

# Biomecânica de Tendões e Ligamentos

Margareta Nordin, Tobias Lorenz, Marco Campello

## Introdução

### Composição e Estrutura dos Tendões e Ligamentos

- Colágeno
- Elastina
- Substância de Base
- Vascularização
- Outras: Estruturas e Inserção no Osso

### Comportamento Mecânico dos Tendões e Ligamentos

- Propriedades Biomecânicas
- Carregas Fisiológicas dos Tendões e Ligamentos
- Comportamento Viscoelástico (Taxa-Dependência) em Tendões e Ligamentos

### Falha em Ligamento e Mecanismos de Lesão em Tendão

### Fatores que Afetam as Propriedades Biomecânicas dos Tendões e Ligamentos

- Maturação e Envelhecimento
- Gravidez e o Período Pós-parto
- Mobilização e Imobilização
- Diabetes Mellitus
- Esteróides
- Drogas Anti-inflamatórias Não-esteróides
- Hemodialise
- Exercícios

### Resumo

### Referências

### Fluxogramas

Biomecânica Básica do Sistema Musculoesquelético

MARGARETA NORDIN

Victor H. Franke

3ª ed. GUANABARA KOOSAN. 2003

## Introdução

As três estruturas principais mais próximas que envolvem, conectam e estabilizam as juntas do sistema esquelético são os tendões, ligamentos e cápsulas das juntas. Embora essas estruturas sejam passivas (isto é, não produzem movimento ativamente como fazem os músculos), cada uma tem um papel essencial no movimento da junta.

O papel dos ligamentos e cápsulas da junta, que se conectam osso com osso, é aumentar a estabilidade mecânica das juntas, guiar movimento da junta e prevenir movimento excessivo. Ligamentos e cápsulas de junta agem como restrições estáticas. A função dos tendões é atar músculo ao osso e transmitir cargas de tensão do músculo ao osso, dessa forma permitindo o movimento da junta ou a manutenção da postura do corpo. Os tendões e os músculos formam a unidade musculotendínea, que age como uma restrição dinâmica. O tendão também permite que a barreira de músculo esteja a uma distância ótima da junta, na qual o tendão age sem requerer um comprimento estendido de músculo entre origem e inserção.

Distúrbio e lesões de tendões e ligamentos são comuns. A administração própria dessas descrições requer uma compreensão das propriedades mecânicas e função dos tendões e ligamentos e as suas capacidades de auto-regeneração. Este capítulo discute o seguinte:

1. Composição e estrutura de tendões e ligamentos
2. Propriedades biomecânicas e comportamento dos tecidos tendinoso e ligamentoso
3. Propriedades biomecânicas e comportamento dos tecidos tendinoso e ligamentoso lesionados

Vários fatores que afetam a função biomecânica dos tendões e ligamentos são o envelhecimento, gravidez, mobilização e imobilização, diabete, uso de drogas anti-inflamatórias não-esteróides (NSAID) e os efeitos da hemodialise. Considerações biomecânicas relativas a enxertos também são apresentadas.

## Composição e Estrutura dos Tendões e Ligamentos

Tendões e ligamentos são tecidos conjuntivos densos conectivos como tecidos colágenos fibro-paralelos. Esses tecidos essencialmente vascularizados são em grande parte compostos de colágeno, uma proteína fibrosa que constitui aproximadamente um terço da proteína total no corpo (White, Handler e Smith, 1964). O colágeno constitui uma porção grande da matriz orgânica do osso e da cartilagem e tem a única função de suporte mecânico em outros tecidos conjuntivos como vasos sanguíneos, coração, ureteres, rins, pele e fígado. A grande estabilidade mecânica de colágeno dá aos tendões e aos ligamentos suas forças características e suas flexibilidade.

Como outros tecidos conjuntivos, tendões e ligamentos consistem em relativamente poucas células (fibroblastos) e uma matriz extracelular abundante. Em geral, o material celular ocupa aproximadamente 20% do volume do tecido total, enquanto a matriz extracelular conta os 80% remanescentes. Aproximadamente 70% da matriz consiste de água, e aproximadamente 30% de sólidos. Esses sólidos são o colágeno, substância de base, e uma quantidade pequena de elastina. O conteúdo de colágeno geralmente está acima de 75% e é um pouco maior em tendões do que em ligamentos (Kasser, 1996); em tendões de extremidade, o material sólido pode consistir quase completamente em colágeno (até 99% do peso seco) (Quadro 4.1).

A estrutura e composição química de ligamentos e tendões são idênticas em humanos e em muitas espécies animais como ratos, coelhos, cachorros e macacos. Conseqüentemente, podem ser feitas extrapolações que consideram estas estruturas em humanos, a partir dos resultados dos estudos nessas espécies de animais.

