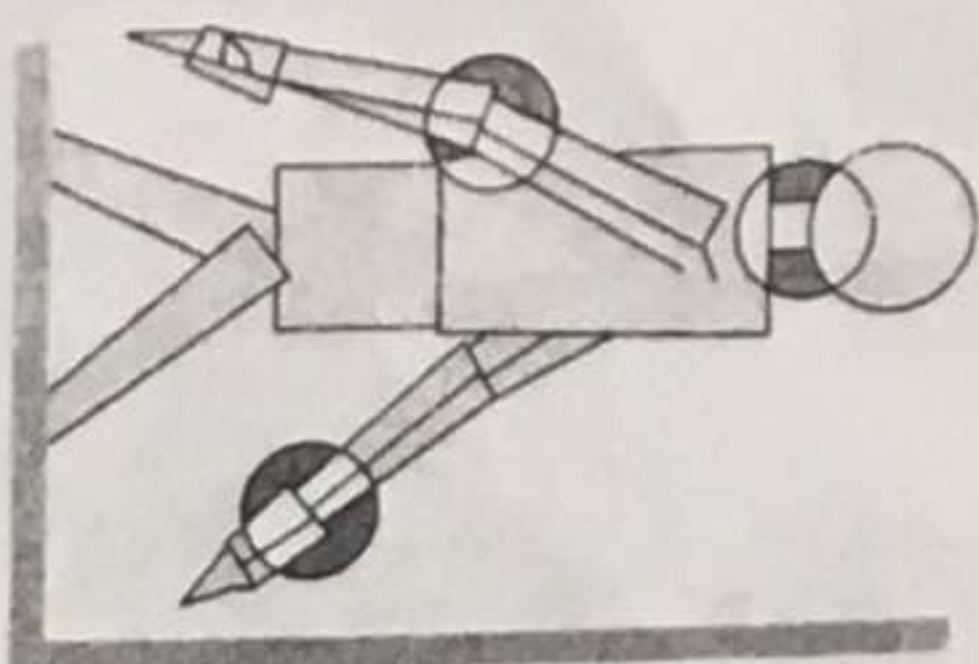


CAPÍTULO 4

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
- Cargas Fisiológicas dos Tendões e Ligamentos
- Comportamento Viscoelástico (Taxa-Dependência) em Tendões e Ligamentos

Falha em Ligamento e Mecanismos de Lesão em Tendão

- Maturação e Envelhecimento
- Gravidez e o Período Pós-parto
- Mobilização e Imobilização
- Diabete Mellitus
- Esteróides
- Drogas Antiinflamatórias Não-esteróides
- Hernodálise
- Enxertos

Resumo

Referências

Fluxogramas

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 musculotendinosa, 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 desordens 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 antiinflamatórias não-esteróides (NSAID) e os efeitos da hemodálise. Considerações biomecânicas relativas a enxertos também são apresentadas.

Composição e Estrutura dos Tendões e Ligamentos

Tendões e ligamentos são tecidos conjuntivos densos conhecidos como tecidos colagênicos fibro-paralelos. Esses tecidos escassamente 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 flexibilidades.

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 (Fittou-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 α), 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 & Crick, 1961) (Fig. 4.2). Duas das cadeias de peptídeos (chamadas de cadeia α -1) são idênticas, e a outra difere ligeiramente (cadeia α -2). As três cadeias alta 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%
Fibroblasto	80%	80%
Matriz extracelular:	60-80%	60-80%
Água	20-40%	20-40%
Sólidos:	70-80%	ligeiramente mais
Colágeno:	90%	95-99%
Tipo 1	10%	1-5%
Tipo 3	20-30%	ligeiramente menos
Substância de base		

Biomecânica Básica
do Sistema Muscular esquelético
 MARGARETA NORDIN
 VICTOR H. FRANKEL
 3ª ed. GUANABARA KOOGAN, 2003

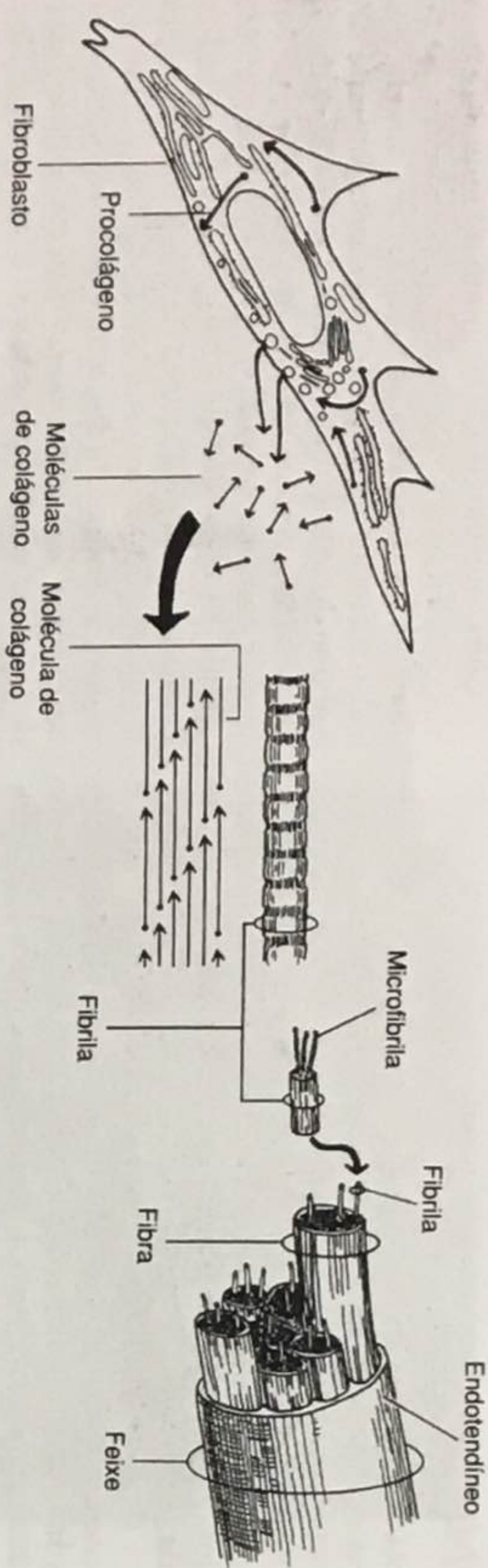


FIG. 4.1 Representação esquemática de fibrilas, fibras e feixes de colágeno, em tendões e em ligamentos colágenicos (representação fora de escala). Moléculas de colágeno, cadeias de hélice tripla de polipeptídeo são sintetizadas e secretadas pelos fibroblastos. Essas moléculas (mostradas com "cabecas" e "caudas" para representar as cargas polares positiva e negativa) se agregam na matriz extracelular em um arranjo paralelo para formar microfibrilas e em seguida fibrilas. O arranjo alternado das moléculas, no qual cada uma sobrepõe a outra, dá uma aparência de feixe às fibras de colágeno quando vistas por microscópio eletrônico. As fibrilas se agregam e formam as fibras, que se juntam em pacotes densamente unidos.

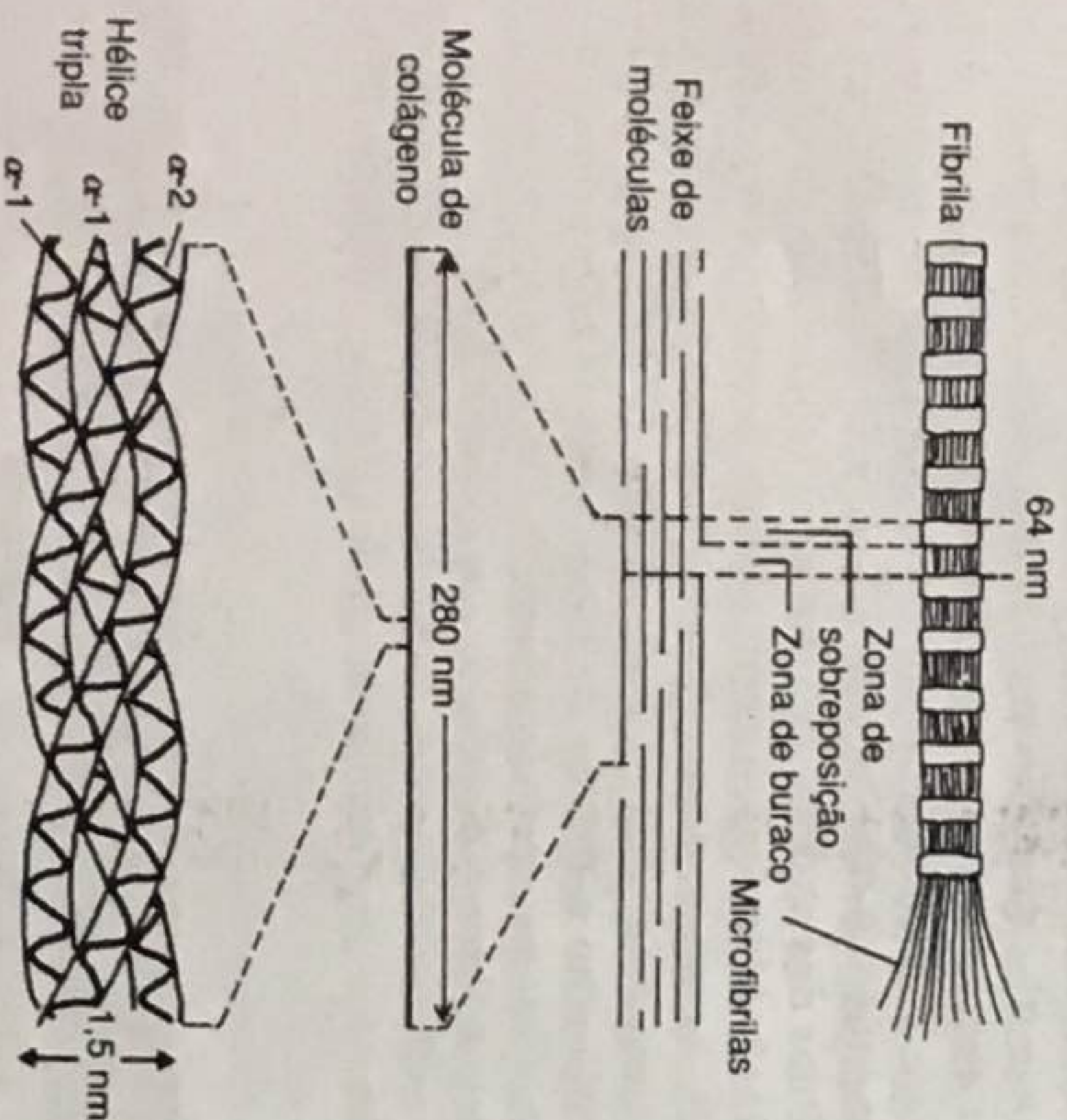


FIG. 4.2 Desenho esquemático da microestrutura do colágeno. A molécula de colágeno consiste em três cadeias α em uma hélice tripla (base). Várias moléculas de colágeno se agregam em um arranjo paralelo alternado. Este arranjo, que cria zonas de buraco e zonas de sobreposição, causa a aparência estriada-cruzada (sistema de bandagem) visível na fibrila de colágeno através do microscópio eletrônico. Adaptado de Prockop, D.J., & Guzman, N.A. (1977). *Collagen diseases and the biosynthesis of collagen*. Hosp Pract, Dec: 61-68.

hidroxiprolina (15%) (Ramachandran, 1963). Todo terceiro aminoácido em cada uma cadeia é glicina, e essa sequência repetitiva é essencial para a própria formação da hélice tripla. O tamanho pequeno deste aminoácido permite a embalagem helicoidal firme da molécula de colágeno. Além disso, a glicina aumenta a estabilidade da molécula formando ligações de hidrogênio entre as três cadeias da super-hélice. Hidroxiprolina e pro-lina formam ligações hidrogênicas, ou pontes de hidrogênio e água, dentro de cada cadeia. A ligação inter e intracadeias, ou ligação cruzada, entre grupos específicos nas cadeias é essencial à estabilidade da molécula.

Também são formadas ligações cruzadas entre moléculas de colágeno e são essenciais à agregação ao nível da fibrila. É o caráter da ligação cruzada das fibrilas de colágeno que dá força aos tecidos que eles compõem e permite que esses tecidos funcionem sob estresses mecânicos. Dentro das fibrilas, as moléculas são aparentemente ligadas de forma cruzada através de interações de cabeça-cauda (Fig. 4.1), mas a ligação cruzada inter-fibrilar de uma natureza mais complexa também pode ocorrer.

