



Ciência Rural

ISSN: 0103-8478

cienciarural@mail.ufsm.br

Universidade Federal de Santa Maria
Brasil

Raiser, Alceu Gaspar
REPARAÇÃO DO TENDÃO CALCÂNEO EM CÃES
Ciência Rural, vol. 31, núm. 2, abril, 2001, pp. 351-359
Universidade Federal de Santa Maria
Santa Maria, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=33113587027>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica
Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal
Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

REPARAÇÃO DO TENDÃO CALCÂNEO EM CÃES

CALCANEAL TENDON REPARATION IN DOGS

- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA -

Alceu Gaspar Raiser¹

RESUMO

O calcâneo é um dos tendões que sofrem traumatismos com maior frequência em cães. Independente da causa, se a lesão não for tratada, pode evoluir comprometendo permanentemente sua função. Quando houver significativa perda de segmento, o tratamento pode tornar-se um dilema para o cirurgião. O processo de cicatrização requer manipulação cirúrgica atraumática para minimizar complicações como aderência, cicatriz exuberante ou não união. Nesta revisão, são abordados aspectos da reparação e uso de enxerto, especialmente no tendão calcâneo de cães.

Palavras-chave: cirurgia, cicatrização, ferida, ruptura tendínea.

SUMMARY

One of the most frequently injured tendons in dogs is the common calcaneal tendon. Regardless of the cause, the tendon injury if not treated, may result in permanent deformity. Treatment for ruptures with a significant defect poses a surgical dilemma. The healing process of an injured tendon request a surgical procedure with atraumatic handling of tissues to minimize complications as exuberant scar, adhesions with peritendinous structure or non union. This review approach the healing process and grafting to bridge gaps in the injured Achilles tendon of dogs.

Key words: surgery, healing, wound, tendon rupture.

INTRODUÇÃO

Na rotina clínico-cirúrgica, o tendão comum do gastrocnêmio tem merecido atenção de ortopedistas, pois a maioria das lesões, em pequenos animais, está relacionada ao trauma. As lesões mais

importantes envolvem secção parcial ou completa, devido à ação de objetos cortantes ou agudos, ou laceração associada com acidente de automóvel (BUTLER, 1974/1985; VAUGHAN, 1980/1985; CLARK, 1993; KILLINGSWORTH, 1993) e brigas (BUTLER, 1985; KILLINGSWORTH, 1993). As lesões desse tendão podem ser de origem exógena ou secundária a esforço violento do animal ou por esforço inadequado devido à claudicação (VALLIN, 1999). Quando o tendão calcâneo for rompido, pode ser difícil de corrigir a alteração postural (VAUGHAN, 1980). A reparação não deve ser protelada, recomendando-se cuidadoso debridamento e sutura primária.

No tratamento de feridas traumáticas envolvendo tendões, é importante minimizar o comprometimento de estruturas adjacentes, pois o tendão é relativamente avascular e depende delas para reparação (CLARK, 1993). Nos primeiros 21 dias após sutura, recomenda-se associar imobilização externa, pois sua estrutura com fibras orientadas em sentido longitudinal não sustentam adequadamente os pontos de síntese.

Dependendo do grau de comprometimento do tendão, estarão indicados diferentes procedimentos: tenorrafia para ruptura na porção tendínea ou teno-muscular, reimplantação nos casos de avulsão teno-óssea e transplante quando houver perda de segmento. A reparação de perdas tendíneas por enxerto, tanto na medicina humana (PEACOCK & Van WINKLE, 1976; KHAN *et al.*, 1997), como na

¹ Médico Veterinário, Professor Titular, Departamento de Clínica de Pequenos Animais, Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria. 97105-900, Santa Maria, RS. Pesquisador do CNPq. E-mail: raisermv@lince.hcv.ufsm.br.

veterinária (KNECHT, 1985; BLOOMBERG, 1993) tem sido efetuada com enxertos autógenos heterotópicos obtidos em tendões de função não essencial ao movimento ou implantes preservados ou sintéticos.

Este artigo tem como objetivo revisar os princípios de reparação indicados para o tendão calcâneo em cães, face ao desafio requerido para sua reparação.

ESTRUTURA E FUNÇÃO TENDÍNEA

O tendão calcâneo é formado por três componentes que se inserem na tuberosidade do calcâneo. As cabeças medial e lateral do músculo gastrocnêmio fundem-se distalmente para formar um grande tendão que se insere no *tuber calcis*. O músculo flexor digital superficial forma o segundo componente do grupo calcâneo. Um terceiro tendão é formado da convergência das fibras musculares dos músculos gracil, semitendinoso e bíceps femoral (REINKE & KUS 1982; EVANS & DE LAHUNTA, 1994).

Os tendões são rodeados por uma bainha de tecido conectivo frouxo denominada paratendão ou, alternativamente, em áreas que requerem lubrificação, pelas bainhas sinoviais, compostas de camadas parietal e visceral, que continuam através do mesotendão. Sua composição é água, colágeno, proteoglicanos e fibrócitos arranjados de forma ordenada. O fascículo é a unidade funcional básica. Fascículos, vasos sanguíneos e nervos são rodeados pelo endotendão, que continua com a camada mais externa do tendão, o epitendão. Histologicamente, os tendões são hipocelulares quando comparados a outros tecidos musculoesqueléticos. Os fibrócitos tendíneos (tenócitos) são células finas, fusiformes orientadas longitudinalmente (PAYNE & TOMLINSOM, 1993).

Tendões maduros são compostos primariamente de feixes longitudinais de fibras colágenas tipo I que têm enorme resistência. O endotendão é composto de fibras colágenas tipo III, de diâmetro menor que o colágeno tipo I, e de tecido conectivo mais frouxo que permeia o tendão separando os fascículos, proporcionando uma via de acesso para nervos e vasos. O paratendão e o epitendão contêm fibras elásticas e colágenas arranjadas irregularmente. Esse arranjo do paratendão, epitendão e endotendão proporciona mínima resistência ao movimento deslizante através dos tecidos e precisa ser preservado para manter a função do tendão (JOHNSTON, 1985; KILLINGSWORTH, 1993).