## COLÁGENO

A molécula de colágeno é sintetizada pelo fibroblasto dentro da célula como um precursor maior (procólágeno) que é secretado e dividido extracelularmente para se tornar colágeno (Fritton-Jackson, 1965) (Fig. 4.1). Tendões e ligamentos, como osso, são compostos da molécula mais comum de colágeno, colágeno tipo I. Essa molécula consiste em três cadeias de polipeptídeos (cadeia  $\alpha$ ), cada uma em forma de hélice, espiralada, para a esquerda, com aproximadamente 100 aminoácidos que lhes dão um peso molecular total de aproximadamente 340.000 daltons (Rich & Critch, 1961) (Fig. 4.2). Duas das cadeias de peptídeos (chamadas de cadeia  $\alpha$ -1) são idênticas, e a outra difere ligeiramente (cadeia  $\alpha$ -2). As três cadeias  $\alpha$  são combinadas em uma hélice tripla espiralada para a direita, que dá à molécula de colágeno a forma de bastonete. O comprimento da molécula é aproximadamente 280 nanômetros (nm), e seu diâmetro é aproximadamente 1,5 nm. Quase dois terços da molécula de colágeno consistem em três aminoácidos: glicina (33%), prolina (15%) e

QUADRO 4.1 Composição Estrutural de Tendões e Ligamentos

Componente	Ligamento	Tendão
Material celular	20%	20%
Retroblasto	80%	80%
Matriz extracelular:		
Água	60-80%	60-80%
Sólidos:	20-40%	20-40% mais
Colágeno	70-80%	ligam: 95-99%
Tipo 1	90%	1-5%
Tipo 3	10%	ligamenteiramente menos
Substância de base	20-30%	

or em ligamentos do que em tendões, provavelmente por causa de padrões de estresse diferentes (Amiel et al., 1984).

## ELASTINA

As propriedades mecânicas dos tendões e ligamentos não são dependentes na arquitetura e propriedades das fibras de colágeno mas também na proporção de elastina que essas estruturas contêm. A proteína elastina é essencialmente presente em tendões e ligamentos de extremidade, mas em ligamentos elásticos, como o ligamento flava, a proporção de fibras elásticas é significativa. Nachemson e Evans (1968) acharam uma taxa de 2,1 de elastina para fibras de colágeno no ligamento flava. Esses ligamentos, que conectam as lâminas das vértebras adjacentes, parecem ter uma função especializada, que é proteger as raízes do nervo espinal de irritação mecânica, pré-estressar (pré-carregar) o segmento de movimento (a unidade funcional da coluna vertebral) e prover um pouco de estabilidade intrínseca à coluna vertebral.

## SUBSTÂNCIA DE BASE

A substância de base em ligamentos e tendões consiste em proteoglicanos (PG) (até aproximadamente 20% dos sólidos) junto com glicoproteínas estruturais, proteínas proteoglicânicas e uma variedade de moléculas pequenas. As unidades de PG, macromoléculas compostas de várias cadeias de polissacarídeos sulfatados (glicosaminoglicanos), conectadas a uma proteína central, se ligam a uma cadeia longa de ácido hialurônico (HA) para formar um agregado de PG de peso molecular extremamente alto similar aos da substância de base da cartilagem articular (veja Fig. 3.6).

Os agregados de PG ligam a maioria da água extracelular do ligamento e tendão, fazendo da matriz um material tipo gel muito mais estruturado do que uma solução amorfa. Além disso, agindo como uma substância de cimentação entre as microfibrilas de colágeno, podem ajudar na estabilização do esqueleto colágeno dos tendões e ligamentos e contribuir com a força geral destas estruturas compostas. Entretanto, só um número pequeno dessas moléculas existe em tendões, e sua importância em relação às suas propriedades biomecânicas tem sido questionada.

## VASCULARIZAÇÃO

Tendões e ligamentos têm uma vascularização limitada que afeta diretamente seus processos de cura e atividade metabólica. Tendões recebem a provisão de sangue diretamente dos vasos no peritônio, na inserção periférica, e no tecido circunvizinho por meio de vasos no paratendão ou mesotendão. Tendões revestidos por paratendão têm sido chamados de tendões vasculares, e aqueles revestidos por bainha de tendão, como tendões avasculares. Em tendões revestidos por um paratendão,

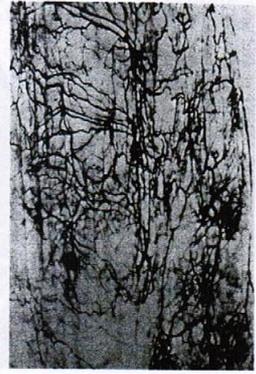


Fig. 4.5. Tinta chinesa (técnica de Spalteholz) no tendão de calcanar de um coelho, ilustrando a vascularização de um tendão revestido por paratendão. Vasos entram de muitos pontos na periferia e por anastomose com um sistema longitudinal de capilares. *Reimpreso com a permissão de Woo, S.L.Y., An, K.N., Amrocky, D.V.M., et al. (1994). Anatomy, biology, and biomechanics of the tendon, ligament, and meniscus. In S.R. Simon (Ed.), Orthopaedic Basic Science (p. 52). Rosemont, IL: AAOS.*

os vasos entram de muitos pontos na periferia e por anastomose com um sistema longitudinal de capilares (Fig. 4.5).