Em colágeno recém-formado, as ligações cruzadas são relativamente poucas e são redutíveis; o colágeno é solúvel em soluções salgadas neutras e em soluções ácidas, e as ligações cruzadas são facilmente desnaturadas pelo calor. A medida que o colágeno envelhece, o número total de ligação cruzada redutível diminui a um número mínimo das ligações cruzadas estáveis, não redutíveis, que são formadas. Colágeno maduro não é solúvel em soluções salgadas neutras ou em soluções ácidas, e sobrevive a temperaturas de desnaturação maiores. (Para uma revisão de ligações cruzadas em colágeno, veja Vidlik, Danielsen, & Oxlund, 1982.)

Uma fibrila é formada pela agregação de várias moléculas de colágeno em uma estrutura quaternária. Esta estrutura na qual cada molécula sobrepõe a outra, é responsável pelas faixas repetidas observadas nas fibrilas sob o microscópio eletrônico (Fig. 4.2; veja também Fig. 3.3). A estrutura quaternária do colágeno está relacionada à organização de moléculas de colágeno em

uma unidade biológica energética baixa e estável baseada na associação regular das moléculas adjacentes básicas e ácidas de aminoácidos. Pelo arranjo adjacente das moléculas de colágeno em um sistema quaternário, as cargas opostas de aminoácidos são alinhadas. Esta estrutura estável requererá uma grande quantidade de energia e força para separar suas moléculas, contribuindo, dessa forma, para a resistência da estrutura. Desse modo, as moléculas de colágeno organizadas (cinco) formam unidades de microfibrilas, subfibrilas, e fibrilas (Fig. 4.3) (Simon, 1994). Essas fibrilas se agregam para formar fibras de colágeno, que são visíveis sob microscópio de luz. Essas fibras, que variam de 1 a 20 μm de diâmetro, não se ramificam e podem ter muitos centímetros de comprimento. Elas refletem uma periodicidade de 64 nm das fibrilas e têm uma característica de forma ondular. As fibras se agregam em feixes. Os fibroblastos são alinhados entre estes feixes e alongados na direção do ligamento ou da função do tendão (Fig. 4.4).

O arranjo das fibras de colágeno difere um pouco nos tendões e ligamentos e é adaptado à função de cada estrutura. As fibras que compõem os tendões têm um arranjo ordenadamente paralelo que equipa os tendões para controlar as altas cargas tensionais unidirecionais (uniaxial) para as quais eles são submetidos durante as atividades (Fig. 4.4A). Os ligamentos geralmente sustentam cargas tensionais em uma direção predominantemente mas também podem agüentar cargas tensionais menores em outras direções; suas fibras podem não ser completamente paralelas mas podem ser entrelaçadas umas às outras (Fig. 4.4B). Entre os ligamentos, a orientação específica dos feixes de fibra varia até certo ponto e é dependente na função do ligamento (Amiel et al., 1984).

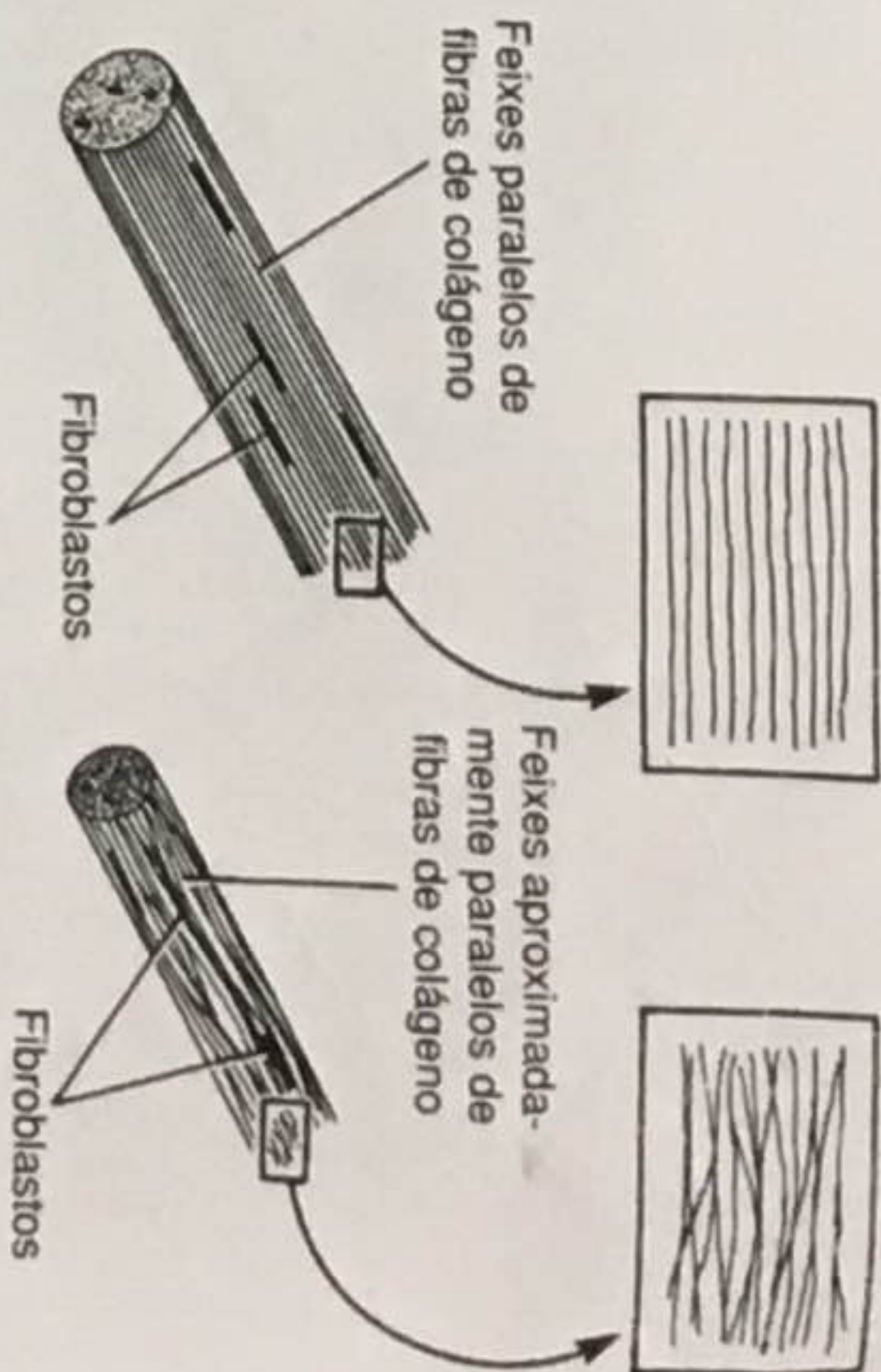


FIG. 4.4 Diagrama esquemático da orientação estrutural das fibras de tendão (A) e ligamento (B); as partes nos interiores das setas mostram as seções longitudinais. Em ambas as estruturas os fibroblastos são alongados na direção da função. Adaptado de Snell, R.S. (1984). *Clinical and Functional Histology for Medical Students*. Boston: Little, Brown.

O ciclo metabólico de colágeno pode ser estudado por trício rotulado de hidroxiprolina ou glicina e através de métodos autoradiográficos. Estudos em animais mostraram que a meia-vida do colágeno em animais maduros é muito longa: as mesmas moléculas de colágeno podem existir ao longo da vida adulta do animal; porém, em animais jovens e em tecidos fisicamente alterados (por exemplo, ferido ou imobilizado), o ciclo metabólico é acelerado. Estudos em coelhos mostram que as atividades metabólicas são um pouco mai-

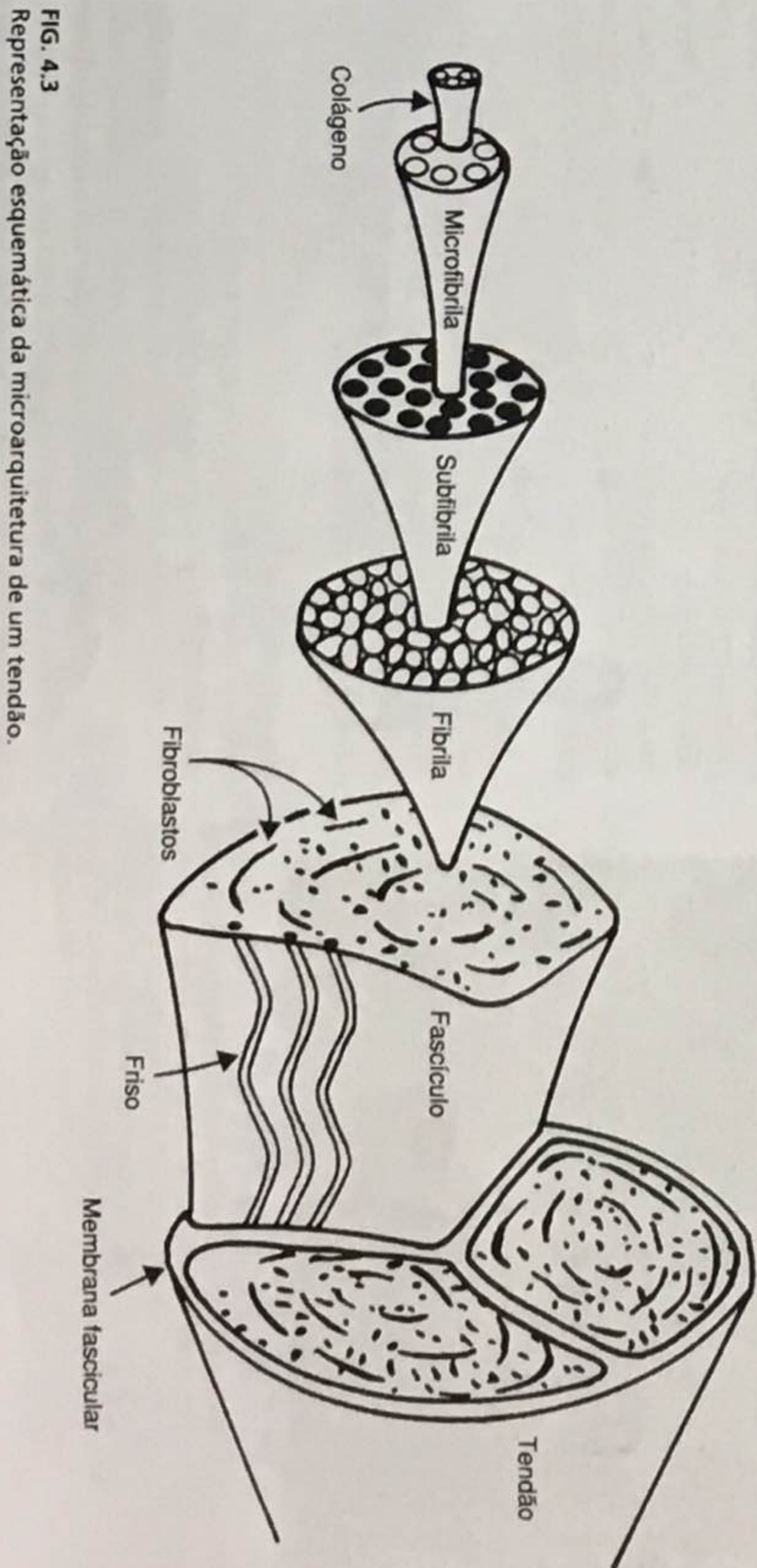


FIG. 4.3 Representação esquemática da microarquitetura de um tendão.

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 elástico 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 intrusão 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 protoplasmáticas 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 colagênico dos tendões e ligamentos e contribuir com a força geral dessas 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 perimísio, na inserção periossteal, 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 vasculares. Em tendões revestidos por um paratendão,



FIG. 4.5
Tinta chinesa (técnica de Spalteholz) no tendão de calcâneo 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. Reimpresso com a permissão de Woo, S.L.Y., An, K.N., Arnoczky, 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 envolvidos por uma bainha de tendão é diferente. Aqui os mesotendões são reduzidos à víncula (Fig. 4.6). Essa região avascular levou uma variedade de investigadores a propor um modo dual 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 nociceptiva, relacionada diretamente à funcionalidade de juntas.

