão e Futuros Desenvolvimentos

Considerando os fatores estudados, é fácil verificar que aquele que representou uma maior influência na cartilagem foi a presença do líquido na região do dano. A presença do líquido revelou uma diminuição muito significativa das tensões que se desenvolveram na zona superior da cartilagem. É de notar que, quando comparados os valores de tensão na cartilagem intacta com as tensões na presença de líquido, as tensões registadas com a presença de líquido mostraram-se sempre inferiores. Quanto às tensões inferiores, estas apresentam valores muito elevados quando na presença de líquido. Estes dois fatores combinados expõem a cartilagem a esforços potencialmente atípicos. Na zona superior, as tensões reduzem, enfraquecendo a cartilagem por falta de esforço, enquanto na zona inferior a cartilagem se encontra exposta a esforços elevados.

Outro fator que se revelou importante foi a posição do dano, visto que diferentes posições representam diferentes áreas de contacto entre as cartilagens. A mudança na área de contacto influencia as tensões de uma forma direta, sendo que quanto maior for a área, maior será a média de tensões. O mesmo se verifica quando os fatores se invertem.

A posição crítica da articulação, na qual se registou maior média de tensões e o maior valor da tensão, foi na posição de dorsiflexão. A posição com as menores tensões, como se podia esperar, foi a com o tálus na posição normal.

Ao variar o tamanho do dano, foi possível observar que quanto menor for o dano, maior será a tensão dentro do dano, e que quanto maior for o dano, maior será a média de tensões em toda a cartilagem.

Também foi possível observar que nos ensaios experimentais a presença do líquido diminuiu as deformações da cartilagem. No entanto, todos os ensaios numéricos revelaram que a tensão superficial na cartilagem é reduzida com a presença do líquido, enquanto as tensões entre o tálus e a cartilagem são aumentadas com a presença do líquido, criando um efeito de cavitação.

Analisando todos os valores da tensão, pode-se concluir que a cartilagem nunca esteve exposta a tensões críticas que comprometessem a integridade da mesma.

Considerando os resultados de uma forma global, torna-se imprescindível abordá-los de um ponto de vista comparativo. Para uma melhor caracterização da lesão, foram estudados aspetos como a posição do dano, o tamanho do dano e o formato do mesmo. É necessário ter em conta que os valores obtidos não devem ser considerados absolutos visto esse não ser o objetivo desta dissertação.

Num projeto futuro, penso que será importante desenvolver trabalhos focados em pontos como:

- A presença de líquido dentro da lesão, quantificar a pressão do fluido na cartilagem;
- O uso de um material com um comportamento igual ou semelhante ao da cartilagem, a nível experimental e numérico;
- A realização de um estudo com diferentes atividades físicas, de forma a ser possível identificar qual delas representa uma maior instabilidade na cartilagem.
- Estudos com ciclos de tensão, de forma a observar o comportamento da cartilagem relativamente à fadiga mecânica