O suprimento vascular para os tendões chegam dos vasos que penetram pelo paratendão, continuação de vasos da junção miotendínea ou pela

víncula a partir do osso (inserção em forma de leque na junção teno-óssea ou da bainha junto a áreas de inserção). A junção teno-óssea não é considerada uma área importante de entrada de vascularização. Em tendões envoltos por bainha sinovial, há evidências de difusão de nutrientes do líquido sinovial para a bainha tendínea, sendo essa a maior fonte de nutrição (PAYNE & TOMLINSOM, 1993).

A função primária dos tendões é transmitir energia da contração muscular ao esqueleto para gerar movimento, uma ação que deve ser acompanhada de mínimo dispêndio de força. Todos os tendões têm as características físicas básicas de alta resistência à tensão, densidade e superfície lisa; entretanto, podem variar em espessura, comprimento e forma (BUTLER, 1985).

Essas características próprias do tendão requerem especial cuidado do cirurgião, pois a redução da vascularização, e predomínio de tenócitos no tendão maduro, requerem proliferação neovascular e fibroblástica, basicamente, dos tecidos adjacentes. Assim, é necessário contrabalancear uma adequada aproximação com os tecidos periféricos, quando da reparação, com a minimização de aderências que podem restringir a função deslizante do tendão. Mas, para cães, a função deslizante do calcâneo não é fundamental.

CICATRIZAÇÃO

A maioria das células dos tendões maduros são fibrócitos relativamente inativos, com mínima capacidade para dividir-se ou sintetizar proteína fibrosa, em quantidade suficiente para desenvolver uma forte união entre os segmentos rompidos. Embora algum tecido colágeno seja sintetizado pelas células no tendão, a maior parte da cicatrização tendínea é resultado da síntese e deposição de colágeno por células extrínsecas. Na resposta ao trauma, o tendão tende a sofrer aderência, pois a ferida que envolve diferentes tecidos cicatriza como uma unidade, ou seja, “uma ferida, uma cicatriz” (PEACOCK & Van WINKLE, 1976).

A seqüência inflamatória começa no trauma e estende-se por três dias. Inicia com a formação de coágulo de fibrina. Nessa fase, ocorre fagocitose das células e fragmentos de colágeno, iniciando-se a síntese de novo colágeno a partir de fibroblastos derivados do epitendão, endotendão e dos tecidos adjacentes (EARLEY, 1981; WANG, 1998; AUTEFAGE, 1999). No período pós-operatório imediato, a resistência da reparação depende predominantemente do número de pontos de sutura. A fase fibroblástica, durante a qual a ferida começa a ganhar resistência, dura de 3 a 21 dias. Os fibro-

blastos predominam e secretam colágeno livremente (de forma aleatória). A angiogênese ocorre intrinsecamente do epitendão. As fibrilas colágenas orientadas livremente, a partir do processo intrínseco, têm mínima resistência (WANG, 1998).

Durante a segunda semana, continua uma dramática proliferação fibroblástica e produção de colágeno no tecido de granulação que se estende por até seis semanas (WANG, 1998). O crescimento e migração de fibroblastos e as fibras colágenas entre os cotos tendíneos são orientadas perpendiculares ao eixo de tensão longitudinal. A reação vascular também alcança seu pico durante esse período (EARLEY, 1981).

Na terceira e quarta semanas, quando predomina a remodelação, os fibroblastos e colágeno próximos do tendão começam a orientar-se paralelamente ao seu eixo longitudinal. A orientação paralela da nova cicatriz é devido ao estresse direcional colocado nos tecidos. Esse estresse afeta apenas o colágeno depositado próximo do tendão, enquanto a cicatriz mais afastada permanece desorganizada. Essa diferença na orientação das fibras colágenas no tecido cicatricial mais novo é definida como remodelação secundária. O colágeno, gradativamente, orienta-se ao longo do eixo do tendão conforme o estresse aplicado (sustentado). Em oito semanas, a resistência do tendão está grandemente aumentada. Eventualmente, os fibroblastos tornam-se tenócitos inativos. A remodelação pode demorar 112 dias (WANG, 1998).

Conforme a cicatriz matura a organização das fibras colágenas dentro do tendão, altera-se. Alterações na arquitetura da cicatriz são mais notáveis em situações em que o tendão precisa restabelecer a função deslizante. O colágeno na cicatriz, entre as extremidades suturadas, torna-se orientado em feixes paralelos, que lembram um tendão normal. Em contraste, fibrilas colágenas adjacentes às superfícies deslizantes aumentam, mas mantêm sua orientação livre, criando uma configuração de tecido areolar frouxo. Os vasos sanguíneos na cicatriz peritendínea tornam-se espiralados e tortuosos, permitindo movimento sem perda da integridade; assim, após vários meses, o tecido colágeno livremente orientado é reorganizado em estruturas que lembram a condição pré-lesão (MADDEN, 1970).

Nas primeiras 24h após lesão, uma ferida apropriadamente coaptada apresenta alguma resistência devido à formação de coágulo de fibrina e, logo depois, pela presença de novos capilares e substância básica recém formada. Após 4 a 6 dias, aumenta significativamente para alcançar um máximo no 14º a 16º dia, quando é associada com uma rápida fibroplasia e produção de colágeno

(JOHNSTON, 1985). A atividade no tendão aumenta 15 vezes por 10 dias e atinge um pico entre o 14º e 28º, alcançando atividade 22 vezes acima do normal. O declínio da atividade é lento com o nível ainda 15 vezes o normal aos 84 dias de evolução (EARLEY, 1981). A resistência é igual a 56% na sexta semana após intervenção e aumenta 79% após um ano. Em condições normais, um tendão pode suportar a contração muscular fisiológica somente com 25-33% da resistência normal. Por isso, é possível permitir um exercício limitado a partir da sexta semana, mas deve-se considerar ao menos um ano para autorizar o exercício completo (AUTEFAGE, 1999). Após o colágeno depositar-se na ferida, o ganho de resistência continua a aumentar devido ao entrelaçamento e reorientação das fibras colágenas já formadas, na maturação; há um ganho quase imperceptível na resistência por ao menos dois anos, entretanto, nunca alcançará a do tendão normal. As fibras colágenas adjacentes são submetidas a menor tensão linear que aquelas no tendão e parecem desaparecer ou ser substituídas por fibras mais finas e menores (JOHNSTON, 1985).