OUTRAS ESTRUTURAS E INSERÇÃO NO OSSO

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

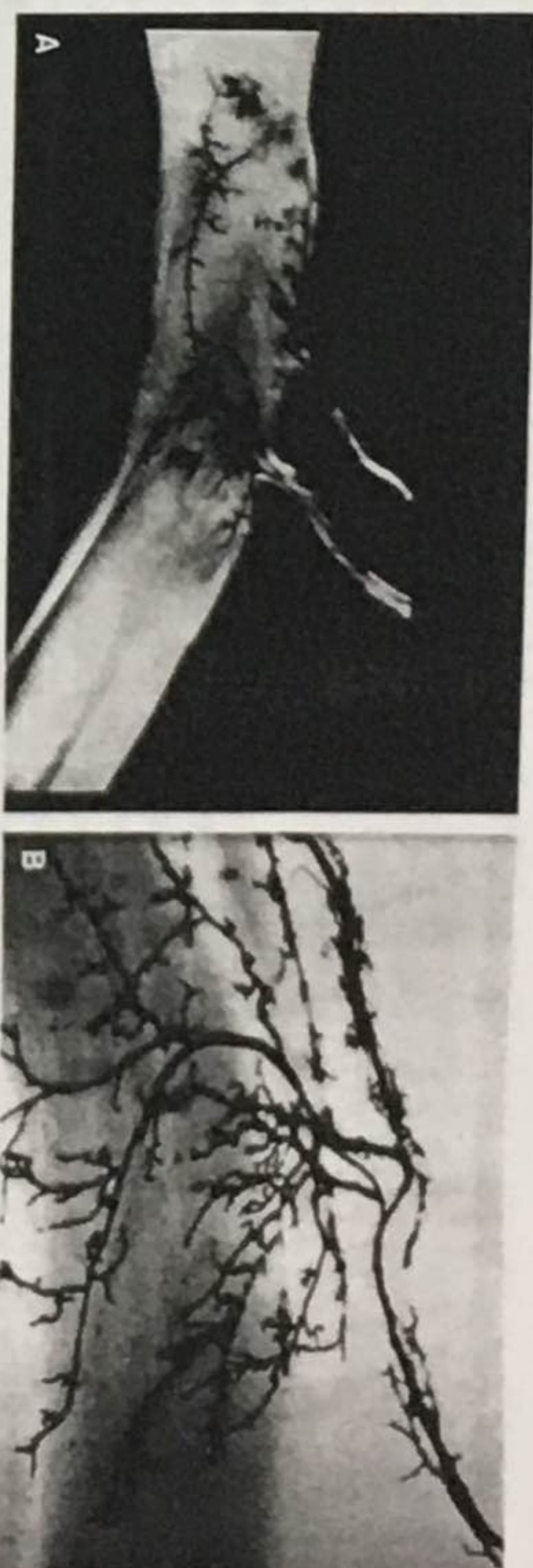


FIG. 4.6
A, um espécime com tinta chinesa injetada ilustrando a provisão vascular do flexor profundo dos dedos em um humano através do vinculo longo. B, Close-up do espécime (técnica de Spalteholz) mostrando a extensão da provisão de sangue do vinculo longo. Os vasos no vinculo dividem-se nos ramos dorsais, proximais e distais, emitindo volutas vasculares na substância do tendão. Reimpresso com a permissão de Woo, S.L.Y., An, K.N., Arnoczky, 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 endotendoneo (Fig. 4.1), que continua na junção musculotendinosa no perimísio. Na junção tendão-óssea, as fibras de colágeno do endotendoneo continuam no osso como fibras perforantes de Sharpey e se tornam contínuas com o peritendoneo (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 interlaçam 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 ósseo pro-

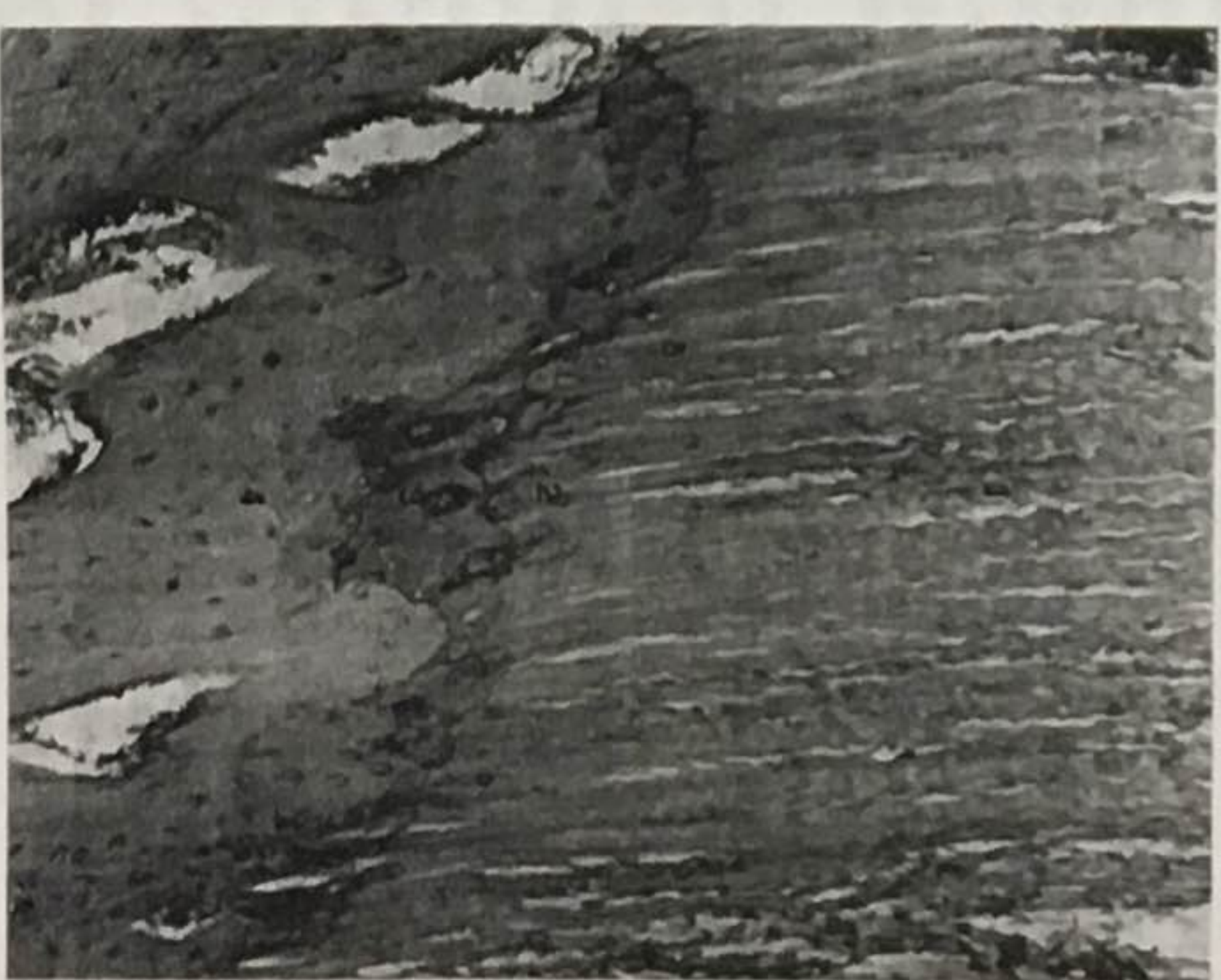


FIG. 4.7
Microfotografia eletrônica de uma inserção de tendão patelar de um cachorro mostrando quatro zonas (25.000 vezes). Zona 1, fibras colágenas paralelas; zona 2, fibrocartilagem não mineralizada; zona 3, fibrocartilagem mineralizada; zona 4, osso cortical. A junção osso-ligamentosa (não vista na figura) tem uma aparência semelhante. Reimpresso com a permissão de Cooper, R.R. & Miosol, S. (1970). *Tendon and ligament insertion. A light and electron microscopic study*. Bone Joint Surg. 52A, 1.

ção do tendão no osso mais rígido (Cooper & Misol, 1970).

Comportamento Mecânico dos Tendões e Ligamentos

Tendões e ligamentos são estruturas viscoelásticas com propriedades mecânicas únicas. Tendões são fortes o bastante para sustentar as altas forças de tensão que resultam da contração muscular durante movimento da junta, e ainda são suficientemente flexíveis às superfícies ósseas angulares e também se defletem sob o retináculo para mudar a direção final da puxada do músculo. Os ligamentos são adaptáveis e flexíveis, permitindo movimentos naturais dos ossos aos quais são atados, mas são fortes e inextensíveis para oferecer resistência satisfatória às forças aplicadas.

Análise do comportamento mecânico de tendões e ligamentos provê importante informação para a compreensão de mecanismos de lesão. Ambas as estruturas sustentam principalmente cargas de tensão durante o carregamento normal e excessivo. Quando as cargas levam à injúria, o grau de lesão é afetado pela taxa do impacto como também pela quantidade de carga.

PROPRIEDADES BIOMECÂNICAS

Um meio de analisar as propriedades biomecânicas de tendões e ligamentos é sujeitar espécimes a deformações de tensão usando uma taxa constante de alongamento. O tecido é alongado até se romper, e a força resultante, ou carga (P), é marcada. A curva resultante de carga-alongamento tem várias regiões que caracterizam o comportamento do tecido (Fig. 4.8).

A primeira região da curva de carga-alongamento é chamada a região de "dedo do pé". Acredita-se que o alongamento refletido nesta região é o resultado de uma mudança no padrão ondulado das fibras de colágeno relaxadas. Nessa região, o tecido é alongado facilmente, sem muita força, e as fibras de colágeno se tornam retas e perdem a aparência ondulada à medida que a carga progride (Hirsch, 1974; Woo et al., 1994) (Fig. 4.9, A & B). Alguns dados sugerem, contudo, que este alongamento pode ser causado principalmente pelo deslizamento interfibrilar e tangencial do gel interfibrilar (substância de base) (para revisão, veja Viidik, Danielson, & Oklund, 1982).

À medida que a carga continua, a rigidez do tecido aumenta e progressivamente maior força é exigida para produzir quantidades equivalentes de alongamento. O alongamento é freqüentemente expresso como deformação (ϵ), que é a deformação do tecido calculada como uma porcentagem do comprimento original do espécime. Se as deformações são aumentadas (valores de deformação entre 1,5 e 4% [Viidik, 1973]), uma região linear acompanhará a região dos arrelhos. Este aumento súbito no declive representa a segunda região no diagra-

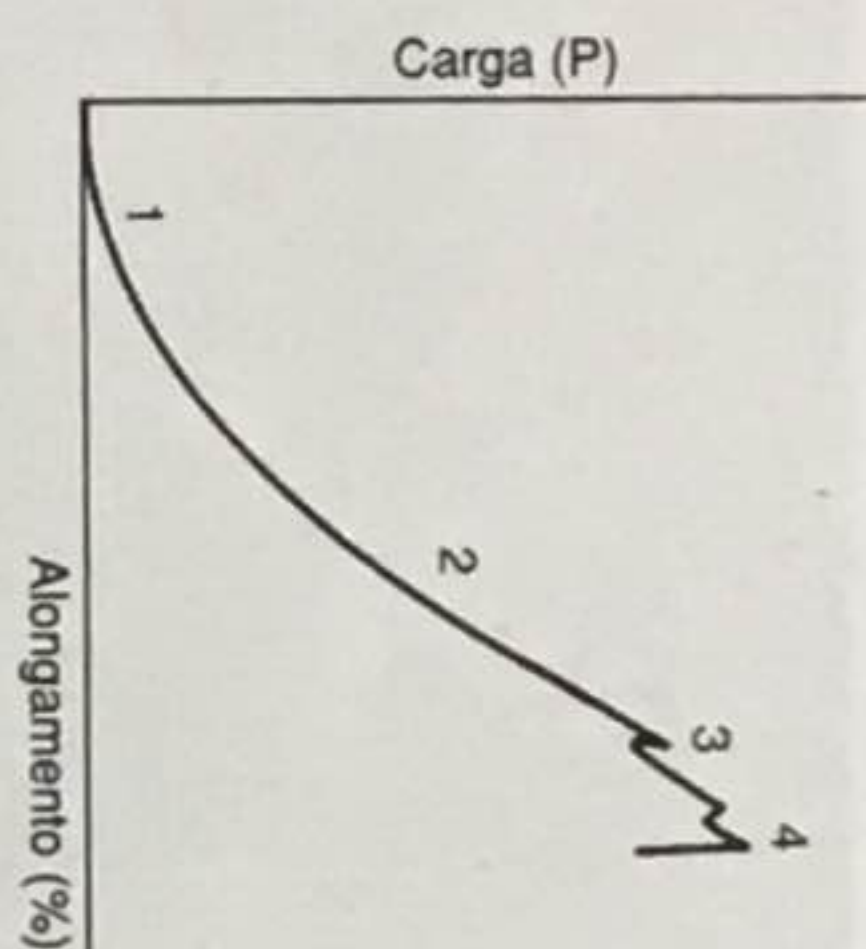


FIG. 4.8 Curva de carga-alongamento para tendão de coelho testado até a falha em tensão. Os números indicam as quatro regiões características da curva. (1) Região primária ou dos "arrelhos", na qual o tecido se alonga com um pequeno aumento na carga à medida que as fibras de colágeno onduladas se tornam retas; (2) Região secundária ou "linear", na qual as fibras se tornam retas e a rigidez do espécime aumentou rapidamente. A deformação do tecido começou e teve uma relação mais ou menos linear com a carga. (3) Fim de região secundária. O valor de carga nesse ponto é designado como P_{lin} . Falha progressiva das fibras de colágeno acontece depois que P_{lin} foi alcançado, e reduções de pequenas forças (inclinações) ocorreram na curva. (4) Carga máxima (P_{max}) refletindo a resistência de tensão final do tecido. Falha completa ocorreu rapidamente, e o espécime perdeu sua habilidade de suportar cargas. Adaptado de Carstedt, C.A. (1987). *Mechanical and chemical factors in tendon healing. Effects of indomethacin and surgery in the rabbit. Acta Orthop Scand Suppl. 224.*

ma e corresponde à resposta do tecido ao alongamento adicional (Diamant et al., 1972).