O padrão vascular para tendões envoltos por uma bainha de tendão é diferente. Aqui os vasos arteriais são reduzidos à vênula (Fig. 4.6). Essa região vascular levou uma variedade de investigadores a propor um modelo para nutrição do tendão: um modo vascular e, para as regiões avasculares, um modo sinovial (difusão). O conceito de nutrição por difusão é de significação clínica primária naquilo que implica que a cura e a reparação de tendão podem ocorrer na ausência de adesões (isto é, uma provisão de sangue). Reciprocamente, ligamentos em comparação com tecido circunvizinho parecem ser hipovasculares. Porém, estudos histológicos revelam que ao longo da substância de ligamento há uma multivascularidade uniforme, que se origina dos locais de inserção do ligamento. Apesar do tamanho pequeno e fluxo de sangue limitado deste sistema vascular, ele é de importância primária na manutenção do ligamento. Especificamente, provendo nutrição para a população celular, este sistema vascular mantém o processo contínuo de síntese e reparo de matriz. Em sua ausência, lesões de atividades normais se acumulam (Fadiga) e o ligamento fica sob risco para ruptura (Woo et al., 1994).

Em estudos em humanos e animais, ligamentos e tendões têm mostrado uma variedade de terminais nervosos especializados e de receptores mecânicos. Eles têm importante função proprioceptiva e mecânica, relacionada diretamente à funcionalidade de juntas.

## OUTRAS ESTRUTURAS E INSERÇÃO NO OSO

Certas similaridades são achadas na estrutura exterior de tendões e ligamentos, mas também há diferenças

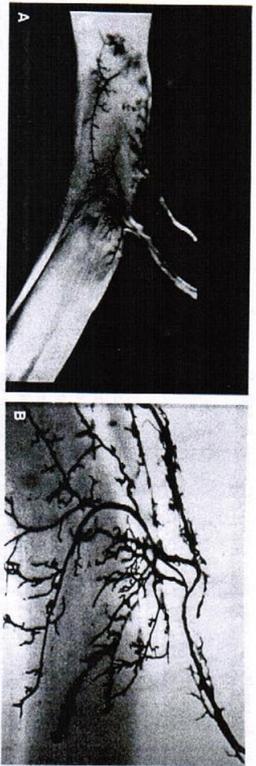


Fig. 4.6. A um espécime com tinta chinesa injetada ilustrando a provisão vascular do flexor profundo dos dedos em um humano através do virrúlo longo. B. Close-up do espécime (técnica de Spalteholz) mostrando a extensão da provisão de sangue do virrúlo longo. Os vasos no virrúlo dividem-se nos ramos dorsais, proximais e distais, emitindo volutas vasculares na substância do tendão. *Reimpreso com a permissão de Woo, S.L.Y., An, K.N., Amrocky, D.V.M., et al. (1994). Anatomy, biology, and biomechanics of the tendon, ligament, and meniscus. In S.R. Simon (Ed.), Orthopaedic Basic Science (p. 52). Rosemont, IL: AAOS.*

importantes relacionadas à função. Ambos, tendões e ligamentos, são circundados por um tecido conjuntivo areolar frouxo. Em ligamentos, este tecido não tem nenhum nome específico, mas em tendões é referido como paratendão. Mais estruturado que o tecido conjuntivo que cerca os ligamentos, o paratendão forma uma envoltura (bainha) que protege o tendão e aumenta a ascensão. Em alguns tendões, como os tendões dos flexores dos dedos, a envoltura cobre o comprimento dos tendões, e em outros a envoltura é achada somente no ponto onde o tendão curva-se em consonância com uma junta.

Em locais onde os tendões são submetidos a particularmente alta força de fricção (por exemplo, na palma, nos dedos e no nível da junta de pulso), uma camada parietal sinovial é achada justo embaixo do paratendão; essa membrana do tipo sinovial, chamada de epitendão, envolve vários feixes de fibra. O fluido sinovial produzido pelas células de sinovial do epitendão facilita a ascensão do tendão. Em locais onde os tendões são submetidos a baixas forças de fricção, eles são circundados somente pelo paratendão.

Cada feixe de fibra é agrupado pelo endotendônio (Fig. 4.1), que continua na junção musculotendinosa no peritônio. Na junção tendão-óssea, as fibras de colágeno do endotendônio continuam no osso como fibras perforantes de Sharpey e se tornam contínuas com o peritônio (Woo et al., 1988).

A estrutura das inserções em osso é semelhante em ligamentos e tendões e consiste em quatro zonas; a Fig. 4.7 ilustra essas zonas em um tendão. No final do tendão (zona 1), as fibras de colágeno se intertecem com fibrocartilagem (zona 2). Essa fibrocartilagem se torna gradualmente fibrocartilagem mineralizada (zona 3) e então imerge no osso cortical (zona 4). A mudança de um material mais tendinoso para um mais osso pro-

duz uma alteração gradual nas propriedades mecânicas do tecido (isto é, aumenta a rigidez), que resulta em um efeito de concentração de estresse diminuído na inser-