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rocha CDG. Estudo da lesão osteocondral na articulação do tornozelo. Universidade de Aveiro; 2017.
2. The Tibia [Internet]. [cited 2017 Jan 7]. Available from: <http://teachmeanatomy.info/lower-limb/bones/the-tibia/>
3. “Anatomia da Tíbia.” [Internet]. [cited 2018 Apr 5]. Available from: <https://www.auladeanatomia.com/novosite/sistemas/sistema-esqueletico/membro-inferior/tibia/>
4. Seeley RR, Stephens TD, Tate P. Anatomia & Fisiologia. 8ª edição. Leal MT, Durão MC, Abecasis ML, editors. Lusociência; 2011. 377-380 p.
5. “Anatomia do tornozelo” [Internet]. [cited 2018 Apr 7]. Available from: <http://www.wellnessadvocate.com/?dgl=5701>
6. Southern California Orthopedic Institute. “Anatomy of the Ankle” [Internet]. [cited 2018 Apr 1]. Available from: <https://www.scoi.com/specialties/ankle-doctor/anatomy-ankle>
7. Sophia Fox AJ, Bedi A, Rodeo SA. The basic science of articular cartilage: Structure, composition, and function. *Sports Health*. 2009;1[6]:461–8.
8. Akiyama K, Sakai T, Sugimoto N, Yoshikawa H, Sugamoto K. Three-dimensional distribution of articular cartilage thickness in the elderly talus and calcaneus analyzing the subchondral bone plate density. *Osteoarthr Cartil* [Internet]. W.B. Saunders; 2012 Apr 1 [cited 2018 Jul 24];20[4]:296–304. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1063458412000209?_rdoc=1&_fmt=high&_origin=gateway&_docanchor=&md5=b8429449ccfc9c30159a5f9aeaa92ffb&dgcid=raven_sd_recommender_email
9. Buckwalter J, Mow V, Ratcliffe A. Restoration of Injured or Degenerated Articular Cartilage. *J Am Acad Orthop Surgeons*. 1994;2[4]:192–201.
10. Akiyama K, Sakai T, Sugimoto N, Yoshikawa H, Sugamoto K. Three-dimensional distribution of articular cartilage thickness in the elderly talus and calcaneus analyzing the subchondral bone plate density. *Osteoarthr Cartil* [Internet]. Elsevier Ltd; 2012;20[4]:296–304. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joca.2011.12.014>
11. TARVA- Randomised clinical trial. “Ankle Arthritis” [Internet]. [cited 2018 Mar 11]. Available from: <http://www.anklearthritis.co.uk/ankle-arthritis-1/#normal-structure-and-function>
12. Joint cartilage [Internet]. [cited 2017 Jan 7]. Available from: <http://www.arthritis-health.com/types/joint-anatomy/what-cartilage>
13. Structure and Function of Ligaments and Tendons [Internet]. [cited 2018 Jan 11]. Available from: http://sites.bsyse.wsu.edu/pitts/be120/Handouts/animal_tissue_descriptions_and_mechanical_properties.htm
14. Hayes W, Mockros L. Viscoelastic properties of human articular cartilage. *J Appl Physiol*.

- 1971;31[4]:8–562.
15. Setton L, Mow V, Howell D. Mechanical behavior of articular cartilage in shear is altered by transection of the anterior cruciate ligament. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* 1995;13[4]:82–473.
 16. Laffenêtre O. Osteochondral lesions of the talus: Current concept. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2010;96[5]:554–66.
 17. Singh AP. Blood Supply of Talus and Its Significance [Internet]. [cited 2017 Dec 9]. Available from: <http://boneandspine.com/blood-supply-of-talus/>
 18. Ankle ligaments [Internet]. [cited 2017 Jan 7]. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1517-86921999000100004
 19. “Ligamentos do Tornozelo” [Internet]. [cited 2018 Feb 21]. Available from: <http://ensinoemfisioterapia.blogspot.com/2016/01/entorse-lateral-de-tornozelo-parte-i.html>
 20. Articulações do pé [Internet]. [cited 2017 Jan 7]. Available from: <http://pt.slideshare.net/denizpassos/articulaes-dos-ps-anatomia>
 21. Houglum PA, Bertoti DB. *Brunnstorm’s Clinical Kinesiology.* 6th editio. 2012.
 22. Tornozelo: Estrutura articular, muscular, lesões e exercício [Internet]. [cited 2017 Jan 7]. Available from: <http://pt.slideshare.net/MauroEduardo/o-complexo-articular-do-tornozelo>
 23. Brockett CL, Chapman GJ. Biomechanics of the ankle. *Orthop Trauma* [Internet]. Elsevier; 2016 Jun [cited 2017 Jan 12];30[3]:232–8. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1877132716300483>
 24. “Movimentos do pé” [Internet]. [cited 2018 Apr 1]. Available from: <http://cinesiologiacentral.blogspot.com/2009/11/>
 25. “Músculos da Perna” [Internet]. [cited 2018 Apr 1]. Available from: <https://www.auladeanatomia.com/novosite/sistemas/sistema-muscular/musculos-do-membro-inferior/musculos-da-perna/>
 26. muscle - Arthropods [Internet]. [cited 2017 Jan 11]. Available from: <https://www.britannica.com/science/muscle/Arthropods>
 27. Gundapaneni D, Tsatalis JT, Laughlin RT, Goswami T. Wear characteristics of WSU total ankle replacement devices under shear and torsion loads. *J Mech Behav Biomed Mater* [Internet]. Elsevier; 2015;44[February]:202–23. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jmbbm.2014.12.010>
 28. Burdett RG. Forces predicted at the ankle during running. *Med Sci Sports Exerc.* 1982;14[4]:16–308.
 29. Baker CL, Andrews JR, Ryan JB. Arthroscopic treatment of transchondral talar dome fractures. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg* [Internet]. W.B. Saunders; 1986 Jan 1 [cited 2018 Jul 1];2[2]:82–7. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0749806386800172>
 30. Monroe A. Part of the cartilage of the joint separated and ossified. *Med Essays Obs.* 1738;4:19.