A cicatrização do tendão pode ser afetada por certos fatores mecânicos. Um dos mais importantes é a quantidade de tecidos moles que são traumatizados. Grandes quantidades de tecidos lesionados correlacionam-se com a cicatrização predominantemente extrínseca. Portanto, técnica cirúrgica deficiente e injúrias com alta energia podem aumentar a formação de aderências. Bandagens aplicadas inadequadamente, que comprometam a drenagem venosa e o fluxo linfático podem causar edema e claudicação pós-cirúrgica (WANG, 1998).

O fator mais importante para recuperar a função deslizante não é a prevenção de aderências aos tecidos adjacentes, mas a redução no teor de cicatriz. Essa redução requer mínimo traumatismo; evitar hematoma, formação de abscesso; e proporcionar repouso para permitir ótima cicatrização. A ruptura de aderências, à medida que se formam, aumenta a inflamação e a posterior formação de cicatriz. Um tendão cicatrizado com uma função deslizante satisfatória é caracterizado não pela ausência de aderências, mas pela presença de aderências que tenham sido fonte de fibroblastos e vasos sanguíneos e que, agora, tenham um tamanho que permita o deslizamento adequado do tendão (JOHNSTON, 1985).

A cicatrização requer imobilização do tendão por três semanas após a cirurgia, para que ele receba suprimento vascular, o processo cicatricial tome lugar e forme-se mínima cicatriz ao redor do tendão. O movimento restrito, após três semanas, remodela o tecido peritendíneo. É importante não

romper as aderências, mas remodelar a cicatriz. Quando for permitido movimento ativo após três semanas de imobilização, o ganho de resistência será, na quinta semana, três vezes maior que na terceira semana (JOHNSTON, 1985).

Nas reparações tendíneas com peritônio bovino conservado em glicerina a 98%, COSTA NETO *et al.* (1999) efetuaram rígida imobilização dos membros de cães por quatro semanas, seguido de penso esparadrapado por 15 dias. Já RAISER (2000), implantando tendão homogêneo conservado em glicerina a 98%, manteve os membros dos cães imobilizados por 21 dias e instituiu exercício controlado nas três semanas subseqüentes. Os autores, em ambos os procedimentos, obtiveram sucesso na reparação.

ADJUVANTES DA CICATRIZAÇÃO

Na tentativa de acelerar processos reparativos e regenerativos, têm sido efetuadas pesquisas em diferentes tecidos, utilizando os chamados “softlaser” que têm demonstrado efeitos benéficos também na cicatrização de tendões (SCHMITT *et al.*, 1993; WANDERER *et al.*, 1994; REDDY *et al.*, 1998; RAISER, 2000).

SCHMITT *et al.* (1993) verificaram que tendões calcâneos de cães, irradiados com Laser AsGa em dosimetria de 4J/cm², por 10 dias, apresentaram melhor vascularização, menos aderência e cicatrização com melhor aparência estética. O exame em microscopia óptica revelou, no entanto, que o laser não interferiu significativamente na produção de fibroblastos e na síntese de fibras colágenas. Estudando biópsias de tendões calcâneos comuns irradiados, com auxílio da microscopia eletrônica, WANDERER *et al.* (1994) observaram que em todos os estágios de cicatrização os fibroblastos desses tendões tinham características de alta síntese protéica, com extensão irregular do citoplasma, núcleo de forma ovalada e claro, cromatina fina e nucléolo evidente. Os tendões tratados com laser mostravam fibras colágenas mais organizadas na matriz extracelular.

REDDY *et al.* (1998) pesquisaram a fotoestimulação do laser Helio-neon no tendão calcâneo de 24 coelhos submetidos à tenotomia e tenorrafia e tratados com 1,0J/cm² durante 14 dias. Constataram 26% de aumento na concentração de colágeno, comparado aos testemunhas, o que indica um processo de cicatrização mais rápido. Segundo os autores, o laser de baixa energia, em certos comprimentos de onda, pode aumentar a reparação, por liberação de fatores de crescimento dos fibroblastos, e estimular o processo cicatricial. Concluíram que o laser HeNe

aumenta a produção de colágeno na cicatrização do tendão calcâneo e facilita o processo modulando a síntese de colágeno.

No Hospital Veterinário da UFSM e em pesquisas experimentais, tem sido observado um pronunciado efeito analgésico do laser em cirurgias ortopédicas de ossos e tendões. Embora nem sempre os estudos experimentais mostrem diferença nos processos reparativos, pelos estudos de microscopia óptica, o aspecto estético verificado pela inspeção clínica é melhor nos tecidos irradiados.

TENORRAFIA

A reparação do tendão, quanto ao tempo, pode ser primária, primária protelada, secundária e secundária protelada. A reparação primária é feita em até 12h, a primária protelada em até 10-14 dias. A reparação secundária é feita após esse período e a secundária protelada após quatro semanas. Se a ferida permitir, o tendão deverá ser reparado logo que possível. Reparações tardias, após quatro semanas, com contratura do músculo, podem requerer reconstrução ou uso de enxerto (WANG, 1998). Em animais, o objetivo básico é manter a função de sustentação do tendão rompido, enquanto a função de deslizamento é de importância secundária. A reparação secundária é necessária em animais quando falha a reparação primária, ou não tenha sido tentada e deve ser realizada em duas a quatro semanas após cicatrização da ferida inicial. Ela oferece boa função de sustentação, mas a função deslizante pode ser perdida (KILLINGSWORTH, 1993).

Nas duas primeiras semanas após anastomose do tendão calcâneo, a resistência à tensão depende do modelo e resistência da sutura. A reparação do tecido colágeno inicia, aproximadamente, três semanas após a cirurgia. Está demonstrado que uma vez iniciada a cicatrização do tendão, o exercício tem influência favorável. O membro deve ser rigidamente imobilizado por três semanas, seguido por outras três semanas de exercício restrito e uso de bandagem Robert Jones. O animal deve ficar confinado por mais três semanas. O fio de sutura deve ser mononáilon ou polipropileno (REINKE & KUS, 1982).