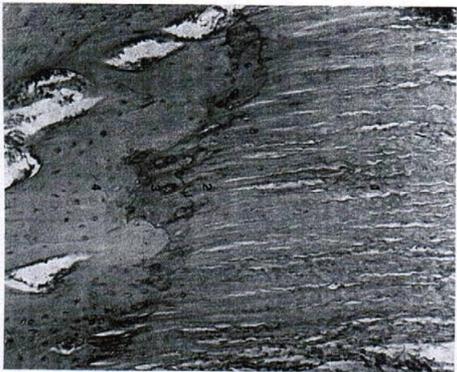


Fig. 4.7. Micrografia eletrônica de uma inserção de tendão parietal de um cachorro mostrando quatro zonas (Z1-Z4). Zona 1, fibras colágenas paralelas; zona 2, fibrocartilagem não mineralizada; zona 3, fibrocartilagem mineralizada; zona 4, osso cortical. A junção osso-ligamentar (fio visto na região) tem uma aparência semelhante reimpreso com a permissão de Cooper, R.E. & Meeb, S. (1976). *Tendon and ligament insertion. A light and electronmicroscopic study. JBone Joint Surg.* 52A, 1.

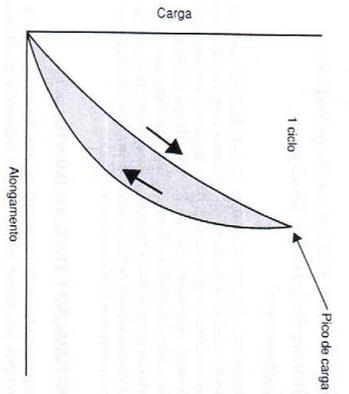


FIG. 4.11 Curvas de carregamento típico (topo) e descarregamento (base) de testes de ruptura por tensão de ligamentos de joelho. As duas curvas não-lineares formam uma curva completa de histerese. A área entre as curvas, denominada área de histerese, representa as perdas de energia dentro do tecido.

quando a velocidade do trote diminuiu. A deformação máxima ocorreu durante os 0,1 segundo durante cada passo. A carga máxima imposta no tendão inteiro foi aproximadamente 45 newtons (N). Estes resultados sugerem que, durante atividade normal, um tendão *in vivo* é submetido a menos que um quarto do seu estresse final.

**COMPORTAMENTO VISCOELÁSTICO (TAXA-DEPENDÊNCIA) EM TENDÕES E LIGAMENTOS**

Ligamentos e tendões exibem comportamento viscoelástico ou taxa-dependência (tempo-dependente), sob carga; as suas propriedades mecânicas mudam com diferentes taxas de carga. Quando ligamento e espécimes de tendão são submetidos à taxa de deformação aumentada (taxas de carga), a porção linear da curva de estresse-deformação fica mais íngreme, indicando maior rigidez do tecido em altas taxas de deformação. Com taxas de deformação mais altas, ligamentos e tendões em isolamento armazenam mais energia, requerem mais força para romper e sustentam maior alongamento (Kennedy, Hawkins, Willis, & Danylevich, 1976).

Durante testes cíclicos de ligamentos e tendões, onde cargas são aplicadas e liberadas a intervalos específicos, a curva de estresse-deformação e deslocada para a direita ao longo do eixo de deformação em cada ciclo de carga, revelando a presença de um componente não-elástico (plástico): a quantidade de deformação permanente (ou recuperável) e progressivamente maior em todos os ciclos de carga. A medida que os ciclos de carga progredem, o espécime mostra também um aumento em

rigidez elástica como resultado da deformação plástica (deslocamento molecular). Microfaliaha pode ocorrer dentro de um alcance fisiológico se cargas frequentes são impostas em uma estrutura já danificada onde a rigidez diminui.

Dois testes padrões que revelam a viscoelasticidade de ligamentos e tendões são o teste de estresse-relaxamento e o de acomodação (Fig. 4.12). Durante um teste de estresse-relaxamento, carga é deitada seguramente abaixo da região linear da curva de estresse-deformação e a deformação é mantida constante por um período estendido. A deformação diminui rapidamente no princípio e depois mais lentamente. Quando o teste de estresse-

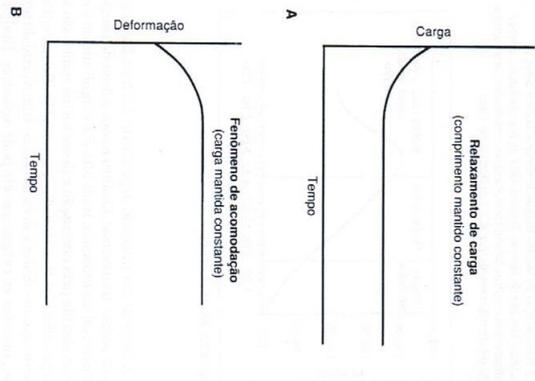


FIG. 4.12 A viscoelasticidade (taxa-dependência ou tempo-dependente) dos ligamentos e tendões pode ser demonstrada por dois testes padrões: relaxamento e fenômeno de acomodação. A, Carga-relaxamento é demonstrado quando o teste de um espécime é deitada de modo seguro abaixo da região linear da curva de estresse-deformação e o estresse é mantido um comprimento constante por um período estendido (isto é, a quantidade de alongamento é constante). A carga diminui rapidamente no princípio (isto é, durante as primeiras 6 a 8 horas de carga) e depois gradualmente mais lenta, mas o fenômeno pode continuar sob baixa taxa por meses. B, A resposta de acomodação acontece quando a carga de um espécime é deitada de modo seguro sob a região linear da curva de carga-deformação e a quantidade de carga se mantém constante por um período estendido. A deformação aumenta relativamente rápido no princípio (dentro das primeiras 6 a 8 horas de carga) e em seguida progressivamente mais lenta, continuando sob baixa taxa por meses.

relaxamento é repetido cíclicamente, a diminuição no estresse se torna menos pronunciada gradualmente.