31. König F. Veber Freie Körper in den Gelenken. Dtsch Zeitscher F Chir. 1888;27:90–109.
32. Kappis M. Weitere beitrage zur traumatisch-mechanischen entstehung der spontanen knorpelablösungen. Dtsch Zeitscher F Chir. 1922;171:13–29.
33. Rendu A. Fracture intra-articulaire parcellaire de la poulie astragalienne. Lyon Med. 1932;150:220–2.
34. Delahaye R. Contribution à l'étude de l'ostéochondrite disséquante de l'astragale. Trois observations. Paris; 1951.
35. Berndt L, Harty M. Transchondral fractures [osteocondritis dissecans of the talus]. J bone Jt Surg - Am. 1959;41:988–1020.
36. Doré JL, Rosset P, et al. Lésions ostéochondrales du dôme astragalien Étude multicentrique de 169 cas. Ann Orthop Ouest. 1995;27:149–91.
37. Canata Luigi G, Niek van Dijk C. Cartilage Lesions of the Ankle. 1st editio. Amsterdão, Turim: Springer; 2015.
38. IOT. Serviço De Cirurgia Do Joelho - Instituto de Ortopedia e Traumatologia [Internet]. 2018 [cited 2018 Mar 15]. Available from: <http://www.jelhoiots.com.br/?menu=artigos&idmenu=4&idartigos=38>
39. Stone A, Little K, Glos D, Stringer K, Wall E. Repetitive Stresses Generate Osteochondral Lesions in Skeletally Imature Rabbits. Am J Sports Med. 2016;44[11]:2957–66.
40. Zengerink M, Szerb I, Dopirak RM, Ferkel RD, Dijk CN Van. Current Concepts : Treatment of Osteochondral Ankle Defects. 2006;11.
41. Loomer R, Fischer C, Lloyd-Schmidt R, Sisler J, Cooney T. Osteochondral lesions of the talus. Am J Sports Med. 1993;21:9–13.
42. Hepple S, Winson I, Glew D. Osteochondral lesions of the talus: a revised classification. Foot ankle Int. 1999;20:93–789.
43. Pritsch M, Horoshovski H, Farine I. Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the talus. J bone Jt Surg - Am. 1986;68:5–862.
44. Cheng M, Ferkel R, Applegate G. Osteochondral lesions of the talus: a radiologic and surgical comparison. New Orleans: American Academy of Orthopedic Surgeons. 1995.
45. Mei-Dan O, Maoz G, Swartzon M, Onel E, Kish B, Nyska M, et al. Treatment of osteochondritis dissecans of the ankle with hyaluronic acid injections: a prospective study. Foot ankle Int. 2008;29[12]:1171–8.
46. Abatangelo G, O'Regan M. Hyaluron: biological role and function in articular joints. Eur J Rheumatol Inflamm. 1995;151:9–16.
47. Mei-Dan O, Carmont M, Laver L, Mann G, Maffulli N, Nyska M. Platelet-rich plasma or hyaluronate in the management of osteochondral lesions of the talus. Am J Sports Med. 2012;40[3]:439–56.
48. Sánchez M, Anitua E, Azofra J, Aguirre J, Andia I. Intra-articular injection of an autologous preparation rich in growth factors for the treatment of the knee OA: a restrospective cohort study. Clin Exp Rheumatol. 2008;26[5]:910–3.