O poder de preensão das suturas diminui mais rapidamente nos extensores que flexores e, aos dois dias, é de apenas 1/5 do que tinha logo após a síntese. Aos 21 dias, a sutura ainda pode soltar-se. Nos primeiros 4 a 5 dias após a sutura, os cotos tornam-se amolecidos e têm, consideravelmente, menor poder de preensão da sutura do que quando foram colocadas. GREENWALD *et al.* (1995) relacionaram o amolecimento à despolimerização das

fibras com perdas de ligações dentro e entre os feixes de colágeno. A partir do 5º dia, é notado aumento na resistência que continua até o 14º ou 16º dias, quando parece alcançar um primeiro platô, onde permanece até o 19º dia, e um segundo platô, ao redor do 21º dia, que se mantém por mais duas semanas. O uso ativo do membro, após o 21º dia, permite um acentuado ganho de resistência, comparado aos que se mantêm imobilizados. O uso irrestrito, após três semanas de imobilização, pode associar-se, no entanto, com estiramento da linha de sutura e sempre aumenta a reação cicatricial (MASON & ALLEN, 1941).

A resistência da reparação é proporcional ao número de filamentos que cruzam a área de reparação e aumenta mais rápido com a mobilidade precoce do membro. A resistência da reparação decresce 10-60%, entre o quinto e vigésimo primeiro dias após a reparação, em tendões não submetidos à estresse de sustentação (WANG, 1998).

AOKI *et al.* (1995) constataram que na tenorrafia, sob um ponto de vista biomecânico, a resistência elástica do tendão aumentará proporcionalmente ao número de fios que cruzarem a linha de ruptura e será incrementada quando for feito apenas um nó por ponto de síntese e quando esse for posicionado fora da área de reparação. A sutura de Kessler modificada é a que melhor se presta para tenorrafia em Medicina Veterinária (BLOOMBERG, 1993; KILLINGSWORTH, 1993; RAISER, 1995), pois atende a maioria dos requisitos indicados por AOKI *et al.* (1995). Como os reparos geralmente rompem nos nós de sutura (WANG, 1998), o posicionamento desses, fora da linha de reparação, na sutura de Kessler modificada, evitaria a ação enzimática sobre esses nós na área de reparação.

A técnica mais popular para reparação de tendão inclui uma sutura passando pelo centro do tendão, com poliéster trançado 3-0 ou 4-0 e reparação do epitendão com fio monofilamentar 5-0 ou 6-0 (WANG, 1998). Já KILLINGSWORTH (1993) cita que na reparação de tendão deve-se usar um fio com máximo diâmetro que passe pelo tendão sem traumatizá-lo. Na prática, são recomendados fios monofilamentares como o náilon e o polipropileno, pois suturas com superfície irregular, como o material trançado, à semelhança do poliéster ou da poliglactina 910, ou ainda do ácido poliglicólico, deslizam com dificuldade entre as fibras, complicando a aproximação dos segmentos rompidos, quando da tração do fio para confecção do nó.

Para imobilização do membro em que se procedeu tenorrafia, tem sido utilizada imobilização externa com o uso de canaletas (GUERIN *et al.*, 1998; BAIOTTO *et al.*, 1998; RAISER, 2000) ou

interna, com imobilização da articulação tarso-tibial por meio de implantes metálicos (SCHMIT *et al.*, 1993; COSTA NETO *et al.*, 1999; RAISER, 2000). A imobilização interna é mais rígida e, conseqüentemente, minimiza o afastamento dos segmentos anastomosados. Já, na imobilização externa, apesar de haver um certo afastamento, que é preenchido por tecido conjuntivo proliferante, desde os tecidos adjacentes, ocorre uma orientação longitudinal mais precoce das fibras colágenas permitindo recuperação mais rápida da deambulação. Há o risco, no entanto, de aumentar o grau de extensão articular se houver afastamento significativo. Na imobilização externa, deve-se estar atento à irritação dos tecidos moles pelo artifício de imobilização.

ENXERTOS E IMPLANTES BIOLÓGICOS

A utilização de enxerto de tendões isógenos não é comum em Medicina Veterinária. Está indicada em lesões severas ou múltiplas que impossibilitem a tenorrafia, ou em casos de tenodese em que seja impraticável a tenólise (BLOOMBERG, 1993).

Pesquisas recentes têm dado importância ao traumatismo de tendão, particularmente do calcâneo, efetuando técnicas corretivas com a utilização de enxertos autógenos de fáscia lata (HADDAD *et al.*, 1997) e de tendão (SEILER III *et al.*, 1997; HAHN *et al.*, 1998) ou aloenxertos (NELLAS *et al.*, 1996) criopreservados ou peritônio bovino (COSTA NETO *et al.*, 1999) e pericárdio equino (SARTORI FILHO *et al.*, 1997) preservados em glicerina a 98%.

A preservação de enxertos pode ser feita por congelamento ou usando agentes químicos como soluções mercuriais, betapropiolactona, glutaraldeído (VÁMHIDY *et al.*, 1990), etanol e mertiolate (CORDREY *et al.*, 1963). A criopreservação a seco de enxertos permite fácil armazenagem e por período ilimitado. A principal desvantagem é o alto custo do procedimento (VÁMHIDY *et al.*, 1990).

No Brasil, a glicerina tem sido utilizada na conservação de membranas desde as pesquisas pioneiras de PIGOSSI em 1964 e 1967. Segundo o autor, além de ser poderoso anti-séptico, com amplo espectro de ação excetuando-se formas bacterianas esporuladas, a glicerina é agente fixador que desidrata o tecido, substituindo a maior parte de água intracelular, sem, entretanto, alterar a concentração iônica das células.