Durante um teste de acomodação, a carga é mantida seguramente sob a região linear da curva de estresse-deformação e o estresse é mantido constante por um período estendido. A deformação aumenta relativamente rápido no princípio e depois cada vez mais lentamente. Quando esse teste é executado cíclicamente, o aumento de deformação se torna gradualmente menos pronunciado.

Aplicação clínica de uma carga baixa constante para os tendões macios por um período prolongado, que tira proveito da resposta de acomodação, é um tratamento útil para vários tipos de deformidades. Um exemplo é a manipulação do pé torto de uma criança submetido a cargas constantes por um molde de gesso. Outro exemplo é o tratamento de escoliose idiopática com suporte por meio do qual cargas constantes são aplicadas à área espinal para alongar os tecidos macios que cercam a coluna vertebral anormalmente curvada.

É observado comportamento viscoelástico mais complexo no injéctio conjunto de osso-ligamento-osso. Os ligamentos cruzados anteriores (LCA) em espécimes de joelho tirados de 30 primatas foram testados em tensão até a falha em taxa de carga rápida e lenta (Noyes et al., 1976). Na taxa de carga lenta (60 segundos), muito mais baixa do que a que ocorre no mecanismo de lesão *in vivo*, a inserção óssea do ligamento foi o componente mais fraco do complexo osso-ligamento-osso, e uma avulsão da espinha tibial foi produzida. Na taxa de carga rápida (0,6 segundos), que simula um mecanismo de lesão *in vivo*, o ligamento foi o componente mais fraco em dois terços dos espécimes testados. Na taxa mais lenta, a carga para a falha diminuiu 20% e 30% menos energia foram armazenados, mas a rigidez do complexo osso-ligamento-osso era aproximadamente a mesma. Estes resultados sugerem que, a medida que a taxa da carga é aumentada, o osso apresenta um maior aumento em rigidez em relação ao ligamento.

**Falha em Ligamento e Mecanismos de Lesão em Tendão**

Mecanismos de lesão são semelhantes para ligamentos e tendões, dessa forma a descrição seguinte de lesão e falha de ligamento é geralmente aplicável a tendões. Quando um ligamento *in vivo* é submetido a cargas que excedem o alcance fisiológico, microfalias acontecem até mesmo antes do ponto de colapso ( $P_{lim}$ ) ser alcançado. Quando  $P_{lim}$  é excedido, o ligamento começa a sofrer falhas em grandes quantidades e simultaneamente a junta começa a se deslocar de forma anormal. Este deslocamento também pode resultar em lesão das estruturas circunvizinhas, como as cápsulas das juntas, ligamentos adjacentes e vasos sanguíneos que suprem essas estruturas.

Noyes (1977) demonstrou a falha progressiva do ligamento cruzado anterior (LCA) e o deslocamento da junta tibiofemorral pela aplicação de testes clínicos, o teste de gaveta anterior, em um joelho de um cadáver até a falha do LCA (Fig. 4.13). Em carga máxima, a junta deslocou-se vários milímetros. O ligamento estava ainda continuo, embora tenha exibido macro e microfalias e alongamento extensivo. Na Fig. 4.13, a curva de força-alongamento gerada durante o experimento, indicando onde a microfalia do ligamento se inicia, é comparada com vários estágios do deslocamento registrado por fotografia.

Correlações dos resultados desse teste *in vivo* com descobertas clínicas esclarecem sobre microeventos que acontecem no LCA durante atividades normais e durante lesões de vários graus de severidade. Na Fig. 4.14, a curva para estudo experimental em joelhos de cadáveres que são apresentados na Fig. 4.13 foi convertida numa curva de carga-deslocamento e dividida em três regiões correspondendo respectivamente a (1) carga aloçada no LCA durante os testes de estabilidade da junta de joelho executados clinicamente, (2) carga aloçada nesse ligamento durante atividade fisiológica e (3) carga imposta ao ligamento durante a lesão desde o começo da microfalia até a ruptura completa. As microfalias começam até antes do alcance fisiológico ser excedido e podem ocorrer durante o alcance fisiológico em qualquer ligamento. De fato, sob teste experimental, a car-

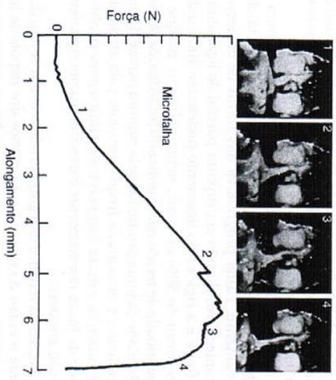


FIG. 4.13 Falha progressiva do ligamento cruzado anterior de um joelho de cadáver testado em tensão até a falha a uma taxa de deformação fisiológica. A junta foi deslocada 7 mm antes do ligamento falhar completamente. A curva de força-alongamento gerada durante esta experiência e correlacionada com as fotos correspondentes mostram a junta registrada por fotografia; as fotos correspondentes mostram a junta registrada por fotografia. A curva de força-alongamento gerada durante o teste de gaveta anterior em um joelho de um cadáver. (Noyes, F.S. (1976). The strength of the anterior cruciate ligament in humans and rhesus monkeys. Age-related and species-related changes. J Bone Joint Surg, 58A, 1074-1082.)