49. Pasquali R, Guerra D, Taparelli F, Boraldi F, Bergamini G, Mori G, et al. Morphological analysis of knee synovial membrane biopsies from a randomized controlled clinical study comparing the effects of sodium hyaluronate [Hyalgan] and methylprednisolone acetate [Depomedrol] in osteoarthritis. *Rheumatol - Oxford*. 2001;40[2]:158–69.
50. Choi W, Choi G, Kim J, Lee J. Prognostic significance of the containment and location of osteochondral lesions of the talus: independent adverse outcomes associated with uncontained lesions of the talar shoulder. *Am J Sports Med*. 2013;41[1]:33–126.
51. Verhageen R, Struijs P, Bossuyt P, Van Dijk C. Systematic review of treatment strategies for osteochondral defects of the talar dome. *Foot ankle Int*. 2003;8[2]:42–233.
52. Zengerink M, Struijs P, Tol J, van Dijk CN. Treatment of osteochondral lesions of the talus: a systematic review. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2010;18[2]:46–238.
53. Prado MP, Kennedy JG, Raduan F, Nery C. Diagnóstico e tratamento das lesões osteocondrais do tornozelo: conceitos atuais. *Rev Bras Ortop [Internet]. Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia*; 2016;51[5]:489–500. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rbo.2015.10.010>
54. Schuman L, Struijs P, van Dijk CN. Arthroscopic treatment for osteochondral defects of the talus. *J bone Jt Surg - Am*. 2002;84[3]:8–364.
55. Bugbee W, Khanna G, Cavallo M, McCauley J, Görtz S, Brage M. Bipolar fresh osteochondral allografting of the tibiotalar joint. *J bone Jt Surg - Am*. 2013;95[5]:32–426.
56. Van Bergen C, Rellingh M, van Dijk CN. Tertiary osteochondral defect of the talus treated by a novel contoured metal implant. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2011;19[6]:999–1003.
57. Moriguchi C, Sato T, Gil Coury H. Ankle movements during normal gait evaluated by flexible electrogoniometer. *Rev Bras Fisioter*. 2007;11[3]:205–11.
58. Quadrant. Ertacetal c®. 2800[8]:75–6.
59. Rho JY, Ashman RB, Turner CH. Young's modulus of trabecular and cortical bone material: Ultrasonic and microtensile measurements. 1993;26[2]:111–9. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/002192909390042D>
60. Moglo K, Shirazi-Adl A. On the coupling between anterior and posterior cruciate ligaments, and knee joint response under anterior femoral drawer in flexion: a finite element study. *Clin Biomech*. 2003;18[751]:9.
61. Bendjaballah M, Shirazi-Adl A, Zukor D. Biomechanical response of the passive human knee joint under anterior-posterior forces. *Clin Biomech*. 1998;13[625]:33.
62. Stratasys. Agilus - Polyjet material specifications. 2018;201802.
63. Yu YS, Zhao YP. Deformation of PDMS membrane and microcantilever by a water droplet: Comparison between Mooney-Rivlin and linear elastic constitutive models. *J Colloid Interface Sci [Internet]. Elsevier Inc.*; 2009;332[2]:467–76. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcis.2008.12.054>
64. Nilsson J, Thorstensson A. Ground reaction forces at different speeds of human walking and running. *Acta Physiol Scand*. 1989;136[2]:27–217.

65. Dames K, Smith J. Effects of load carriage and footwear on lower extremity kinetics and kinematics during overground walking. *Gait Posture*. 2016;50:207–11.
66. Unsworth A, Downson D, Writh V. The Frictional Behavior of Human Synovial Joints—Part I: Natural Joints. *J Lubr Tech*. 1975;97[3]:369–75.
67. Roberts S, Weightman B, Urban J, Chappell D. Mechanical and biochemical properties of human articular cartilage in osteoarthritic femoral heads and in autopsy specimens. *J bone Jt Surg - Br Vol*. 1968;68[2]:88–278.
68. Kerin AJ, Wisnom M, Adams M. The compressive strength of articular cartilage. *J Eng Med*. 1998;212[4]:80–273.