A conservação na glicerina, para que o tecido perca a capacidade de estimular antigenicidade, deve ser de ao menos 30 dias (SARTORI FILHO *et al.*, 1997; COSTA NETO *et al.*, 1999). O tempo de manutenção nesse conservante tem sido de 6 meses ou mais (PIGOSSI, 1967; INATOMI *et al.*, 1980;

RAISER, 2000), sem que se observe perda significativa na qualidade do implante.

O centro frênico de eqüinos (SARTORI FILHO *et al.*, 1997) e o segmento de peritônio bovino (COSTA NETO *et al.*, 1999), conservados em glicerina a 98%, utilizados para reparar perdas do tendão calcâneo, têm sido, segundo os autores, incorporados ao tecido cicatricial como um alicerce para neoformação tecidual. RAISER (2000) verificou que tendões homogêneos ortotópicos do calcâneo, preservados em glicerina, foram progressivamente substituídos por tecido conjuntivo proliferante e, portanto, não incorporados (Figura 1).

Qualquer enxerto não autógeno, deve satisfazer alguns critérios: não ser antigênico ou carcinogênico; ser facilmente incorporado pelo hospedeiro e funcionar por toda a vida do receptor; deve estimular as propriedades mecânicas do segmento original e ser facilmente armazenado e implantável. A primeira questão, ao transplantar tendão homogêneo ou heterólogo, concerne à antigenicidade dessas estruturas. O tendão é um tecido relativamente hipocelular

contendo, principalmente, colágeno maduro. Embora haja pouca dúvida que o colágeno solúvel possa ser específico para espécie e possua caráter antigênico, a maioria dos dados prova que o colágeno maduro e insolúvel não é antigênico (VÁMHIDY *et al.*, 1990).

A sobrevivência de um enxerto depende de adequada nutrição, pois sem ela as células e vasos enxertados morrem e desintegram-se (EARLEY, 1981). Um enxerto tendíneo está completamente privado de sua circulação normal. Para sobreviver e tornar-se incorporado, em sua nova posição, o tendão deve adquirir um suprimento sanguíneo local. Conforme o enxerto é incorporado em uma simples ferida contínua, capilares rapidamente rodeiam-no e suprem a necessidade nutricional. Fibras colágenas fortes, precipitadas através da ferida, unem o tendão a todo o tecido injuriado. Para restabelecer a função deslizante, a cicatriz contínua que rodeia o enxerto deve ser remodelada para permitir o deslizamento e manter o suprimento sanguíneo (MADDEN, 1970).

Durante o estágio pós-transplantação, há gradual destruição e eliminação dos componentes celulares do tendão. Aparentemente, a densa acumulação de colágeno maduro e a relativa avascularização oferecem alguma proteção mecânica (BUTLER, 1974). Evidência de destruição celular tem sido registrada em tendões pequenos e finos dentro de seis dias, mas demora 11 a 20 dias para o processo manifestar-se em tendões grandes (BUTLER, 1974; RAISER, 2000). Após a morte celular, os fragmentos são removidos e a substância básica desaparece gradualmente. Os feixes colágenos são separados por espaços vazios. As suturas saíram do tendão facilmente. Durante o período de destruição celular e remoção de fragmentos, há um acúmulo de células mononucleares ao redor do enxerto com predomínio de linfócitos. Quando os fragmentos forem removidos, os feixes de colágeno são invadidos rapidamente por células adjacentes. Em 4 a 6 semanas após transplantação, o tendão é 3 a 4 vezes mais celular que o tendão normal. Originalmente, as células parecem ter uma distribuição livre, mas, mais tarde, estarão parcialmente polarizadas em direção longitudinal (BUTLER, 1974).

Durante a primeira semana de implantação de um tendão recoberto por paratendão, há um leve edema das células e fibras colágenas. Os vasos do enxerto começam a ganhar alguma comunicação com os vasos do tecido de granulação adjacente, conforme se desenvolvem aderências fibrinosas entre o enxerto e esses tecidos. Na segunda semana, o tecido de granulação adjacente torna-se de aspecto mais fibroso, mas pode ser desgarrado facilmente. Os vasos, brotando dos tecidos adjacentes, invadem o enxerto e se observa aumentada comunicação com

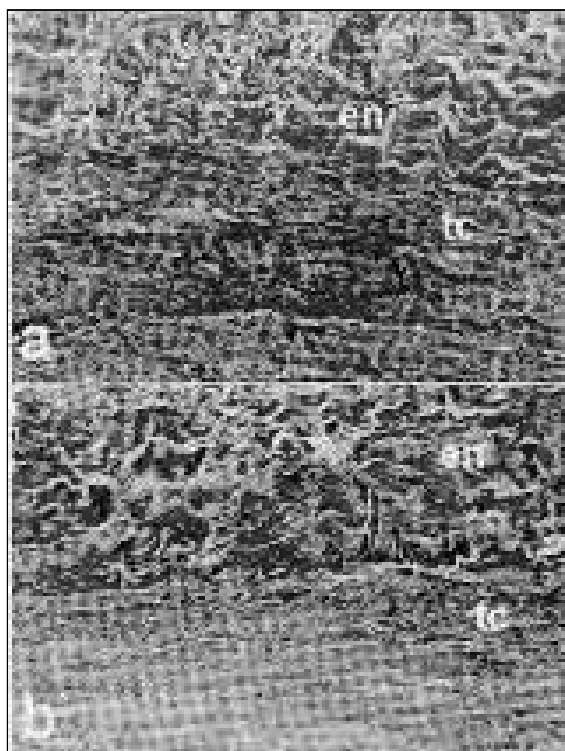


Figura 1 – Transplante de tendão calcâneo em cão. Aspecto da evolução cicatricial do homoiimplante (en), conservado em glicerina a 98%, em um cão aos 44 dias de evolução. Observar a presença de tecido conjuntivo (tc) ao redor do implante e as fibras colágenas do implante em vermelho, sendo substituídas por fibras proliferantes em verde. A – HE; b – Tricrômico de Masson (4X).

os vasos do mesmo. O próprio enxerto torna-se mais celular devido a um aumento na proliferação fibroblástica. Nesse estágio, as opiniões divergem sobre se o enxerto sobrevive ou é completamente substituído. Parece que ambos os fenômenos podem ocorrer e que juntos resultam em um tendão de aspecto quase normal em seis meses (EARLEY, 1981). Para RAISER (2000), há progressiva substituição, tanto de auto-enxertos como homoiimplantes.