observação foi confirmada em estudos em animal. Rungein (1974) descobriu que a resistência a tensão dos tendões e das sínteses pubianas em ratos diminuiu ao término de gravidez e durante o período pós-parto. A rigidez dessas estruturas diminuiu no período inicial de pós-parto, mas foi restabelecida depois.

#### MOBILIZAÇÃO E IMOBILIZAÇÃO

Tecidos vivos são dinâmicos e mudam suas propriedades mecânicas com respeito ao estresse, os quais conduzem à adaptação funcional e à ótima operação do tecido.

Como os ossos, os ligamentos e tendões parecem remodelar em relação às demandas mecânicas que lhes são impostas; eles ficam mais fortes e mais rígidos quando os sujeitos a estresse aumentado e mais fracos e menos rígidos quando o estresse está reduzido (Noyes et al., 1977a).

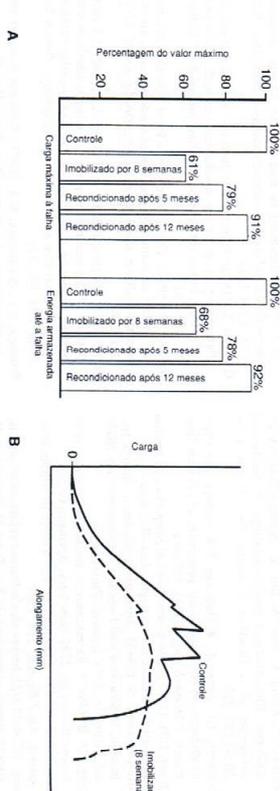
Tem sido visto que treinamento físico aumenta a resistência a tensão dos tendões e da interface ligamento-osso (Woo et al., 1981). Trpton e colaboradores (1970) compararam a força e a rigidez de ligamentos colaterais médios de cachorros, que foram exercitados de forma extenuante durante 6 semanas, com os valores dos ligamentos de um grupo de controle de animais. Os ligamentos dos cachorros exercitados eram mais fortes e mais rígidos que esses dos cachorros de controle, e os feixes de fibra de colágeno tiveram diâmetros maiores.

Tem sido visto que a imobilização diminui a resistência a tensão de ligamentos (Newmon et al., 1995; Walsh et al., 1993). Noyes (1977a) demonstrou uma redução nas propriedades mecânicas do complexo osso-ligamento-osso em joelhos de primatas imobilizados durante 8

semanas. Quando testou a tensão à falha, o LCA desses animais mostrou uma diminuição com 39% da carga máxima à falha e uma diminuição de 32% na energia armazenada à falha comparado com ligamentos de um grupo de controle de animais (Fig. 4.15A). Os ligamentos imobilizados também exibiram mais alongamento e eram significativamente menos rígidos que os espécimes de controle (Fig. 4.15B).

Amiel e colaboradores (1982) mostraram uma diminuição semelhante na força e na rigidez de ligamentos colaterais laterais em coelhos imobilizados durante 9 semanas. Como a área de secção transversal dos espécimes não mudou significativamente, a degeneração das propriedades mecânicas foi atribuída a mudanças na própria substância de ligamento. Foi observado um aumento no metabolismo do tecido, levando a colágeno proporcionalmente mais imaturo com uma diminuição na quantidade e qualidade das ligações cruzadas entre as moléculas de colágeno. Newton et al. (1995) reportaram que a área de secção transversal de ligamentos em joelhos de coelho imobilizados era 74% do valor de controle.

No experimento de Noyes (1977a), avaliação dos efeitos de um programa recondicional iniciado imediatamente depois de um período de 8 semanas de imobilização demonstrou que tempo considerável foi necessário para que os ligamentos imobilizados recuperassem a força e a rigidez anteriores. Depois de 5 meses, os ligamentos reconicionados mostraram ainda consideravelmente menos rigidez e 20% menos força que os ligamentos dos animais do controle. Em 12 meses, os ligamentos reconicionados tiveram valores de força e rigidez comparáveis aos ligamentos do grupo de controle (Fig. 4.15A). Woo et al. (1987) descobriram que as características de estresse-deformação depois da remobilização



**Fig. 4.15**  
**A.** Carga máxima até a falha e energia armazenada até a falha para ligamentos cruzados anteriores de primata testados em tensão até a falha. Os valores são mostrados como uma porcentagem dos valores do controle para os três grupos de animais experimentais: (1) aqueles imobilizados durante 8 semanas; (2) aqueles imobilizados durante 8 semanas e aos quais foi dado um programa de recondicional durante 5 meses; e (3) aqueles imobilizados durante 8 semanas, aos quais foi dado um programa de recondicional durante 12 meses. **B.** Comparados com controles, os ligamentos imobilizados durante 8 semanas ficaram significativamente menos rígidos (como indicado pela inclinação da curva) e sofreram maior alongamento. Adaptado de Noyes, F.R. (1977a) *Functional properties of knee ligaments and accelerators induced by immobilization*. Clin Orthop., 123, 210-242.

voltaram ao normal, mas as capacidades de energia-absorção do complexo osso-ligamento melhoraram mais não voltaram ao normal.