Seguindo a região linear, em deformações grandes a curva de estresse-deformação pode terminar abruptamente ou pode se encurvar para baixo como resultado de mudanças irreversíveis (falha) (Woo et al., 1994). Onde a curva nivela fora do eixo de deformação, o valor da carga é designado como P_{lin} . O ponto ao qual este valor é alcançado é o ponto limite para o tecido. A capacidade de energia para P_{lin} é representada pela área sob a curva até o fim da região linear.

Quando a região linear é ultrapassada, falhas maiores dos feixes de fibra acontecem de uma maneira imprevisível. Com a realização de carga máxima que reflete a resistência de tensão final do espécime, a falha completa acontece rapidamente, e a habilidade de sustentação de carga do tendão ou ligamento fica substancialmente reduzida.

Os módulos de elasticidade para tendões e ligamentos foram determinados em várias investigações (Fung, 1967, 1972; Viidik, 1968). Esse parâmetro está baseado em uma relação linear entre carga e deformação (alongamento), ou estresse e deformação; isto é, o estresse (força por área de unidade) é proporcional à deformação:

$$E = \sigma/\epsilon$$

onde E = módulo de elasticidade

σ = estresse

ϵ = deformação



FIG. 4.9 Microfotografias eletrônicas por varredura de fibras de colágeno de ligamentos de joelhos humanos com e sem cargas (10.000x). A, As fibras de colágeno sem carga têm uma configuração ondulada. B, As fibras de colágeno se tornam retas sob carga. Reimpreso com permissão de Kennedy, J.C., Hawkins, R.J., Willis, R.B., et al. (1976). *Tension studies of human knee ligaments. Yield point, ultimate failure, and disruption of the cruciate and tibial collateral ligaments. J Bone Joint Surg. 58A, 350.*

Na porção dos arrelhos da curva de carga-alongamento (ou curva de estresse-deformação), o módulo de elasticidade não é constante, mas aumenta gradualmente. O módulo estabiliza na região secundária razoavelmente linear da curva.

A curva de carga-alongamento descrita na Fig. 4.8 é geralmente aplicada a tendões e ligamentos de extremidade. A curva para o ligamento flava, com sua alta porção de fibras elásticas, é inteiramente diferente (Fig. 4.10). Em teste de ruptura por tensão de um ligamento flava humano, o alongamento do espécime alcançou 50% antes que a rigidez aumentasse apreciavelmente. Além deste ponto, a rigidez aumentou grandemente com carga adicional e o ligamento falhou abruptamente (P_{max} alcançado), com pequena deformação adicional (Nachemson & Evans, 1968).

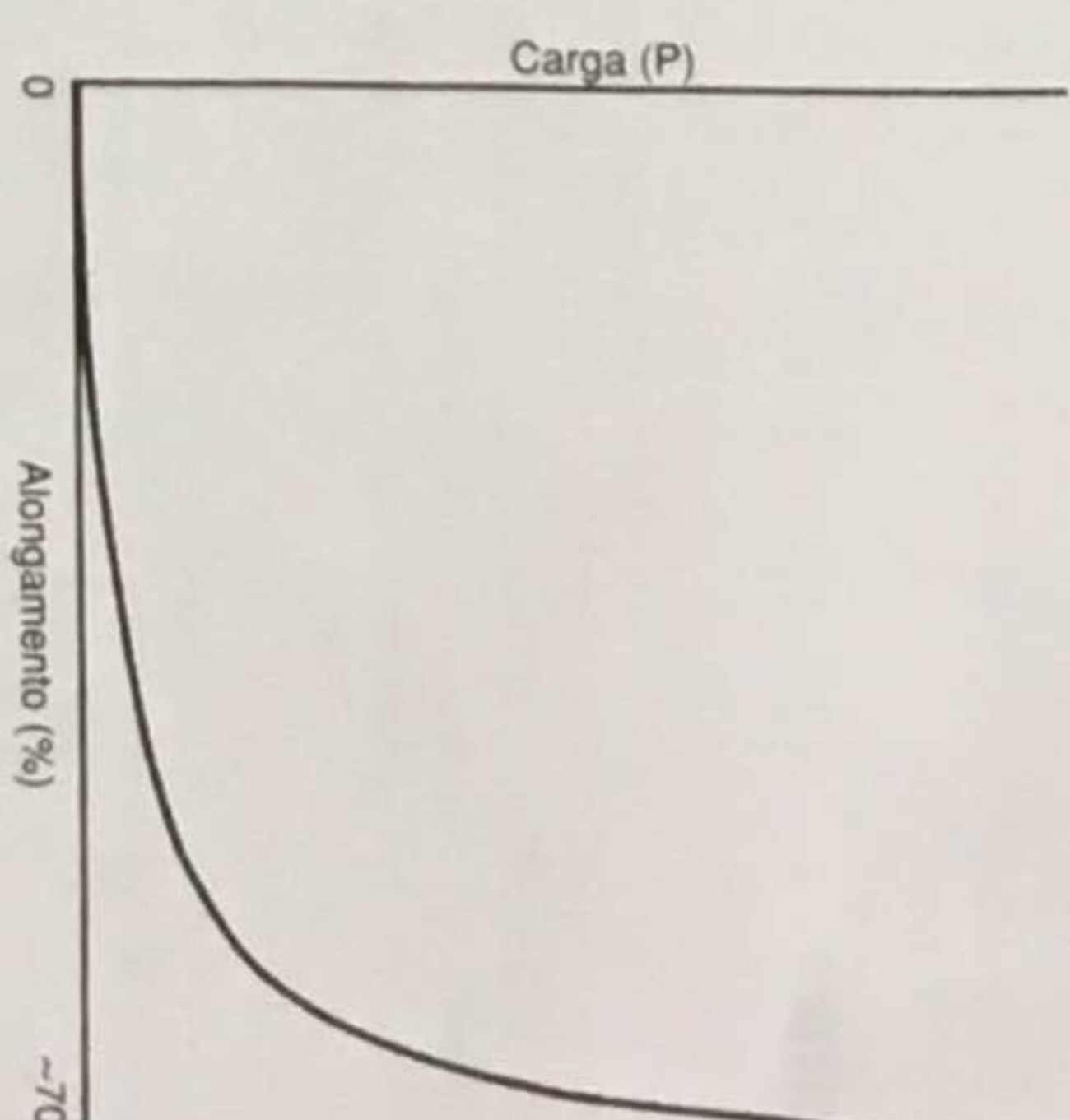


FIG. 4.10 Curva de carga-alongamento para um ligamento flava humano (60 a 70% de fibras elásticas) testado em tensão até a falha. A 70% de alongamento o ligamento exibiu um grande aumento em rigidez com carga adicional e falhou abruptamente sem deformação adicional. Adaptado de Nachemson, A.L., & Evans, J.H. (1968). *Some mechanical properties of the third human lumbar interlamellar ligament (ligamentum flavum). J Biomech. 1, 211-220.*

A proporção de proteínas elásticas em ligamentos e cápsulas é extremamente importante para pequena deformação elástica que eles podem resistir sob deformação de tensão, e armazenamento e perda de energia. Durante o carregamento e o descarregamento, as fibras elásticas permitem que o material retorne a sua forma e tamanho originais depois de ser deformado. Enquanto isso, parte da energia gasta é armazenada; o que sobra representará a perda de energia durante o ciclo e é chamada de histerese. A área incluída pela curva representa a perda de energia (Fig. 4.11).

CARGAS FISIOLÓGICAS DOS TENDÕES E LIGAMENTOS

A resistência final de tensão (P_{max}) dos ligamentos e tendões é de interesse limitado sob o ponto de vista funcional, porque sob condições fisiológicas normais *in vivo* estas estruturas estão submetidas a uma magnitude de tensão que é só aproximadamente um terço deste valor. O limite superior para tensão fisiológica em tendões e ligamentos (quando correndo e saltando, por exemplo) é de 2 a 5% (Fung, 1981).

Poucos estudos sobre cargas em tendões ou ligamentos *in vivo* foram executados. Kear e Smith (1975), usando o método de medida de deformação, mensuraram a deformação máxima nos tendões laterais extensores dos dedos de ovelha. A deformação alcançou 2,6% enquanto as ovelhas estavam trotando rapidamente e diminuiu

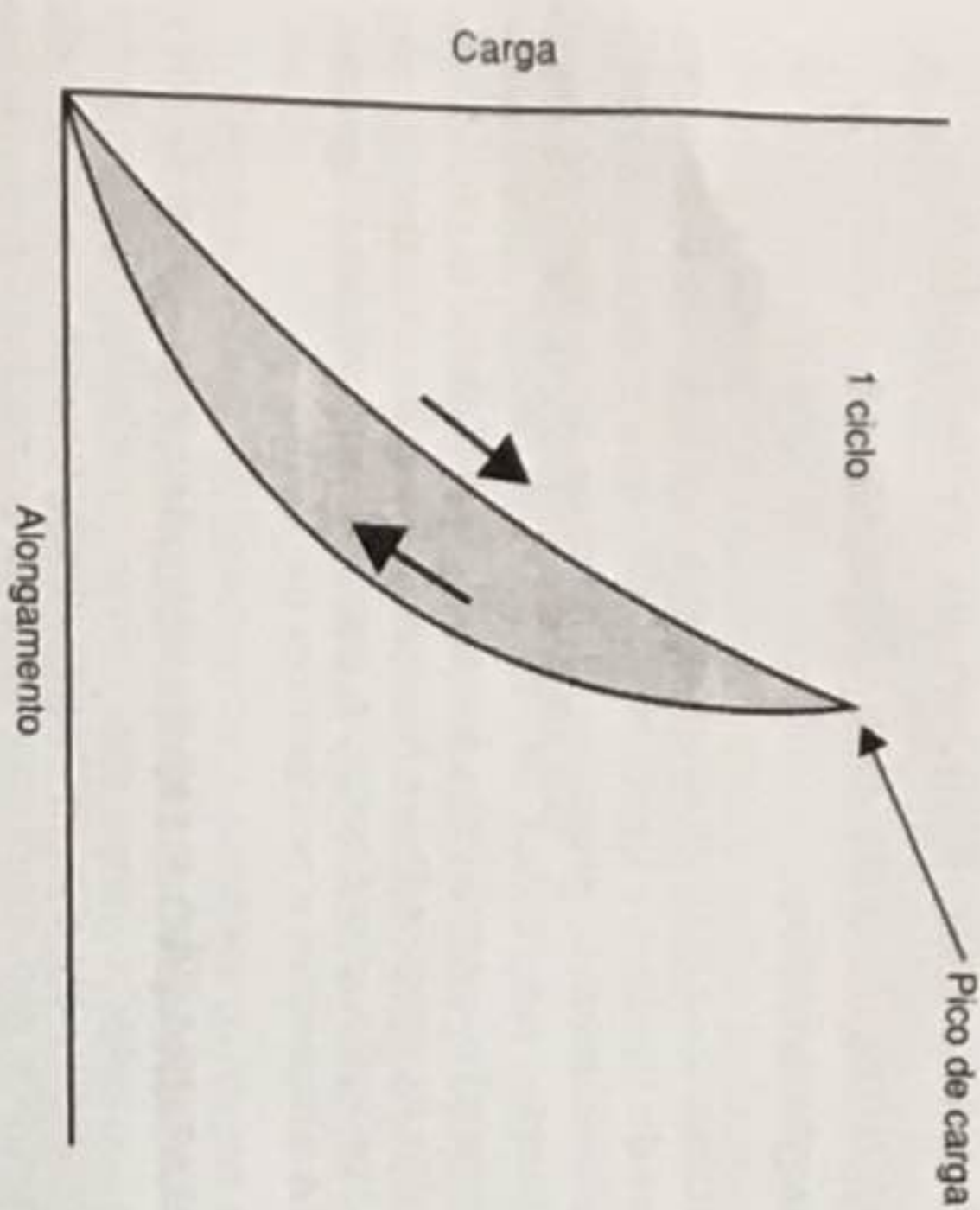


FIG. 4.11 Curvas de carregamento típico (topo) e descarregamento (base) de testes de ruptura por tensão de ligamentos de joelho. As duas curvas não-lineares formam uma curva completa de histerese. A área entre as curvas, chamada de área de histerese, representa as perdas de energia dentro do tecido.

quando a velocidade do trote diminuiu. A deformação máxima ocorreu durante só 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, & Danylchuk, 1976).