Segundo EDSHAGE *et al.* (1970), é importante imobilizar o enxerto até que tenha ocorrido adequada vascularização e colagenização (3 a 4 semanas) e só então deve ser permitido o exercício controlado. RAISER (2000) verificou que, aos 22 dias, implantes homogêneos ortotópicos estão envolvidos por densa proliferação conjuntiva que confere estabilidade à sustentação do apoio e que, aos 44 dias, não requer restrição de exercício. Nesse período, o enxerto já está em fase de substituição e envolvido por uma cápsula conjuntiva proliferante bem desenvolvida (Figura 1).

As extremidades de um enxerto tendíneo implantado parecem sofrer completa degeneração, durante a cicatrização, perdendo sua arquitetura básica e tornando-se hiper celulares com fibras colágenas finas e irregulares e abundância de capilares. Ao mesmo tempo, a porção central do enxerto sofre poucas alterações. A proliferação de fibroblastos dentro do tendão em cicatrização só foi notada após migração a partir do epitendão. É provável, portanto, que apenas os fibroblastos invasores proliferam e que os nativos já estão diferenciados a tal ponto que não conseguem mais dividir-se e podem apenas produzir e manter o colágeno e substância básica (LINDSAY & BIRCH, 1964).

VAUGHAN (1980) cita que, nos casos onde haja perda de tendão ou contração muscular que impeçam a anastomose é necessário substituir o segmento faltante. Segundo ele, não existem áreas satisfatórias para doar auto-enxertos. O uso de segmentos de fâscia lata, ou tiras de pele ou de fio de mononáilon como substitutos, permite algum sucesso, porém, o processo de reparação produz uma cicatriz fibrosa que, embora seja de eficiência razoável, não é o ideal. Em 1985, VAUGHAN recomendou o uso de fibra de carbono, fixada com ácido poliglicólico, para substituir perdas tendíneas. Relatou como complicação a formação de sinus pelas fibras de carbono.

CORDREY *et al.* (1963) compararam o comportamento de enxertos frescos autógenos de tendão de coelhos e enxertos homogêneos preservados por uma semana em etanol ou mertiolate. Independente do método de preservação, nas áreas de enxertia estava presente uma estrutura viável, se-

melhante a tendão, de feixes de tecido conectivo compacto, com penetração de capilares e fibroblastos do hospedeiro para o enxerto. O período entre transplantação e viabilidade reconhecida do enxerto variou de uma semana para o auto-enxerto a 3-5 semanas para os enxertos preservados. Nesses enxertos, as células participantes da resposta celular eram derivadas apenas do hospedeiro.

CONTROLE ANTIBACTERIANO

Os bancos de tecidos que proporcionam enxerto reduzem a possibilidade de transmissão de doenças através da seleção e exame do histórico do doador quanto a enfermidades virais ou infecção bacteriana. É necessário, no entanto, esterilização, que é feita com óxido de etileno ou exposição à irradiação. SMITH *et al.* (1996) testaram o tempo necessário para reidratar tendão congelado a seco e verificaram que variava com a forma e tamanho. Enxertos arredondados e grandes tomavam relativamente mais tempo para reidratar. Os autores deixaram-nos mergulhados em solução hidratante por períodos de 30 minutos a 24h. RAISER (2000) verificou que tendões conservados em glicerina a 98% por mais de três meses não foram adequadamente hidratados em 24h.

DEJKERS *et al.* (1997) analisaram a contaminação bacteriana de 1999 aloenxertos ósseos e tecidos relacionados, obtidos de 200 cadáveres, em sala asséptica. Desses, 238 foram tendões calcâneos. Constataram que a maior fonte de contaminação é exógena e fortemente influenciada pela equipe de coleta, e que a rinsagem com uma solução antibiótica contendo 50.000U/l de bacitracina e 500.000U/l de polimixina B diminuía a contaminação por bactérias de baixa patogenicidade, mas não em enxertos contaminados com bactérias de alta patogenicidade. Atribuíram o fato ao reduzido tempo de exposição para o antibiótico ser efetivo.

CORONADO *et al.* (1998) efetuaram estudo sobre a esterilização de metatarsos de gatos, em óxido de etileno e conservados por congelamento, ou conservados em glicerina a 98%, em temperatura ambiente, por até 8 semanas. Concluíram que óxido de etileno e a glicerina são inadequados para esterilização do vírus da leucemia felina na cortical de enxertos ósseos.

BAINES (1996) descreveu as características de agentes de anti-sepsia e citou que o iodo-povidine tem efeito rápido e amplo espectro de ação bactericida, fungicida, virucida e, com contato prolongado, esporicida. Segundo LEMARIÉ & HOSGOOD (1995), os compostos iodados têm sido usados na preparação pré-cirúrgica, tópico em feri-

das e em articulações ou cavidades corporais. Sua atividade esporocida depende de contato, em meio úmido, por tempo superior a 15 minutos. ROBERTS *et al.* (1986) estudaram a atividade bactericida do iodo-povidine sobre as pálpebras e superfície ocular de cães e concluíram que a diluição 1:50 em solução salina é tão efetiva quanto diluições mais concentradas.

STANFORD *et al.* (1999) colheram enxerto constituído por patela e ligamento parapatelar de 15 cadáveres humanos, inicialmente esterilizados por radiação gama e estocados a 4°C. Posteriormente, os enxertos foram inoculados com *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa*. Após, mantiveram os enxertos em solução aquosa de iodo-povidine 10%, durante 30 minutos, em temperatura ambiente e a 36°C. Testaram *in vitro* o efeito da solução sobre as referidas bactérias, na ausência do enxerto. Concluíram que o iodo povidine em solução aquosa a 10% não esteriliza adequadamente enxertos infectados por *S. aureus* e *P. aeruginosa*, porém é eficiente sobre as mesmas na ausência do enxerto.