#### DIABETE MELLITUS

O termo diabetes refere-se a distúrbios caracterizados por excreção de urina excessiva. Diabetes mellitus é uma desordem metabólica na qual a habilidade para oxidar carboidrato é perdida mais ou menos completamente. Isto normalmente é causado por insuficiência de pâncreas e um distúrbio do mecanismo normal de insulina, resultando em hiperglicemia, glicosúria e polidúria. Diabetes mellitus é conhecida por causar distúrbios musculoesqueléticos. Diabéticos comparados com não-diabéticos mostram taxas mais altas de contratura de tendão (29 versus 9%), tenossinovite (59 versus 7%), rigidez da junta (40 versus 9%) e capsulite (16 versus 1%). Diabetes também causa osteoporose (Carrallo et al., 1991; Lancaster et al., 1994).

Duquette (1996) examinou os efeitos da diabetes nas propriedades do ligamento colateral de joelhos de ratos. As propriedades elásticas do tecido não diferiram entre o diabético e o grupo de controle. O componente viscoso da resposta do tecido, contudo, foi aumentado no grupo hiperglicêmico. Terapia de insulina parece minimizar tais alterações. Lancaster et al. (1994) examinaram as mudanças nas propriedades mecânicas do tendão patelar em cachorros diabéticos. Os resultados mostram que a rigidez do complexo patelar tendão-tíbia caiu num alcance fisiológico de carga foi 13% maior do que no grupo controle. Não houve diferença na força do tendão entre os grupos, mas o modo de falha foi diferente. No grupo controle, a falha foi causada por sub-tância e falha de avulsão, enquanto que a falha do tendão no grupo diabético foi causada por fraturas de tendão da rótula (Lancaster et al., 1994).

#### ESTERÓIDES

Corticosteróides, quando aplicados imediatamente depois da lesão, podem causar prejuízo significativo às propriedades biomecânicas e histológicas em ligamentos. Também é sabido que os corticosteróides inibem a síntese de colágeno *in vitro* (Walsh et al., 1995). Wiggins et al. (1994) descreveram estes resultados em coelhos e insinuaram que um ligamento com lesão aguda tratado com injeções de corticosteróide pode não resistir às cargas mecânicas de uma reabilitação precoce, vigorosa. Noyes et al. (1977b) informaram rigidez de ligamento diminuída, falha de carga e absorção de energia em ligamentos de macaco depois de injeção de corticosteróides de longa ação. Essas descobertas eram tempo e dose-dependentes. Depois da aplicação de uma dosagem que era equivalente a aproximadamente 10 vezes a de uma dose humana, só foram achadas mudanças mínimas depois de 6 semanas, mas depois de 15 semanas a carga de falha

máxima (20%), absorção de energia antes da falha (11%) e a rigidez linear (11%) diminuíram significativamente. Depois da aplicação de uma dosagem equivalente à dose humana, a carga de falha máxima (9%) e a absorção de energia (8%) diminuíram significativamente.

Campbell et al. (1996), contudo, mostraram que uma única injeção de corticosteróide de longa ação não causou diferenças histológicas em ratos com ligamentos com lesões agudas quando comparado com ratos com lesão de ligamento agudo e nenhuma injeção de corticosteróides. Testes mecânicos não mostraram nenhuma diferença significativa na carga de falha ou no estresse de falha nos dois grupos. Oxlund et al. (1980) reportaram que injeções locais de corticosteróides a cada 3 dias por 24 dias aumentam a resistência a tensão e a rigidez à carga máxima do sistema músculo-tendão, mas diminuem a força de ligação dos ligamentos aos ossos.

Investigações de laboratório estabeleceram a presença de receptores de estrogênio em LCA humano. Liu et al. (1997) reportaram que níveis fisiológicos de estrogênio reduzem a produção em torno de 40% e em níveis farmacológicos de estrogênio, a produção de colágeno é diminuída por mais que 50%. Fluturões de estrogênio podem alterar o metabolismo do ligamento e podem mudar a composição do ligamento, tornando-o mais suscetível à lesão.

#### DROGAS ANTIINFLAMATÓRIAS NÃO-ESTERÓIDES

NSAID (que incluem aspirina, paracetamol e indometacina) são frequentemente usadas no tratamento de várias condições dolorosas do sistema musculoesquelético. NSAID são também usadas amplamente no tratamento de lesões de tecido macio como distúrbios inflamatórios e rupturas parciais de tendões e ligamentos. Vogel (1977) descobriu que tratamento com indometacina resultou em aumento da resistência de tendão em tendões de rabo de rato. Um aumento na proporção de colágeno insolúvel e no conteúdo de colágeno total também foi observado. Ohkawa (1982) achou aumento de resistência de tensão no período de ratos depois de tratamento de indometacina. Carlstedt e associados (1986a, 1986b) descobriram que tratamento de indometacina aumentou a resistência à tensão no desenvolvimento e na cura de tendão plantar longo de coelho e notaram que o mecanismo para este aumento provavelmente era uma ligação cruzada de moléculas de colágeno. Esses estudos em animais sugerem que administração de curto prazo de NSAID não seria deletéria para a cura de tendão, antes aumentaria a taxa de restauração biomecânica do tecido.