Durante teste cíclico de ligamentos e tendões, onde cargas são aplicadas e liberadas a intervalos específicos, a curva de estresse-deformação é 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 (não recuperável) é 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). Microfalha 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 detida 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 estres-

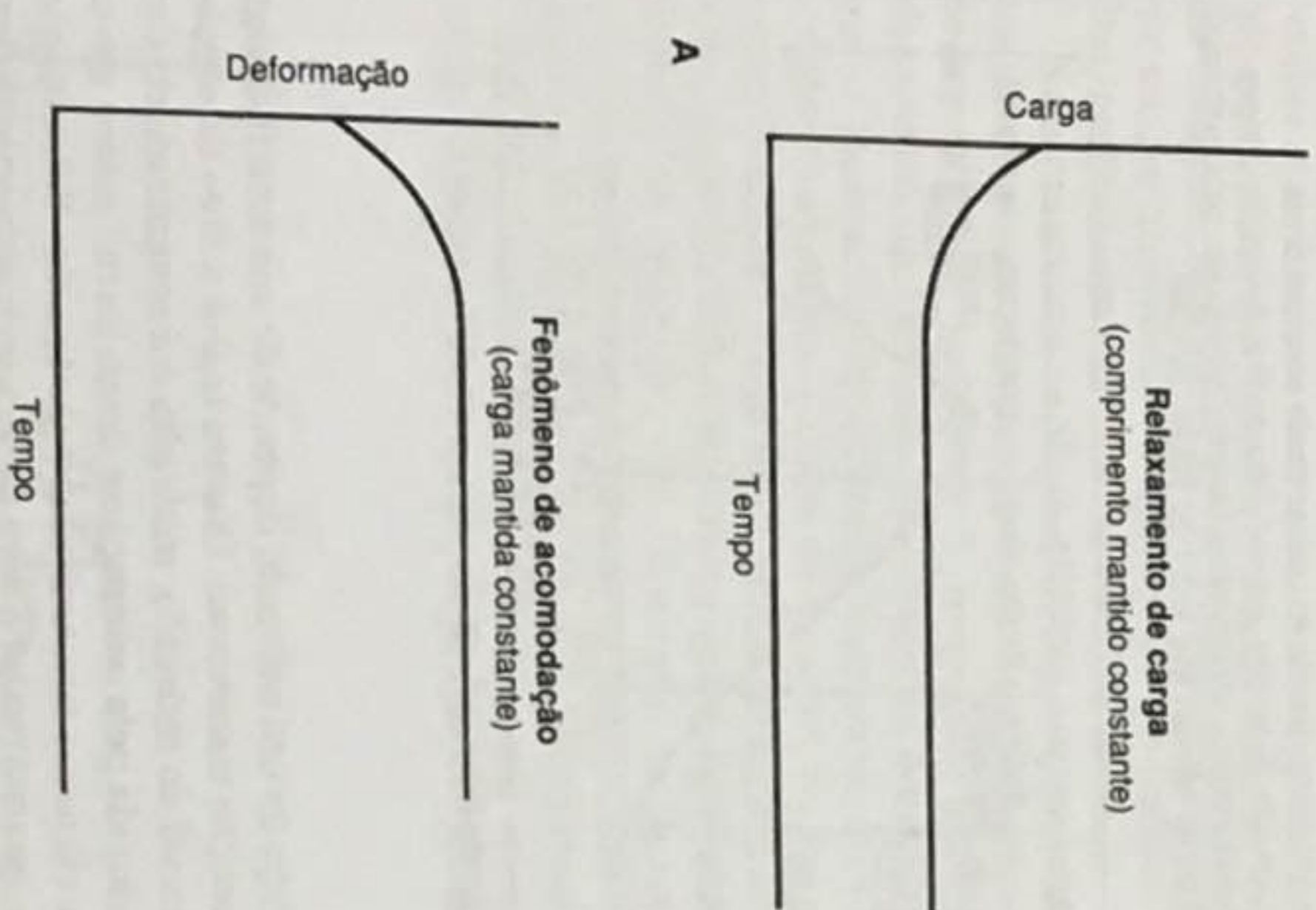


FIG. 4.12

A viscoelasticidade (taxa-dependência ou tempo-dependente) dos ligamentos e tendões pode ser demonstrada por dois testes padrões: o teste de estresse-relaxamento e o de acomodação. A, Carga-relaxamento é demonstrada quando a carga de um espécime é detida de modo seguro abaixo da região linear da curva de carga-deformação e o espécime é mantido a 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 detida 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.

se-relaxamento é repetido ciclicamente, 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 ciclicamente, o aumento de deformação se torna gradualmente menos pronunciado.

A aplicação clínica de uma carga baixa constante para os tecidos 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 inteiro 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 segundo), 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, à 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, microfalhas 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 tibiofemoral 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 contínuo, embora tenha exibido macro e microfalhas e alongamento extensivo. Na Fig. 4.13, a curva de força-alongamento gerada durante o experimento, indicando onde a microfalha 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 alocada no LCA durante os testes de estabilidade da junta de joelho executados clinicamente, (2) carga alocada nesse ligamento durante atividade fisiológica e (3) carga imposta ao ligamento durante a lesão desde o começo da microfalha até a ruptura completa. As microfalhas 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-

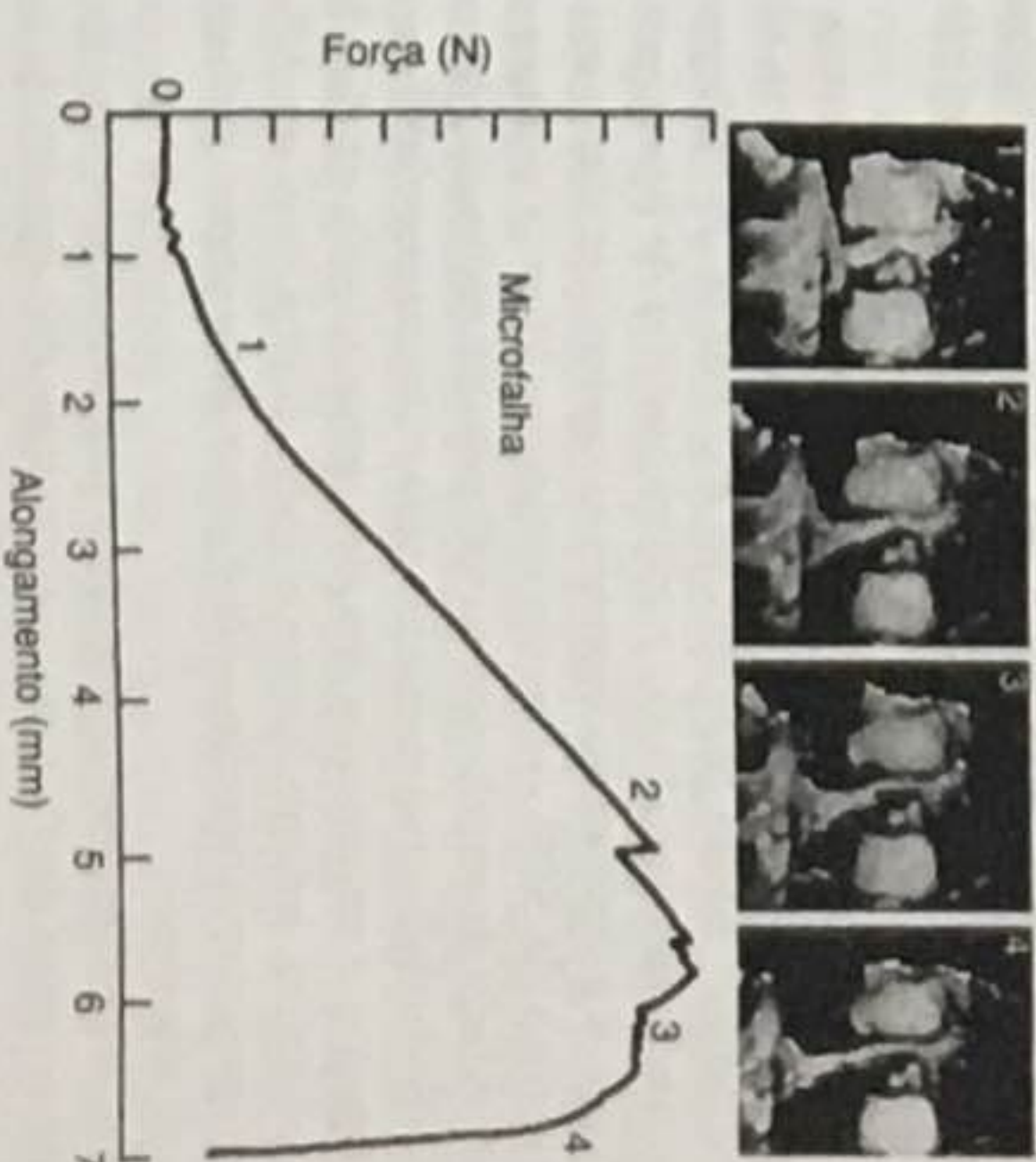


FIG. 4.13

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 é correlacionada com vários graus de deslocamento da junta registrados por fotografia; as fotos correspondem simularmente aos pontos numerados na curva. Reimpresso com permissão de Noyes, F.R., e Grood, E.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.

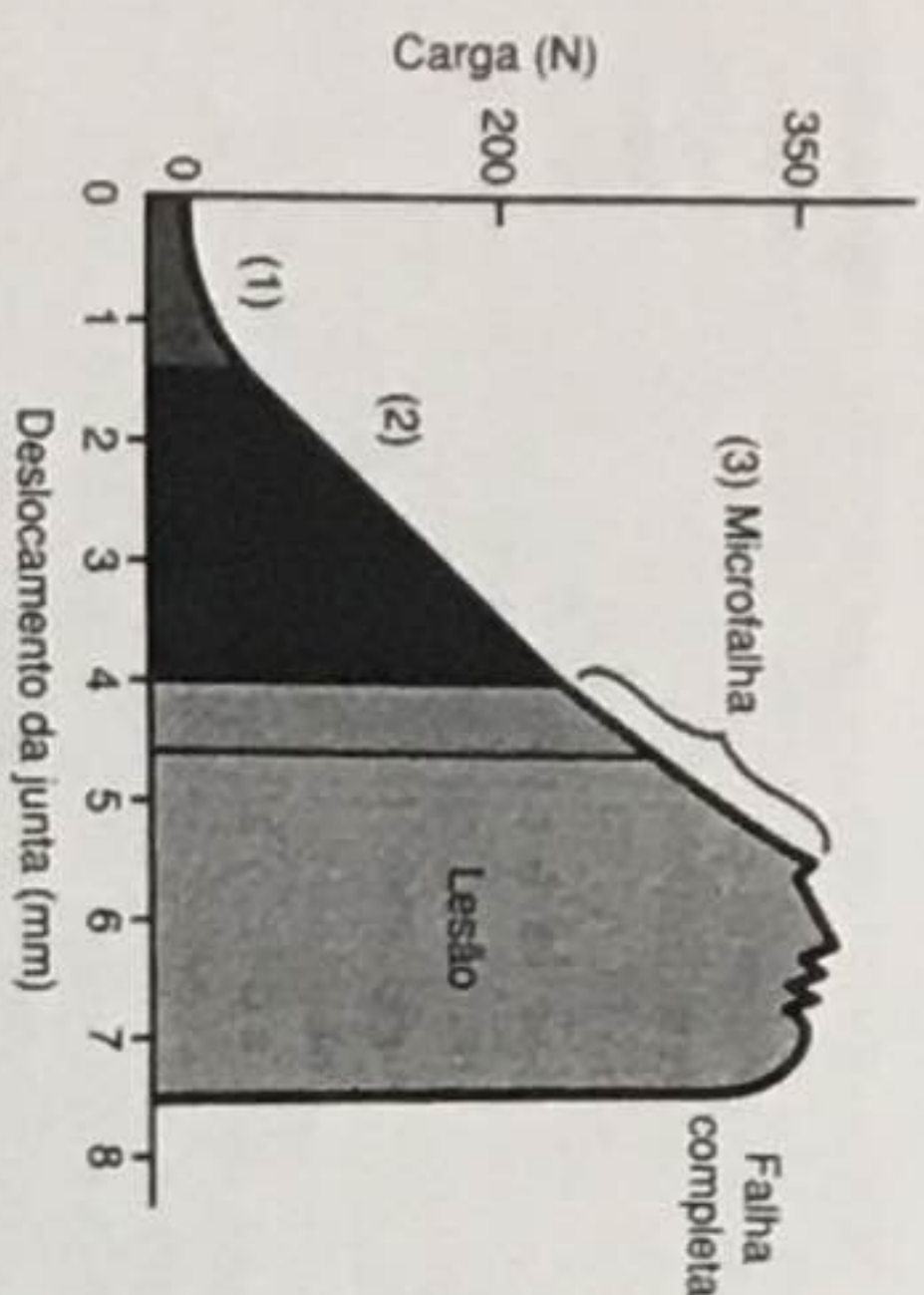


FIG. 4.14 A curva produzida durante teste tensional de um ligamento cruzado anterior humano *in vitro* (20) (Fig. 4.13) foi convertida a uma curva de carga-deslocamento e dividida em três regiões que se correlacionam com descobertas clínicas: (1) a carga imposta ao ligamento anterior durante o teste de gaveta anterior; (2) a carga imposta ao ligamento durante atividade fisiológica; e (3) a carga imposta ao ligamento desde a lesão parcial até a ruptura completa. Deve ser notado que as divisões aqui mostradas representam uma generalização. A microfalsa é mostrada do começo até o final da região da carga fisiológica, mas pode acontecer antes desse ponto em qualquer ligamento.

ga de tensão final – ou a carga de falha para o LCA de humanos – está entre 340 e 390 N (Estudo de Caso 4.1). Lesões de ligamento são categorizadas clinicamente de três modos de acordo com o grau de severidade. Lesões na primeira categoria produzem sintomas clínicos desprezíveis. Um pouco de dor é sentida, mas nenhuma instabilidade na junta pode ser descoberta clinicamente, embora microfalsa das fibras de colágeno possa ter acontecido.

Lesões na segunda categoria produzem dor severa e alguma instabilidade na junta pode ser descoberta clinicamente. Falha progressiva das fibras de colágeno acontece, resultando em ruptura parcial de ligamento. A força e a rigidez do ligamento podem ter diminuído em torno de 50% ou mais, principalmente porque a quantidade de tecido não danificado foi reduzida. A instabilidade da junta produzida pela ruptura parcial de um ligamento é mascarada freqüentemente pela atividade do músculo, e dessa forma o teste clínico para estabilidade da junta normalmente é executado com o paciente sob anestesia.

Lesões na terceira categoria produzem dor severa durante o curso do trauma com menos dor depois de lesão. Clinicamente, a junta está completamente instável. A maioria das fibras de colágeno se romperam, mas algumas ainda podem estar intactas, dando ao ligamento aparência de continuidade, embora não possa suportar qualquer carga.

Carga em uma junta que é instável como resultado de ruptura de ligamento ou de cápsula de junta produz estresses anormalmente altos na cartilagem articular. Esta carga anormal da cartilagem articular no joelho foi

ESTUDO DE CASO 4.1

Falha do LCA: Falha do LCA Associada a Alta Deformação e Alto Estresse

Um homem de 25 anos de idade, jogador ocasional de futebol, lesionou seu LCA como resultado de um torque rotacional anormal no joelho. Seu pé ficou fixado no chão e sua perna foi torcida produzindo um alto torque rotacional no joelho, o qual aumentou as cargas tensionais no LCA.

A primeira região da curva de carga-deslocamento mostra a resposta da carga fisiológica normal. Na região de microfalsa, o aumento na deformação levou a alto estresse interno e finalmente a uma ruptura completa. Teste experimental *in vitro* em LCA humano produz um ponto de falha entre 340 e 390 N.

O joelho com lesão de LCA aumentará o movimento intra-articular da junta, produzindo altos estresses anormais nas estruturas das juntas como a cartilagem, o que pode levar à osteoporose. A deficiência na estabilidade da junta que resulta das lesões do LCA aumentará a probabilidade da experiência da sensação de instabilidade ou a instabilidade funcional, além de afetar as atividades cotidianas como caminhar, praticar *jogging* ou *squatting* (Fig. 4.1.1 do Estudo de Caso).

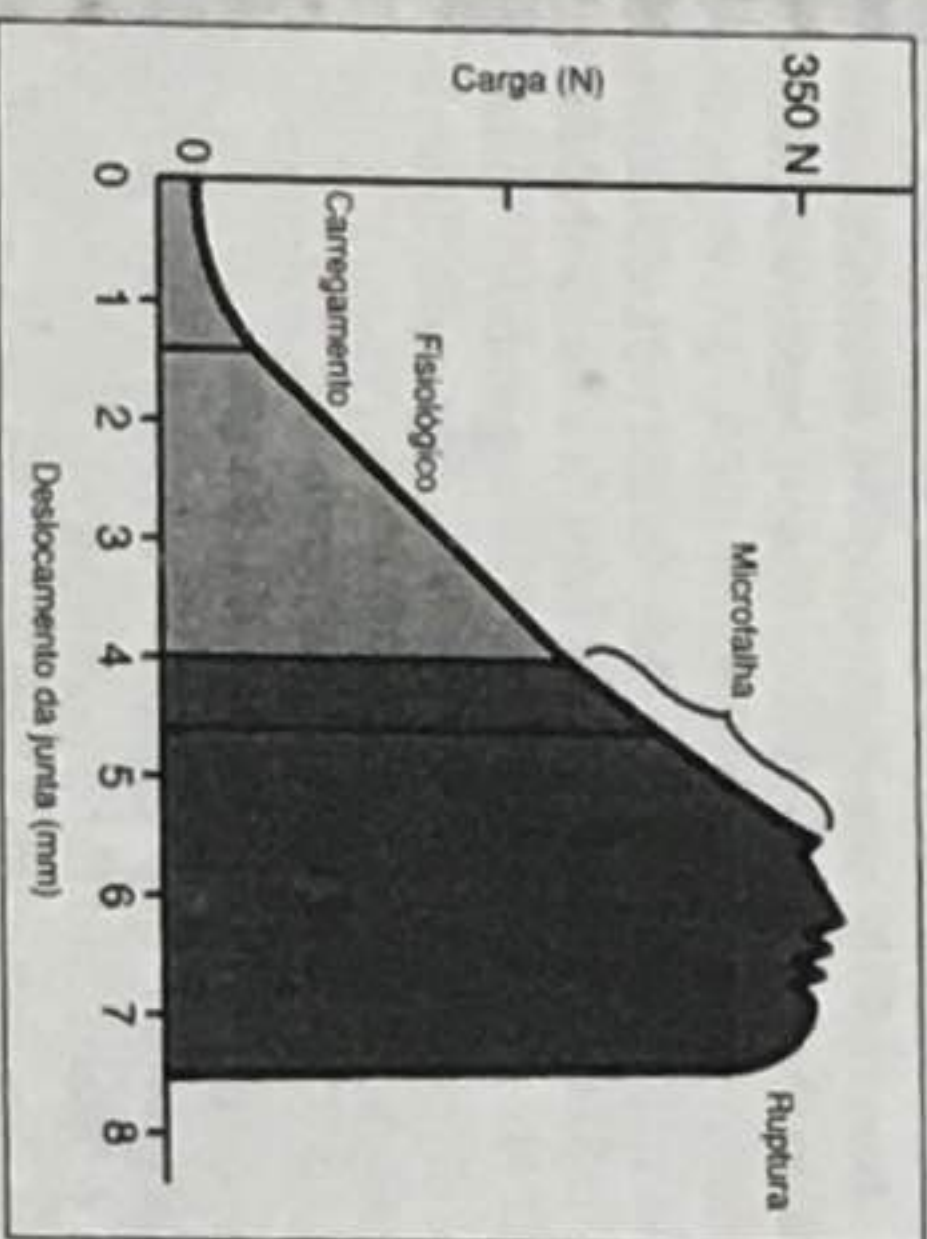


Fig. 4.1.1 do Estudo de Caso

correlacionada com osteoartrite prematura em humanos e em animais.

Embora mecanismos de lesão sejam geralmente comparáveis em ligamentos e tendões, dois fatores adicionais se tornam importantes em tendões por causa das suas ligações com os músculos: a quantidade de força produzida pela contração do músculo na qual o tendão é fixo e a área da secção transversal do tendão em relação ao músculo no qual o tendão é ligado. Um tendão é submetido a estresse crescente quando seu músculo se contraí (veja Fig. 6.10). Quando o músculo é contraído maximamente, a força de tensão no tendão alcança níveis altos. Esta tensão pode ser aumentada mais adiante se a contração excêntrica rápida do músculo acontecer; por exemplo, dorsiflexão rápida do tornozelo, que não permite reflexo de relaxamento dos músculos gas-trocênemio e solear, aumenta a tensão no tendão de Aquiles. A carga imposta no tendão sob estas circunstâncias pode exceder o ponto de colapso, causando a ruptura do tendão de Aquiles (Estudo de Caso 4.2).

ESTUDO DE CASO 4.2

Lesões de Tendão: Lesões em Tendão de Aquiles em Corredores, Resultantes de Alta Taxa de Deformação

Um maratonista, masculino, de meia-idade, engajado em uma atividade de corrida extenuante, experimentou dor e uma sensação de estouro na sua panturrilha. Uma lesão de sobreuso é diagnosticada.

A primeira região da curva de carga-deformação mostra uma resposta fisiológica normal da relação de dedo-carga. Na região linear, carga alta está produzindo uma deformação mais alta dentro da estrutura de tendão. Quando o tendão de Aquiles é submetido a taxas de deformação mais altas durante ciclos de cargas freqüentes com tempo insuficiente permitido para o processo curativo, o resultado é uma lesão de sobreuso. Estudos histológicos destas lesões revelam um padrão patológico descrito como "hiperplasia angiofibrótica", a qual sugere um processo degenerativo. Essa falha na remodelação de tendão freqüentemente acontece antes da ruptura abrupta do tendão. Relativa falta de vascularização, doença inflamatória e outros fatores locais também contribuem para rupturas de substâncias centrais (Fig. 4.2.1 do Estudo de Caso).

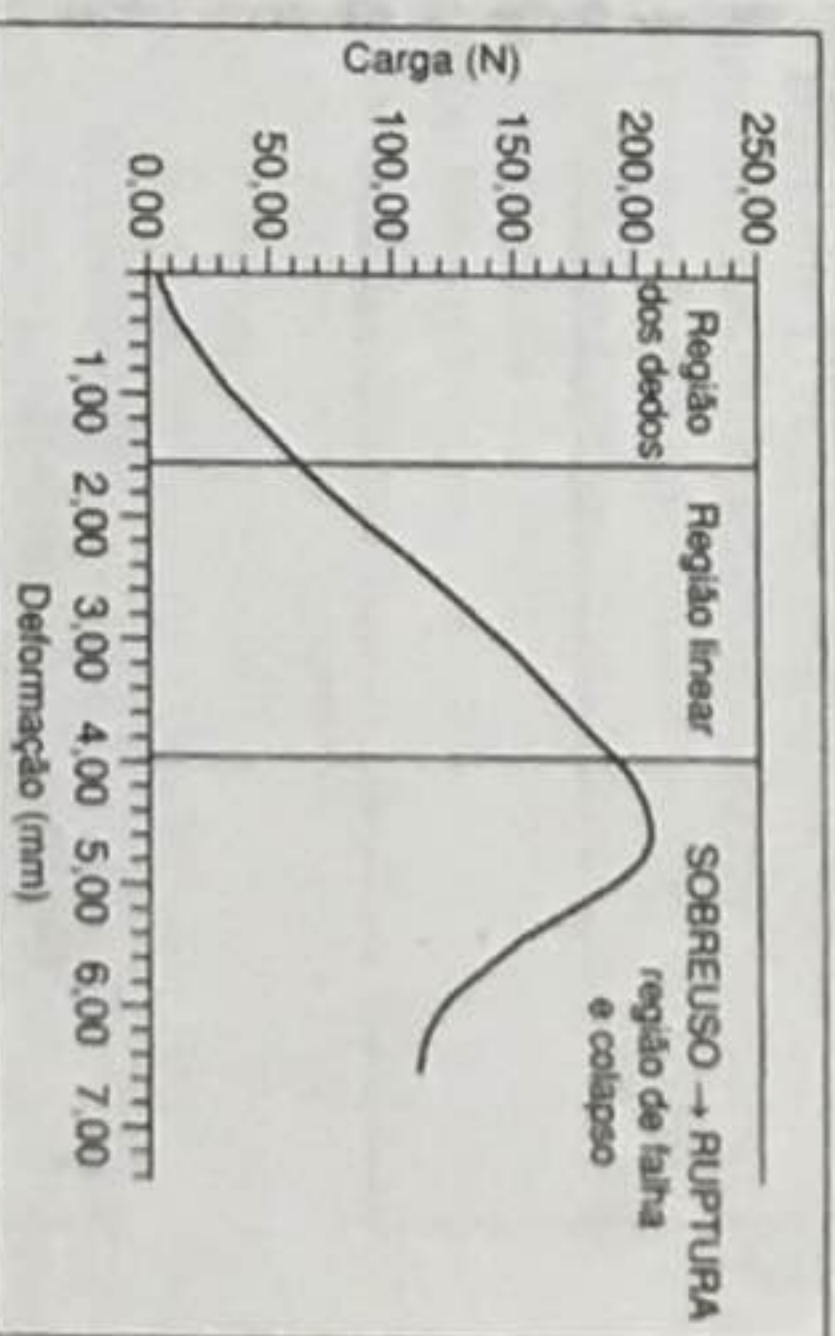


Fig. 4.2.1 do Estudo de Caso

A força de um músculo depende de sua área fisiológica de secção transversal. Quanto maior a área de secção transversal do músculo, mais alta é a magnitude da força produzida pela contração e dessa forma maior são as cargas elásticas transmitidas pelo tendão. Semelhantemente, quanto maior a área de secção transversal do tendão, maiores as cargas que ele pode agüentar. Embora seja difícil calcular com precisão o estresse máximo para a falha de um músculo, as mensurações mostraram que a resistência à tensão de um tendão saudável pode ser mais que duas vezes a de seu músculo (Elliot, 1967). Este achado é baseado clinicamente no fato de que rupturas de músculo são mais comuns que as de tendões.

Músculos grandes normalmente têm tendões com áreas de secção transversal grandes. Exemplos são os músculos quadríceps com seu tendão patelar e o tríceps sural com o seu tendão de Aquiles. Alguns músculos pequenos têm tendões com áreas de secção transversal grandes; como o plantar, que é um músculo minúsculo com um tendão grande.

Fatores que Afetam as Propriedades Biomecânicas dos Tendões e Ligamentos

Numerosos fatores afetam as propriedades biomecânicas de tendões e ligamentos. Os mais comuns são o envelhecimento, gravidez, mobilização e imobilização, diabetes, esteróides, uso de NSAID (droga antiinflamatória não-esteróide) e hemodíálise. Também são discutidas as propriedades biomecânicas de enxertos, porque a reconstrução é comum, particularmente dos ligamentos anteriores e posteriores de joelho.

MATURAÇÃO E ENVELHECIMENTO

As propriedades físicas de colágeno e dos tecidos que ele compõe são muito associadas ao número e qualidade das ligações cruzadas dentro e entre as moléculas de colágeno. Durante a maturação (até 20 anos de idade), o número e a qualidade das ligações cruzadas aumentam, resultando em resistência aumentada à tensão do tendão e ligamento (Vidlik, Danielson, & Oxlund, 1982). Um aumento em diâmetro da fibrila de colágeno também é observado (Parry et al., 1978) com variabilidade alta em tamanho (alcance de 20-180 nm) (Strocchi, et al., 1996) notada no jovem (<20 anos). O diâmetro em adultos (20-60 anos) e no ancião (>60 anos) diminui notavelmente (120 e 110 nm) mas em uma distribuição maior. Strocchi et al. (1996) investigou mudanças relacionadas a idade nas fibrilas de colágeno em LCA humano e relatou um aumento de concentração de fibrila de 68 fibrilas/ μm^2 no jovem e 140 fibrilas/ μm^2 no ancião. Porém, Amiel (1991) relatou que o conteúdo de água e a concentração de colágeno diminuem significativamente no ligamento cruzado médio de coelhos de 2, 12 e 39 meses de idade.

Depois da maturação, à medida que a idade progride, o colágeno alcança um platô com respeito a suas propriedades mecânicas, depois disso a resistência à tensão e a rigidez do tecido começam a diminuir. Este pode ser o resultado de um aumento em fibrilas de colágeno pequenas. Reciprocamente, quando o LCA de doadores mais jovens (idade média de 30 anos) foi comparado com o LCA de doadores mais velhos (idade média de 64,7 anos), as propriedades materiais (deformação, módulos elásticos e estresse máximo) não diferiam significativamente (Kasperczyk et al., 1991). Isto pode ser devido ao fato de que só os LCA dos doadores foram observados e os doadores não apresentaram, na autópsia, nenhuma doença vascular, cardiopulmonar ou osteoartrite de joelho.

GRAVIDEZ E O PERÍODO PÓS-PARTO

Uma observação clínica comum é a frouxidão aumentada dos tendões e ligamentos na área púbica durante fases posteriores de gravidez e o período pós-parto. Esta

observação foi confirmada em estudos em animal. Rundgren (1974) descobriu que a resistência à tensão dos tendões e das sínfeses 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 se 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 à tensão dos tendões e da interface ligamento-osso (Woo et al., 1981). Tipton 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 à tensão de ligamentos (Newton 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 em 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 recondicionado iniciado diretamente 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

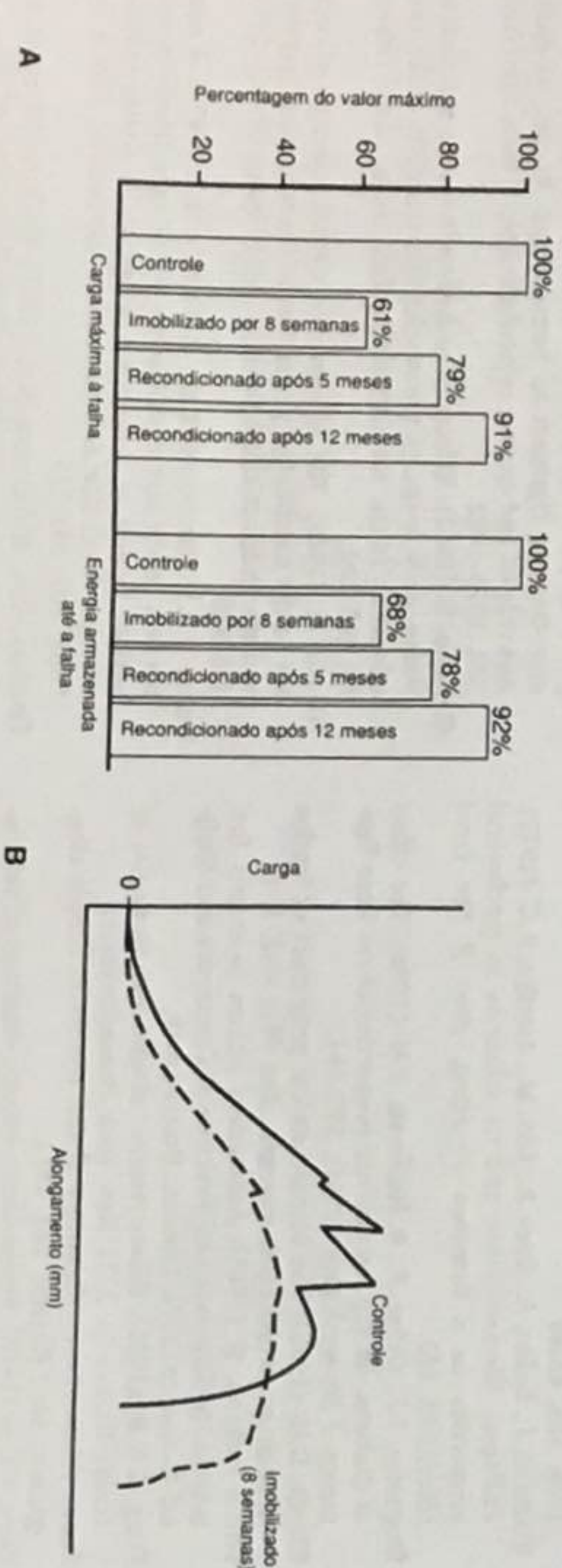


FIG. 4.15 A. Carga máxima até a falha e energia armazenada até a falha para ligamentos cruzados anteriores de primata testados em tensão até a falha. Os valores são mostrados como uma porcentagem dos valores do controle para os três grupos de animais experimentais: (1) aqueles imobilizados durante 8 semanas; (2) aqueles imobilizados durante 8 semanas e aos quais foi dado um programa de recondição durante 5 meses; e (3) aqueles imobilizados durante 8 semanas aos quais foi dado um programa de recondição 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 alterations induced by immobilization*. Clin Orthop, 123, 210-242.

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

DIABETE MELLITUS

O termo diabetes ocorre a desordens caracterizadas 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 poliúria. Diabetes mellitus é conhecida por causar desordens musculoesqueléticas. 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 (Carvallo 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 minorar 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 caído 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 tensão 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 corticosteroide 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 corticosteroide 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 à 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%. Flutuações 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 desordens inflamatórias e rupturas parciais de tendões e ligamentos. Vogel (1977) descobriu que tratamento com indometacina resultou em aumento da resistência de tensão 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-

divíduos receptores de hemodálise. Hipertrofia de tendões e ligamentos foi achada em 74%, alongamento de tendão patelar em 49% e hipermobildade articular em 51% dos indivíduos receptores a hemodálise de longo termo (Rillo et al., 1991). Amiloidoses relacionadas à diálise podem causar a deposição de amilóide na sinóvia de tendões. O componente principal das fibras de amilóide é a beta-2-microglobulina (Morita et al., 1995; Honda et al., 1990; Bardin et al., 1985).

ENXERTOS

Reconstrução de ligamentos lesionados, especialmente do ligamento cruzado anterior e posterior, é agora um procedimento frequente. A necessidade para a reconstrução está relacionada com o envelhecer, nível de atividade e lesões associadas. Enxertos derivados de indivíduos diferentes das mesmas espécies são chamados aloenxertos; enxertos derivados do mesmo indivíduo são chamados auto-enxertos. A preservação de tecido de aloenxerto é feita por dessecação a frio e irradiação de baixa dose para reduzir taxas de rejeição e infecção e para limitar os efeitos nas propriedades estruturais. Osso-patelar, tendão-osso e tendão de Aquiles são normalmente usados como tecido de aloenxerto, enquanto que o tecido central do tendão patelar é geralmente usado como tecido de auto-enxerto.

Shino et al. (1995) usaram como aloenxerto dessecação a frio tendões de Aquiles, tibiais anteriores ou posteriores, e *peroneus longus* ou *brevis* para reconstrução de LCA em humanos. Foram obtidos espécimes durante a segunda procura de artroscopia. Vários anos depois de reconstrução, os aloenxertos tinham perfis de fibrila de colágeno que não se assemelhavam a um enxerto de tendão ou a um LCA normal.

Strocchi et al. (1992) usaram tendões patelares que tinham sido auto-enxertados para reconstruir LCA lesionados. Foram executadas biópsias de acompanhamento de 6, 12 e 24 meses depois de cirurgia. Durante este tempo, os auto-enxertos sofreram mudanças consideráveis, e depois de 24 meses os auto-enxertos tiveram a aparência de tecido de ligamento normal. Strocchi sugeriu que o auto-enxerto de tendão patelar é uma substituição de LCA funcional válida para pacientes que desejam executar atividade mecânica normal.

Corsetti et al. (1996) reportaram que tecido de substituição sofre remodelamento biológico extenso e incorporação. Contudo até mesmo um enxerto completamente incorporado nunca duplicará o LCA nativo, antes trabalha como um orientador que aumenta a função do joelho. Tohayama et al. (1996) declararam que o alongamento de enxerto na hora de implantação influencia o resultado de longo termo das reconstruções de LCA, pelo menos no modelo canino. Eles compararam os casos onde o comportamento de alongamento do enxerto estava dentro dos 95% do limite de confiança do LCA normal (grupo 1) com os casos onde o comportamento de

alongamento de enxerto era mais que 95% do limite de confiança do LCA normal (grupo 2). O grupo 2 teve significativamente menos rigidez interna do enxerto do que o grupo 1. O grupo 2 mostrou uma frouxidão ântero-posterior significativamente aumentada, mas não havia nenhuma diferença na carga máxima à falha e na energia absorvida.

Resumo

1 Tendões e ligamentos de extremidade são compostos em grande parte de colágeno, cuja estabilidade mecânica dá a essas estruturas as suas características de força e flexibilidade. Os ligamentos flava da coluna vertebral têm uma proporção significativa de elastina, que proporciona a essas estruturas a sua grande elasticidade.

2 O arranjo das fibras de colágeno é aproximadamente paralelo em tendões, equipando-os a resistir a altas cargas unidirecionais. O arranjo menos paralelo das fibras de colágeno nos ligamentos permite que essas estruturas sustentem forças de tensão predominantes em uma direção e tensões menores em outras direções.

3 Na inserção do ligamento e tendão em osso mais rígido, a mudança gradual de um material mais fibroso a um material mais ósseo resulta em um efeito de diminuição de concentração de estresse.

4 Tendões e ligamentos sofrem deformação antes de falha. Quando a resistência final à tensão dessas estruturas é ultrapassada, ocorre a falha completa rapidamente, e as suas habilidades de suporte de carga são diminuídas substancialmente.

5 Estudos sugerem que, durante atividade normal, um tendão *in vivo* é submetido a menos que um quarto do seu estresse máximo.

6 Mecanismos de lesão em um tendão são influenciados pela quantidade de força produzida pela contração do músculo no qual o tendão é fixo e pela área de secção transversal do tendão em relação a de seu músculo.

7 O comportamento biomecânico de ligamentos e tendões é viscoelástico, ou taxa-dependente, de forma que essas estruturas mostram um aumento em força e rigidez com aumento de taxa de carga.

8 Um efeito adicional da dependência de taxa é a deformação lenta, ou acomodação, que ocorre quando tendões e ligamentos são submetidos a uma baixa carga constante em um período estendido; o relaxamento de estresse acontece quando estas estruturas sustentam um alongamento constante com o passar do tempo.

9 Envelhecimento resulta em um declínio nas propriedades mecânicas dos tendões e ligamentos, isto é, na força, rigidez e habilidade para resistir à deformação.

10 Gravidez, imobilização, diabetes, esteróides, uso de NSAID e hemodálise afetam as propriedades biomecânicas de ligamentos e tendões.

11 Aloenxertos e auto-enxertos são úteis em reconstrução de ligamento, mas as propriedades materiais não retornam completamente a níveis normais.

12 Ligamentos e tendões se remodelam com respeito às demandas mecânicas a que são expostos.

REFERÊNCIAS

- Amiel, D., Kuiper, S.D., Wallace, C.D., Harwood, F., Vandenberg, J.S. (1991). Age-related properties of medial collateral ligament and anterior cruciate ligament: A morphologic and collagen maturation study in the rabbit. *J Gerontol*, 46(4), B156-B165.
- Amiel, D., Frank, C., Harwood, F., et al. (1984). Tendons and ligaments: A morphological and biochemical comparison. *J Orthop Res*, 1, 257.
- Amiel, D., Woo, S.L.Y., Harwood, F.L., et al. (1982). The effect of immobilization on collagen turnover in connective tissue: A biochemical-biomechanical correlation. *Acta Orthop Scand*, 53, 325.
- Bardin, T., Kuntz, S., Zingraff, J., Voisin, M.C., Zelmar, A. (1985). Synovial amyloidosis in patients undergoing long-term hemodialysis. *Arthritis Rheum*, 28(9), 1052-1058.
- Campbell, R.B., Wiggins, M.E., Cannistra, L.M., Fadale, P.P., Akelman, E. (1996). Influence of steroid injection in ligament healing in the rat. *Clin Orthop*, 332, 242-253.
- Carlstedt, C.A. (1987). Mechanical and chemical factors in tendon healing: Effects of indomethacin and surgery in the rabbit. *Acta Orthop Scand Suppl*, 224.
- Carlstedt, C.A., Madison, K., & Wredmark, T. (1986a). The influence of indomethacin on collagen synthesis during tendon healing in the rabbit. *Prostaglandins*, 32, 353.
- Carlstedt, C.A., Madison, K., & Wredmark, T. (1986b). The influence of indomethacin on tendon healing: A biomechanical and biochemical study. *Arch Orthop Trauma Surg*, 105, 332.
- Carvalho, A., Ordóñez, M.A., Garcia, H., Tapia, J.C., Bekavac, J., Valencia, J., Moreira, M. (1991). Adult non-insulin-dependent diabetic: Limitation of articular mobility and soft tissue involvement. *Rev Med Chil*, 119(9), 1016-1021.
- Cooper, R.R., & Misol, S. (1970). Tendon and ligament insertion. A light and electron microscopic study. *J Bone Joint Surg*, 52A, 1.
- Corsetti, J.R., Jackson, D.W. (1996). Failure of anterior cruciate ligament reconstruction: The biologic basis. *Clin Orthop*, 325, 42-49.
- Diamant, J., Keller, A., Baer, A., Litt, M., Arridge, R.G. (1972). Collagen: Ultrastructure and its relations to mechanical properties as a function of aging. *Proc R Soc Lond [Biol]*, 180, 293.
- Duquette, J.J., Grigg, P., & Hoffman, A.H. (1996). The effect of diabetes on the viscoelastic properties of rat knee ligaments. *J Biomech Eng*, 118(4), 557-564.
- Elliot, D.H. (1967). The biomechanical properties of tendon in relation to muscular strength. *Ann Phys Med*, 9, 1.
- Fittou-Jackson, S. (1965). Antecedent phases in matrix formation. In *Structure and Function of Connective and Skeletal Tissues* (p. 277). London: Butterworth.
- Fung, Y.C.B. (1981). *Biomechanics: Mechanical Properties of Living Tissues* (p. 222). New York: Springer-Verlag.
- Fung, Y.C.B. (1967). Elasticity of soft tissues in simple elongation. *Am J Physiol*, 213, 1532.
- Fung, Y.C.B. (1972). Stress-strain-history relations of soft tissues in simple elongation. In Y.C. Fung, N. Perrone, & M. Anliker (Eds.), *Biomechanics: Its Foundations and Objectives* (pp. 181-208). Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Hirschi, C. (1974). Tensile properties during tendon healing. *Acta Orthop Scand*, Suppl 153.
- Honda, K., Hara, M., Ogura, Y., Nihei, H., Mimura, N. (1990). Beta-2-microglobulin amyloidosis in hemodialysis patients. An autopsy study of intervertebral disks and posterior ligaments. *Acta Pathol Jpn*, 40(11), 820-826.
- Kasperczyk, W.J., Rosocha, S., Bosc, U., Oestern, J.J., Tschernig, H. (1991). Age activity and strength of knee ligaments. *Unfallchirurg*, 94(7), 372-375.
- Kasser, J. (Ed.) (1996). *Orthopaedic Knowledge Update 5: Home Study Syllabus*. Park Ridge, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons.
- Kear, M., & Smith, R.N. (1975). A method for recording tendon strain in sheep during locomotion. *Acta Orthop Scand*, 46, 896.
- Kennedy, J.C., Hawkins, R.J., Willis, R.B., et al. (1976). Tension studies of human knee ligaments. Yield point, ultimate failure, and disruption of the cruciate and tibial collateral ligaments. *J Bone Joint Surg*, 58A, 350.
- Lancaster, R.L., Haut, R.C., DeCamp, C.E. (1994). Changes in the mechanical properties of patellar tendon preparations of spontaneously diabetic dogs under long-term insulin therapy. *J Biomech*, 27(8), 1105-1108.
- Liu, S.H., Al-Shaikh, R.A., Panossian, V., Finerman, G.A., Lane, J.M. (1997). Estrogen affects the cellular metabolism of the anterior cruciate ligament. A potential explanation for female athletic injury. *Am J Sports Med*, 25(5), 704-709.
- Morita, H., Shinzato, T., Cai, Z., David, G., Mizutani, A., Habuchi, H., Ito, M., Asai, J. et al. (1995). Basic fibroblast growth factor-heparin sulphate complex in the human dialysis-related amyloidosis. *Vitamins Arch*, 42(7(4)), 395-400.
- Nachemson, A.L., & Evans, J.H. (1968). Some mechanical properties of the third human lumbar interlaminae ligament (ligamentum flavum). *J Biomech*, 1, 211-220.
- Newton, P.O., Woo, S.L., Mackenna, D.A., Akesson, W.H. (1995). Immobilization of the knee joint alters the mechanical and ultrastructural properties of the rabbit anterior cruciate ligament. *J Orthop Res*, 13(2), 191-200.
- Noyes, F.R., et al. (1977a). Functional properties of knee ligaments and alterations induced by immobilization. *Clin Orthop*, 123, 210-242.
- Noyes, F.R., Grood, E.S., Nussbaum, N.S., Cooper, S.M. (1977b). Effect of intra-articular corticosteroids on ligament properties: A biomechanical and histological study in Rhesus knees. *Clin Orthop*, 123, 197-209.
- Noyes, F.R., and Grood, E.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.
- Ohkawa, S. (1982). Effects of orthodontic forces and anti-inflammatory drugs on the mechanical strength of the periodontium in the rat mandibular first molar. *Am J Orthod*, 81, 498-502.
- Oxlund, H. (1980). The influence of a local injection of cortisol on the mechanical properties of tendons and ligaments and the indirect effect on skin. *Acta Orthop Scand*, 51(2), 231-238.
- Parry, D.A.D., Barnes, G.R.G., and Craig, A.S. (1978). A comparison of the size distribution of collagen fibrils in connective tissues as a function of age and possible relation between fibril size and mechanical properties. *Proc R Soc Lond*, 203, 305-321.
- Prockop, D.J., & Guzman, N.A. (1977). Collagen diseases and the biosynthesis of collagen. *Hosp Pract*, Dec, 61-68.
- Ramachandran, G.N. (1963). Molecular structure of collagen. *Int Rev Connect Tissue Res*, 1, 127.
- Rich, A., Crick, F.H.C. (1961). The molecular structure of collagen. *J Mol Biol*, 3, 483.
- Rillo, O.L., Babini, S.M., Basnak, A., Wainer, E., Balbachan, E., Cocco, J.A. (1991). Tendinous and ligamentous hyperlaxity in patients receiving long-term hemodialysis. *J*

- Rheumatol*, 18(8), 1227-1231.
- Rundgren, A. (1974). 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. (1975). Collagen fibril populations in human anterior cruciate ligament allografts. Electron microscopic analysis. *Am J Sports Med*, 23(2), 203-208.
- Simon, S.R. (1994). *Orthopedic Basic Science*. Rosemont, IL: AAOS.
- Snell, R.S. (1984). *Clinical and Functional Histology for Medical Students*. Boston: Little, Brown.
- Strocchi, R., De Pasquale, V., Facchini, A., Raspani, M., Zaffagnini, S., Marcacci, M. (1996). Age-related changes in human anterior cruciate ligament (ACL) collagen fibrils. *Ital Anat Embryol*, 101(4), 213-220.
- Strocchi, R., DePasquale, V., Guizzardi, S., Marcacci, M., Ruggeri, A. (1992). Ultrastructural modifications of patellar tendon fibres used as anterior cruciate ligament (ACL) replacement. *Ital J Anat Embryol*, 97(4), 221-228.
- Tipton, C.M., James, S.L., Mergner, W., et al. (1970). Influence of exercise on strength of medial collateral ligaments of dogs. *Am J Physiol*, 218, 894.
- Tohayama, H., Beynon, B. D., Johnson, R.J., Renstrom, P.A., Arms 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(5), 608-614.
- Viidik, A. (1968). Elasticity and tensile strength of the anterior cruciate ligament in rabbits as influenced by training. *Acta Physiol Scand*, 74, 372.
- Viidik, A. (1973). Functional properties of collagenous tissues. *Int Rev Connect Tissue Res*, 6, 127.
- Viidik, 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. *Biorthology*, 19, 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., Fadale, P.D., Ehrlich, M.G. (1995). Effects of delayed steroid injection on ligament healing using a rabbit medial collateral ligament model. *Biomaterials*, 16(12), 905-910.
- Walsh, S., Frank, C., Shrive, 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., Fadale, 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., Arnoczky, 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., Sites, 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.