É importante considerar que, face ao período necessário para hidratar um tendão conservado em glicerina, o tempo necessário para que se obtenha adequada assepsia, quando for utilizada solução anti-séptica veiculada em salina isotônica, deve ser de ao menos 24h.

CONCLUSÕES

O tendão calcâneo, à semelhança de outros tendões extensores, tem cicatrização prolongada e requer intervenção cirúrgica atraumática com imobilização do membro pelo menos por três semanas, seguido de mais três semanas de exercício controlado.

A síntese de tendão deve ser feita com fio monofilamento utilizando modelo de sutura que ofereça adequada apreensão nas fibras e minimize o comprometimento da vascularização intrínseca. Recomenda-se o modelo Kessler modificado.

Implantes homogêneos ortotópicos são adequados para reparação de perdas tendíneas e, quando implantados, sofrem progressiva substituição por tecido colágeno proliferante no leito receptor.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AOKI, M., PRUITT, D.L., KUBOTA, H., *et al.* Effect of suture knots on tensile strenght of repaired canine flexor tendons. **J Hand Surg.** (Br) Edinburgh, v.20B, n.1, p.72-75, 1995.
- AUTEFAGE, A. La cicatrizzazione dei tendini e dei ligamenti. **Summa**, Italia, v.16, n.1, p.29-34, 1999.
- BAINES, S. Surgical asepis: principles and protocols. **In Practice**, London, v.18, n.1, p.23-33, 1996.
- BAIOTTO, G.C., ZINN, L.L., RAISER, A.G., *et al.* Proposição de molde para imobilização externa da articulação do tarso. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE CIRURGIA E ANESTESIOLOGIA VETERINÁRIA, 3, 1998., Belo Horizonte, MG. **Anais...** Belo Horizonte : CBCAV, 1998. 161p. p.89.
- BLOOMBERG, M. Muscles and tendons. In: SLATTER, D.H. (Ed.). **Textbook of small animal surgery**. 2 ed. Philadelphia : Saunders, 1993. v.2. cap.146. p.1996-2020.
- BUTLER, H.C. Tendon, muscle, and fascia. In: ARCHIBALD, J. (Ed.). **Canine surgery**. 2 ed. Santa Barbara : American Veterinary Publications, 1974. cap.23. p.933-947.
- BUTLER, H.C. Surgery of tendinous injuries and muscle injuries. In: NEWTON, C.D., NUNAMAKER, D.M. (Eds.). **Textbook of small animal orthopaedics**. Philadelphia : Lippincott, 1985. cap.68. p.835-842.
- CLARK, D.M. Tendon injury and repair. In: BOJRAB, M.J. (Ed.). **Disease mechanisms in small animal surgery**. 2 ed. Philadelphia : Lea & Febiger, 1993. cap.142. p.1079-1082.
- CORDREY, L.J., MCCORKLE, H., HILTON, E. A comparative study of fresh autogenous and preserved homogenous tendon grafts in rabbits. **J Bone Joint Surg**, London, v.45B, n.1, p.182-195, 1963.
- CORONADO Jr, G.S., MARTINEZ, S.A., SWENSON, C.L. Virucidal and osteogenic effects of 98% glycerol and ethylene oxide preservation of bone allograft in the cat. In: ANNUAL CONFERENCE OF VETERINARY ORTHOPEDIC SOCIETY, 25, 1998, Snowmass, Colorado, USA. **Proceedings...** Veterinary Orthopedic Society, 1998. p.31.
- COSTA NETO, J.M., DALECK, C.R., ALESSI, A.C., *et al.* Tenoplastia experimental do calcâneo em cães com peritônio bovino conservado em glicerina. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.29, n.4, p.697-703, 1999.
- DEJKERS, R.L.M., BLOEM, R.M., PETIT, P.L.C. *et al.* Contamination of bone allografts. Analysis of incidence and predisposing factors. **J Bone Joint Surg**, (Br), London, v.79-B, n.1, p.161-166, 1997.
- EARLEY, T.D. Tendon disorders. In: BOJRAB, M.J. (Ed.). **Pathophysiology in small animal surgery**. Philadelphia : Lea & Febiger, 1981. cap.99. p.851-866.
- EDSHAGE, S., GOLDIE, I., NIEBAUER, J.J. Tissue surrounding grafted tendons in dogs. **Acta Orthop Scand**, Oslo, v.41, n.3, p.292-306, 1970.
- EVANS, H.E., DE LAHUNTA, A. **Miller guia para dissecação do cão**. 3 ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1994. 206p.
- GREENWALD, D.P., RANDOLPH, M.A., HONG, H., *et al.* Augmented Becker versus modified Kessler tenorrhaphy in monkeys: dynamic mechanical analysis. **J Hand Surg**, Secaucus, NJ, v.20A, n.2, p.267-272, 1995.
- GUERIN, S., BURBIDGE, E., FIRTH, E., *et al.* Achilles tenorrhaphy in five dogs: a modified surgical technique and evaluation of a cranial half cast. **Vet Comp Orthop Traumatol**, Stuttgart, v.11, p.205-210, 1998.

- HADDAD, J.L., CHAVEZ-ABRAHAM, V., CARRERA, J., *et al.* Microsurgical reconstruction of the Achilles tendon with a fascia lata flap. **J Reconstr Microsurg**, New York, v.13, n.5, p.309-312, 1997.
- HAHN, S.B., LEE, J.W., JEONG, J.H. Tendon transfer with microvascular free flap for injured feet in children. **J Bone Joint Surg** (Br), London, v.80, n.1, p.86-90, 1998.
- INATOMI, L.S., PRANTONI, G.A., RAISER, A.G., *et al.* Implante de dura-máter heteróloga em cães. **Rev Centro Ciências Rurais**, Santa Maria, v.10, n.3, p.291-297, 1980.
- JOHNSTON, D.E. Tendons, skeletal muscles, and ligaments in health and disease. In: NEWTON, C.D., NUNAMAKER, D.M. (Eds.). **Textbook of small animal orthopaedics**. Philadelphia : Lippincott, 1985. cap.4. p.65-76.
- KHAN, K., RIAZ, M., MURISON, M.S., *et al.* Early active mobilization after second stage flexor tendon grafts. **J Hand Surg**, (Br), Edinburgh, v.22, n.3, p.372-374, 1997.
- KILLINGSWORTH, C.R. Repair of injured peripheral nerves, tendons and muscles. In: HARARI, J. (Ed.). **Surgical complications and wound healing in the small animal practice**. Philadelphia : Saunders, 1993. cap.7. p.169-202.
- KNECHT, C.D. Transposition of muscles and tendon. In: NEWTON, C.D., NUNAMAKER, M.D. (Eds.). **Textbook of small animal orthopaedics**. Philadelphia : Lippincott, 1985. cap.71. p.863-868.
- LEMARIÉ, R.J., HOSGOOD, G. Antiseptics and disinfectants in small animal practice. **Comp Cont Educ Pract Vet**, Trenton, NJ, v.17, n.11, p.1339-1352, 1995.
- LINDSAY, W.K., BIRCH, J.R. The fibroblast in flexor tendon healing. **Plast Reconst Surg**, Baltimore, v.34, n.3, p.223-232, 1964.
- MADDEN, J.W. Current concepts of wound healing as applied to hand surgery. **Orthop Clin North Am**, Philadelphia, v.1, n.2, p.325-334, 1970.
- MASON, M.L., ALLEN, H.S. The rate of healing of tendons. An experimental study of tensile strenght. **Ann Surg**, Philadelphia, v.113, n.3, p.424-459, 1941.
- NELLAS, Z.J., LODER, B.G., WERTHEIMER, S.J. Reconstruction of an Achilles tendon defect utilizing an Achilles tendon allograft. **J Foot Ankle Surg**, Baltimore, v.35, n.2, p.144-148, 1996.
- PAYNE, J.T., TOMLINSOM, J.L. Composition, structure, and function of muscle, tendon and ligament. In: BOJRAB, M.J. (Ed.). **Disease mechanisms in small animal surgery**. 2 ed. Philadelphi a: Lea & Febiber, 1993. cap.95. p.656-662.
- PEACOCK, E.E., Van WINKLE, W. **Wound repair**. 2 ed. Philadelphia : Saunders, 1976. chap.8: Repair of tendons and restoration of gliding function: p.367-464.
- PIGOSSI, N. **Implantação de dura-máter homogêna conservada em glicerina**. São Paulo, 1964. 41p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina de São Paulo, Universidade de São Paulo, 1964.
- PIGOSSI, N. **A glicerina na conservação de dura-máter**. São Paulo, 1967. 36p. Tese (Livre-Docência) – Faculdade de Medicina de São Paulo, Universidade de São Paulo, 1967.
- RAISER, A.G. **Patologia cirúrgica veterinária**. Santa Maria : Fatec, 1995. cap.V: Regeneração tecidual: p.115-135.
- RAISER, A.G. **Homoimplante ortotópico de tendão calcâneo comum, preservado em glicerina a 98%, e tratado com radiação laser Arseneto de Gálio, sob dois métodos de imobilização em cães**. Santa Maria, 2000. 88p. Tese (Doutorado em Cirurgia) – Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, 2000.
- REDDY, G.K., STEHNO-BITTEL, L., ENWEMEKA, C.S. Laser photostimulation of collagen production in healing rabbit Achilles tendons. **Lasers Surg Med**, New York, v.22, n.5, p.281-287, 1998.
- REINKE, J.D., KUS, S.P. Achilles mecanism injury in the dog. **Comp Cont Educ Pract Vet**, Trenton, NJ, v.4, n.8, p.639-646, 1982.
- ROBERTS, S.M., SEVERIN, G.A., LAVACH, J.D. Antibacterial activity of dilute povidone-iodine solutions used for ocular surface disinfection in dogs. **Am J Vet Res**, Schaumburg, IL, v.47, n.6, p.1207-1210, 1986.
- SARTORI FILHO, R., GANDOLFI, W., BANDARRA, E.P. Emprego de membrana biológica (centro frênico) na reparação das lesões tendíneas em coelhos. **Vet e Zoot**, São Paulo, v.9, p.69-77, 1997.
- SCHMITT, I., RAISER, A.G., GRAÇA, D.L., *et al.* Os efeitos da radiação laser arseneto de gálio (AsGa) sobre a regeneração de tendões em cães. **Braz J Vet Res Anim Sci**, São Paulo, v.30, n.2, p.145-149, 1993.
- SEILER III, J.G., CHU, C.R., AMIEL, D. *et al.* Autogenous flexor tendon grafts. Biologic mechanisms for incorporation. **Clin Orthop Rel Res**, Philadelphia, v.345, p.239-247, 1997.
- SMITH, C.W., YOUNG, I.S., KEARNEY, J.N. Mechanical properties of tendons with sterilization and preservation. **J Biomech Eng**, New York, v.118, n.1, p.56-61, 1996.
- STANFORD, R., SOLOMON, M. LEVICK, M. *et al.* Sterilization of contaminated bone-tendon autografts using 10%povidone-iodine solution. **Orthopedics**, Thorofare, NJ, v.22, n.6, p.601-604, 1999.
- VALLIN, I. Studio delle lesioni tendinee nel cane. **Summa**, Italia, v.16, n.1, p.7-18, 1999.
- VÁMHIDY, L., STRAUCH, B., BIRÓ, V. Preserved tendon grafts in reconstructive hand surgery: a review. **Acta Chir Hung**, Budapest, v.31, n.3, p.209-215, 1990.
- VAUGHAN, L.C. Tendon injuries in dogs. **California Vet**, Sacramento, v.1, p.15-19, 1980.
- VAUGHAN, L.C. The mangement of tendon injuries in dogs. **J Small Anim Pract**, Oxford, v.26, n.3, p.133-142, 1985.
- WANDERER, C., BUCHI, D.F., RAISER, A.G., *et al.* Use of lecitins to evaluate the effects of Ga As softlaser on dog tendon. **Brazilian J Med Biol Res**, São Paulo, v.27, n.9, p.2241-2251, 1994.
- WANG, D.E. Tendon repair. **J. Hand Ther**, Philadelphia, v.11, n.2, p.105-110, 1998.