#### HEMODIALISE

Falha de tendão resultante de falha renal crônica acontece, com ruptura de tendão que alcança 36% entre in-

- Rheumatol.* 18(8): 1227-1231.
- Rundgren, A. (1972). Physical properties of connective tissue as influenced by single and repeated pregnancies in the rat. *Acta Physiol Scand. Suppl.* 417.
- Shino, K., Oakes, B. W., Horibe, S., Nakata, K., Nakamura, N. (1995). Collagen fibril populations in human anterior cruciate ligament allografts. Electron microscopic analysis. *Am J Sports Med.* 23(2): 203-208.
- Simon, S.R. (1994). *Orthopaedic Basic Science*. Rosemont, IL: AAOS.
- Snell, R.S. (1984). *Clinical and Functional Histology for Medical Students*. Boston: Little, Brown.
- Snoochi, R., De Pasquale, V., Facchini, A., Raspanti, M., Zaffagnini, S., Maracci, M. (1996). Age-related changes in human anterior cruciate ligament (ACL) collagen bands. *Int J Sport Rehabil.* 1(1): 213-220.
- Snoochi, R., DePasquale, V., Guizzardi, S., Maracci, M., Ruggieri, A. (1992). Ultrastructural modifications of patellar tendon fibres and anterior cruciate ligament (ACL) for replacement. *Int J Sport Rehabil.* 7(4): 221-228.
- Tipton, C.M., James, S.L., Mergren, W., et al. (1970). Influence of exercise on strength of medial collateral ligaments of dogs. *Am J Physiol.* 218: 894.
- Tolpelt, H., Bannion, B. D., Johnson, R.J., Rensstrom, P.A., Ames, S.W. (1996). The effect of anterior cruciate ligament graft elongation at the time of implantation on the biomechanical behavior of the graft and knee. *Am J Sports Med.* 24(3): 608-614.
- Vidlik, A. (1968). Elasticity and tensile strength of the anterior cruciate ligament in rabbits as influenced by training. *Acta Physiol Scand.* 74: 372.
- Vidlik, A. (1972). Functional properties of collagenous tissues. *Int Rev Connect Tissue Res.* 6: 127.
- Vidlik, A., Danielsen, C.C., Oxlund, H. (1982). Fourth International Congress of Biorthology Symposium on Mechanical Properties of Living Tissues. On Fundamental and Phenomenological models, structure and mechanical properties of collagen, elastic and glycosaminoglycan complexes. *Bio-Pharmacol.* 9: 437.
- Vogel, H.C. (1977). Mechanical and chemical properties of various connective tissue organs in rats as influenced by non-steroidal antiinflammatory drugs. *Connect Tissue Res.* 5: 91.
- Walsh, W.R., Wiggins, M.E., Faddale, P.D., Ehrlich, M.G. (1992). Effects of delayed steroid injection on ligament healing using a rabbit medial collateral ligament model. *Biomaterials.* 13(12): 905-910.
- Walsh, S., Frank, C., Shirve, N., Hart, D. (1993). Knee immobilization inhibits biomechanical maturation of the rabbit medial collateral ligament. *Clin Orthop.* 297: 253-261.
- White, A., Handler, P., & Smith, E.L. (1964). *Principles of Biochemistry*. New York: McGraw-Hill.
- Wiggins, M.E., Faddale, P.D., Barrach, H., Ehrlich, M.G., Walsh, W.R. (1994). Healing characteristics of a type I collagenous structure treated with corticosteroids. *Am J Sports Med.* 22(2): 279-288.
- Woo, S.L.Y., An, K.N., Ameszky, D.V.M., Fithian, D., & Myers B. (1994). Anatomy, biology, and biomechanics of the tendon, ligament, and meniscus. In S.R. Simon (Ed.), *Orthopaedic Basic Science* (p. 52). Rosemont, IL: AAOS.
- Woo, S.L.Y., Gomez, M.A., Sires, T.J., et al. (1987). The biomechanical and morphological changes in the medial collateral ligament of the rabbit after immobilization and remobilization. *J Bone Joint Surg.* 69A(8): 1200-1211.
- Woo, S.L.Y., Gomez, M.A., Amiel, D., Ritter, M.A., Gelberman, R.H., Akeson, W.H. (1981). The effects of exercise on the biomechanical and biochemical properties of swine digital flexor tendons. *J Biomech Eng.* 103: 51.
- Woo, S.L.Y. (1988). Ligament, tendon, and joint capsule insertions to bone. In S.L.Y. Woo, & J. Buckwalter (Eds.), *Injury and Repair of the Musculoskeletal Soft Tissues* (pp. 133-166). Park Ridge, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons.