

TENDINITE

Antônio Raphael Teixeira Neto

MORFOLOGIA DOS TENDÕES

Os tendões são estruturas cilíndricas alongadas compostas por tecido conectivo denso modelado. As fibras do conectivo são constituídas por proteínas que se polimerizam formando estruturas alongadas. A unidade protéica que se polimeriza para formar fibrilas colágenas é denominada tropocolágeno, que consiste em três cadeias peptídicas dispostas em hélice. As moléculas de tropocolágeno se agregam em unidades microfibrilares que se juntam para formar as fibrilas. A união dessas unidades é reforçada por ligações covalentes, bem como por pontes de hidrogênio e interações hidrofóbicas, que são consideradas por contribuir significativamente para as propriedades biomecânicas dos tendões.

As moléculas de colágeno estão distribuídas hierarquicamente em microfibrilas, subfibrilas, e fibrilas, que são agrupadas em fascículos, envoltos por tecido conectivo frouxo, o endotendíneo. O epitendíneo envolve toda a unidade tendínea. Finalmente, o tendão, na região metacarpiana, é envolvido por bainha de tecido conectivo denso, o paratendão (BANKS, 1992).

As fibrilas colágenas apresentam estriação transversal característica, determinada pela sobreposição das moléculas de tropocolágeno, formando as fibras colágenas, orientadas em feixes ou fascículos, paralelamente ao eixo longitudinal do tendão (POOL, 1992; BANKS, 1992; GOODSHIP, 1993; JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1999).

Os fascículos podem estender-se independentemente em tendões normais. Conseqüentemente quando o tendão é estirado além do seu limite mecânico, algumas fibrilas irão romper-se antes de outras, resultando em ruptura parcial, observada freqüentemente nas tendinites (GOODSHIP, 1993).

A diminuição do suprimento sanguíneo afeta a nutrição necessária para a manutenção do tecido e a formação de novas fibrilas de colágeno, assim como a

remoção de grande número de produtos resultantes da atividade metabólica do tendão submetido a esforço contínuo (WATKINS, 1992).

A perfusão vascular também exerce papel importante no processo de reparação. O suporte sangüíneo intrínseco ao tecido lesado é evidenciado pelo crescimento das células do epitendíneo (STASHAK, 1995). A reparação extrínseca predomina na maioria dos casos, e é resultado da estimulação do tecido peritendíneo para proliferar e suprir células e capilares necessários para a cicatrização. Por outro lado, este processo também é responsável pela formação de aderência do tendão aos tecidos adjacentes, limitando sua função de deslizamento após o processo de reparação (WATKINS, 1992).

O colágeno proporciona força tênsil ao tendão e é predominantemente do tipo I, em tendões normais adultos (95%), com uma pequena proporção de tipo III, IV e V. É estimado que o colágeno do tendão seja regenerado a cada 6 meses (WATKINS, 1992).

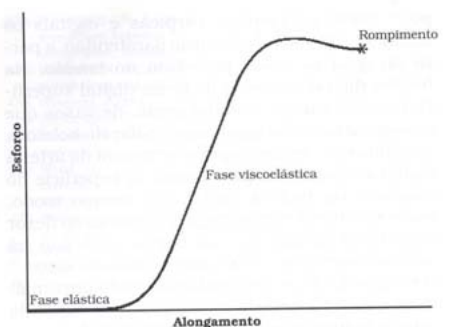
A degradação do colágeno, para renovação, é iniciada por enzimas específicas, as collagenases. Essas enzimas quebram as moléculas que se tornam susceptíveis ao ataque de proteases não específicas (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1999).

A célula mais ativa do tecido tendíneo é o fibroblasto e a quiescente é conhecida como fibrócito. O fibroblasto tem prolongamentos citoplasmáticos irregulares, seu núcleo é ovóide, claro e grande, com cromatina fina e núcleo evidente. O fibrócito é uma célula menor, fusiforme e com menor número de prolongamentos citoplasmáticos. Os fibroblastos sintetizam as fibras colágenas e as glicoproteínas e proteoglicanas da matriz extracelular. Havendo estímulo adequado, como na cicatrização, o fibrócito pode voltar a sintetizar fibras, reassumindo a estrutura de fibroblasto (BANKS, 1992; JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1999).

Observadas ao microscópio óptico, em seções histológicas longitudinais, as fibras colágenas apresentam estriação longitudinal de aspecto ondulado. Esta característica permite estiramento de 3% das fibras tendíneas sem causar danos estruturais. A eliminação das ondulações com a idade, aparenta contribuir parcialmente para o aumento da rigidez do tendão com o tempo.

Seguindo-se esta fase elástica inicial, há a fase viscoelástica de alongamento do tendão que corresponde histologicamente ao desaparecimento do aspecto ondulado (estresse linear superior a 5%). Quando a tensão exercida for superior, aproximadamente 8-12 %, alterações estruturais podem levar à perda permanente do aspecto ondulado normal e finalmente causar ruptura da estrutura colágena (POOL, 1992; WATKINS, 1992).

As fibrilas centrais podem alcançar o final da região "toe" da curva mais cedo que as fibrilas da periferia, resultando em carga seletiva com potencial para falência antecipada (PATTERSON-KANE et al., 1997, 1998). Estas alterações podem explicar a relativamente elevada incidência de lesões centrais no TFDS.



ETIOPATOGENIA

Mecanismos patogênicos específicos das tendinites são divididos em duas categorias: de origem física e de origem vascular.

A fadiga, má conformação, falta de preparo físico, atividade muscular incordenada (EVANS & BARBENEL, 1975; McILWRAITH, 1987) vão produzir forças biomecânicas excessivas no tendão (SILVER et al., 1983; CREVIER-DENOIX & POURCELOT, 1997) que vão acelerar as mudanças degenerativas com o rompimento físico da matriz, ou serão suficientes para induzir tendinites clínicas ao exceder as propriedades mecânicas do tendão. Outros mecanismos incluem a hipertermia induzida pelo exercício. Onde temperaturas de 45°C ou mais são induzidas no tendão ao galope (WILSON & GOODSHIP, 1994). Entretanto, este

aumento de temperatura não induz a morte celular de tenócitos e sim um dano na matriz (BIRCH et al., 1997).

A injúria de isquemia e reperfusão, e a anóxia do fibroblasto têm seu papel nas tendinites (GOODSHIP & BIRCH 1996; GILLIS et al., 1997; BIRCH et al, 1997).

Alterações tendíneas degenerativas causadas por fadiga representam as tendinites de origem intrínseca e geralmente ocorrem durante atividades esportivas. Tensões geradas durante movimentos de excessiva intensidade ou realizados em condições não fisiológicas, como na exaustão, e o estiramento repetitivo do tendão na fase de apoio do passo, podem resultar na formação de microlesões nas fibras colágenas e nos vasos sanguíneos e linfáticos (FORNAGE & RIFKIN, 1988).

Os tendões flexores digitais são freqüentemente exigidos no limite do seu estiramento mecânico durante a execução das mais diversas modalidades esportivas. EVANS & BARBENEL (1975) mostraram que, em muitos mamíferos, a tensão nos tendões varia de 5 a 10 kg/mm², enquanto que, na área de secção transversa da porção mais estreita do tendão flexor digital do Puro Sangue Inglês, a tensão é de 500 kg/mm². Nestes animais, o peso é eventualmente colocado em apenas um dos membros torácicos durante o galope, desenvolvendo forças centrífugas e centrípetas ao longo dos tendões da ordem de 11000N (PRAT & O'CONNOR, 1978). Sob estas condições, as forças que atuam sobre os tendões flexores digitais superficial e profundo e no ligamento suspensor do boleto podem ser de duas a três vezes maiores ao efeito de fulcro da articulação metacarpo-falangeana.

A tensão do TFDS *in vivo* (ou seja, porcentagem de alongamento) ao galope, tem sido reportada na faixa de 11 a 16%, que está bem próximo da tensão medida *in vitro* à ruptura, de 12 a 21% (RIEMERSMA & SCHAMHARDT, 1985; STEPHENS et al., 1989; WILSON & GOODSHIP, 1990). Estes achados sugerem que em exercícios máximos, o TFDS trabalha perto do seu limite fisiológico com uma relativa margem de segurança. Conseqüentemente, uma ruptura mínima da composição e disposição da matriz tendínea aumenta drasticamente a incidência de tendinites.

Parece haver uma interação relacionada com a idade e a degeneração da matriz tendínea. Sinais degenerativos se tornam mais evidentes em todos os cavalos com idade superior a 3 anos (POOL, 1996) e incluem, fibrilação da matriz, metaplasia condróide, formação condronal, neovascularização e fibroplasia (VASSEUR et al., 1985; POOL, 1996).

Pesquisas recentes têm indicado que o TFDS eqüino atinge a maturidade na idade aproximada de 2 anos. O diâmetro da fibra colágena, as ligações maduras colágenas, e a morfologia das ondulações já estão estabilizadas nesta idade (PATTERSON-KANE et al, 1997).

Essas tendinites de origem intrínseca, secundárias as forças excessivas exercidas pelo tendão, envolvem caracteristicamente a região metacarpiana central do TFDS dos membros torácicos destes cavalos.

As tendinites de origem intrínseca ocorridas naturalmente iniciam-se por rupturas fibrilares seguidas por hemorragia, exsudação e formação de hematoma intratendíneo, com conseqüente aumento de volume e inflamação. Este exsudato e a hemorragia separam e inevitavelmente enfraquecem as fibras tendíneas normais restantes, ampliando os danos ao tendão juntamente com a ação de proteases e collagenases liberadas continuamente pelos macrófagos do exsudato inflamatório. Dentro de algumas horas após a lesão, numerosos fibroblastos de reparação do tecido conectivo interfascicular e do peritendão encontram-se distribuídos em fileiras longitudinais entre as fibras tendíneas (WEBRON, 1973). Os neutrófilos são estimulados a remover debris necróticos em conjunto com os monócitos que se tornam macrófagos teciduais e estimulam a migração de fibroblastos do tecido perivascular para o interior do coágulo de fibrina, iniciando a deposição de colágeno. Além disso, os macrófagos, juntamente com plaquetas ativadas, induzem a neovascularização, transformando o coágulo de fibrina em um tecido de granulação fibrovascular, como parte do processo de reparação (WATKINS, 1992).

As lesões do tendão flexor digital superficial (TFDS) se resolvem lentamente, com 20 a 60% dos cavalos afetados com sucesso no retorno às corridas e, mais de

80% com problemas de reinjúria (SILVER et al., 1983; BRAMLAGE, 1986; GENOVESE et al., 1996; SAWDON et al., 1996; GENOVESE et al., 1997).

DIAGNÓSTICO

O exame ultrassonográfico é atualmente a técnica mais comum usada para diagnosticar a tendinite e monitorar a reparação. Achados ultrassonográficos e histológicos em tendinites e em reparação tendínea estão bastante correlacionados, indicando ser esta uma técnica muito útil e não invasiva para a monitoração da reparação tendínea (REEF et al., 1989; CRASS et al., 1992; MARR et al., 1993).

As lesões são avaliadas quanto ao grau de ecogenicidade (anecóica, hipoecóica e hiperecóica) e paralelismo das fibras tendíneas.

As tendinites também podem ser classificadas segundo o grau de lesão que apresentam: (descrita por White II, 2001).

- Tipo 1: Alargamento do tendão com lesões pouco hipoecóicas. Representam mínimo rompimento do padrão das fibras e infiltração mínima de líquido inflamatório.
- Tipo 2: Lesões aproximadamente metade ecóicas e metade anecóicas. Apresentam ruptura de fibras e inflamação local,
- Tipo 3: Lesões na maioria anecóicas e apresentam rompimentos de fibras significativos,
- Tipo 4: Lesões totalmente anecóicas. Aparecem como áreas escuras homogêneas dentro da estrutura tendínea e indicam quase ruptura total de fibras com formação de hematoma.

REPARAÇÃO

A cicatrização do ligamento e do tendão segue uma sequência de eventos que consiste em hemorragia, inflamação, proliferação de fibroblastos, produção de colágeno e remodelação (JACK, 1950; GELBERMAN et al., 1987).

O colágeno tipo III é um dos primeiros colágenos a serem sintetizados no local de lesão do tendão (SILVER et al., 1983; WATKINS et al., 1985). Este forma ligações interfibrilares que conferem estabilidade e força mecânica ao local da lesão (WILLIAMS et al., 1980; CHEUNG et al., 1983). Quantidades aumentadas de colágenos tipo IV e V também se tornam evidentes (WILLIAMS et al., 1980; SILVER et al., 1983). Seguindo os estágios agudos, as fibras de colágeno tipo I se tornam aparentes e a perda de fibrilas do tipo I e III predomina até 6 meses pós injúria. Após esse período, o arranjo linear de fibrilas de colágeno tipo I predomina, indicando uma remodelação progressiva e normalização do tecido cicatricial (WATKINS et al., 1985). Quantidades anormais de colágeno tipo III, fibrilas de colágeno menores e a falta de arranjo linear e fibrose podem ser detectadas até 14 meses pós injúria (SILVER et al., 1983) e, provavelmente persistem por mais tempo. A composição e o arranjo anormal da matriz no tecido cicatricial fibroso, que tem propriedades biomecânicas mais pobres em comparação com o tendão normal, e a lenta taxa de cicatrização, acredita-se serem responsáveis pela alta incidência de reinjúria (POOL, 1996).

Após a remoção do tecido lesado, forma-se a cicatriz. Neste tecido cicatricial novo, o colágeno é inicialmente imaturo, predominantemente do tipo III, com fibrilas de pequeno diâmetro dispostas de maneira desorganizada. O processo de maturação e organização ocorre com o tempo e o diâmetro das fibrilas aumenta, juntamente com a proporção de colágeno do tipo I. Este processo leva semanas a meses, ainda assim, sem a recuperação morfofuncional original do tendão (GOODSHIP, 1993; WATKINS, 1992). Nas lesões crônicas, o tecido cicatricial imaturo, embora hipertrófico, é frágil e o local de maior fragilidade é a transição entre o tecido patológico e o tecido hígido, onde as recidivas geralmente ocorrem (CREVIER et al., 1995).

Acredita-se que um bom alinhamento de fibras após a cicatrização seja a melhor correlação com um sucesso na recuperação.

TRATAMENTO

O tratamento das tendinites agudas visa diminuir o processo inflamatório, minimizar a formação de tecido cicatricial e promover a restauração da estrutura e função tendíneas.

Um acesso metódico para o tratamento da tendinite tem sido descrito dividindo os períodos de lesão tendínea, cicatrização e reabilitação em, fase aguda (inflamatória), subaguda (de reparação) e crônica (de remodelação) (BRAMLAGE, 1991). Estas categorias permitem aplicações de terapias específicas baseadas no entendimento da patologia e reparação tendínea. Os diversos procedimentos terapêuticos podem ser classificados em físicos, farmacológicos e cirúrgicos (BRAMLAGE, 1991/ HENNINGER, 1992/ BERTONE, 1996).

✓ Terapias físicas:

As terapias físicas na forma de aplicação de gelo, bandagens e repouso tem sido o ponto chave no tratamento nos estágios agudos da tendinite onde uma redução da inflamação é indicada para limitar a ação das enzimas proteolíticas na matriz do tendão intacto restante (BRAMLAGE, 1992).

Os métodos terapêuticos convencionais consistem na aplicação sistêmica e tópica de drogas antiinflamatórias, como a fenilbutazona, dimetil sulfóxido e corticoesteróides, associada à hidroterapia e aplicação de gelo local, além de bandagem compressiva e repouso.

✓ Terapias com fármacos:

O uso de drogas antiinflamatórias não esteroidais é controverso por seus efeitos na inflamação. Tem sido difícil demonstrar experimentalmente no cavalo, uma ação antiinflamatória por muitas das drogas mais comumente utilizadas e, sua função principal pode ser considerada de causar analgesia (MAY & LEES, 1996).

* Hialuronato de Sódio: segundo alguns estudos (FOLAND et al., 1992) não foram demonstrados efeitos benéficos significativos na resolução de tendinites do TFDS quando comparados com casos não tratados (DYSON, 1997). Os efeitos do ácido hialurônico na reparação do tendão e na prevenção da formação de aderência foram estudados por SPURLOCK et al. (1989), GAUGHAN et al. (1991) e FOLAND et al. (1992). A administração de ácido hialurônico, em volta do tendão ou intravenosa pode apresentar

efeitos antiinflamatórios benéficos, através da quebra de proteoglicanas, segundo White II, 2001.

* Glicosaminoglicanos Polissulfatados (PSGAG) acredita-se que estes inibem ativação de macrófagos, atividade de colagenase e metaloproteinase, que são propriedades potencialmente úteis nos estágios agudos de tendinites.

* Fumarato de β -aminopropionitrila (BAPTEN) é proposto que essa substância previne excessivas ligações nos estágios iniciais da reparação tendinea e promove um alinhamento das fibras colágenas sob a influência de exercício controlado (GENOVESE et al., 1992). Bons resultados foram relatados por REEF et al. (1997) e ALVES (1998) com a utilização intratendínea de fumarato de β -aminopropionitrila ("Bapten") no remodelamento do processo de reparação, através da redução da formação de tecido cicatricial e alinhamento do novo colágeno.

Geralmente na clínica, se considera a terapia com fenilbutazona por 5 a 7 dias após a lesão. O DMSO aplicado topicamente é utilizado de 7 a 10 dias, dependendo da quantidade de calor e dor.

A utilização de revulsivos já foi um dos métodos mais empregados para o tratamento de lesões crônicas do sistema musculoesquelético dos eqüinos (FRASER, 1940; McCULLAGH & SILVER, 1981). Pensava-se que o seu efeito benéfico resultasse do aumento da vascularidade e exsudato inflamatório causado pela intensa reação inflamatória induzida por esses agentes. Eventualmente, demonstrou-se que os revulsivos não traziam nenhum benefício direto na cicatrização do tendão, conteúdo de colágeno tipo I, ou performance atlética e, de fato, retardava a cicatrização e aumentava a incidência de adesões peritendíneas (SILVER, et al., 1983).

✓ Terapias cirúrgicas:

A técnica de sargeamento do tendão ou "tendon splitting" se realiza através da inserção de um bisturi no meio da lesão e a partir de então se realiza movimentos longitudinais através de toda a lesão. Essa técnica visa à drenagem do fluido inflamatório acumulado (descompressão da lesão) e um aumento do afluxo

sanguíneo, beneficiando o processo de cicatrização. As lesões podem desaparecer dentro de 8 a 30 dias após o splitting, enquanto que em lesões não sargeadas podem persistir por 3 a 4 semanas ou até meses. Deve ser ressaltado que nem todas as lesões podem se beneficiar de um "splitting". Se a lesão for tipo 2, danos adicionais ocorrem ao se realizar a técnica. Em tendinites crônicas observa-se uma melhora do quadro após esta cirurgia.

Outro tratamento cirúrgico é a desmotomia do ligamento proximal. O objetivo desta é a liberação do TFDS ao se romper a sua inserção ao osso metacarpiano principal. Isto faria com que o tendão se alongue mais durante a carga, hipoteticamente aumentando o suprimento sanguíneo e a elasticidade do tendão. Entretanto, foi notado em um estudo na Nova Zelândia que, cavalos submetidos a desmotomia do ligamento proximal desenvolveram desmíte do ligamento suspensor.

✓ Outras terapias:

Atualmente podemos observar a utilização da terapia de ondas de choque extracorpórea (ESWT), no tratamento de tendinites. Esta se caracteriza por ondas de pressão geradas fora do corpo do animal que podem ser focalizadas num local específico do organismo. Diferencia-se do ultrassom por ter uma frequência menor, absorção tecidual mínima e, sem efeitos térmicos. Esta terapia é comumente utilizada na quebra de urólitos renais e ureterais em fragmentos menores para depois serem expelidos pelo organismo (McCLURE, 2000).

Também podemos citar o ultrassom terapêutico de baixa intensidade (MORCOS & ASWAD, 1978), terapia de laser de frequência infra-vermelho (McKIBBIN & PARASCHACK, 1983; MARR et al., 1993), e terapia eletromagnética de campo (NORRIE, 1975; AUER et al., 1983; WATKINS et al., 1985).

CUIDADOS GERAIS

É importante salientar que após a realização de quaisquer destes procedimentos na terapia da tendinite, um dos pontos chaves do sucesso do tratamento é o manejo adequado do animal enfermo. É imperativo o repouso do animal e o uso

de bandagens para proporcionar um suporte para a articulação do boleto. O uso de gelo e duchas de água são sempre bem vindos no início e durante o processo de reabilitação do animal. Um protocolo para reabilitação de uma animal com uma lesão tipo 2 foi proposto por White II, 2001:

- Semana 1: repouso absoluto;
- Semanas 2 e 3: repouso e 5 a 10 minutos de passo duas vezes por dia;
- Semana 4: repouso e 10 minutos ao passo 2 vezes por dia;
- Semana 5: repouso e 15 minutos de passo, 2 vezes por dia;
- Semana 6: repouso e 20 minutos de passo, duas vezes por dia.

Neste ponto indica-se avaliação ultrassonográfica para continuação ou reformulação do processo de reabilitação.

- Semanas 7 a 10: passo por 30 minutos por dia ou soltar o animal em um pequeno piquete durante o dia;
- Semanas 11 e 12: Montar ao passo por 10 minutos.

Após a 12ª semana, uma nova avaliação ultrassonográfica é proposta

- Semana 13 e 14: Montar ao passo durante 15 a 20 minutos e trote por 5 minutos;
- Semanas 15 a 18: Montar a passo por 30 minutos e trote por 10 minutos;
- Semanas 19 e 20: Montar a passo por 45 minutos e trote por 15 minutos.

Após a 20ª semana nova avaliação ultrassonográfica.

- Semanas 21 a 24: Galope leve.

Após a 24ª semana nova avaliação ultrassonográfica.

- Semanas 25 a 32: Início do treinamento com avaliação mensal para aumentar a carga ou não.

Segundo um estudo publicado na AAEP em 1997, Carol Gillis, afirma que para cada caso clínico deve ser elaborado um programa específico e um programa similar ao apresentado por White II foi proposto. Ela afirma que a intenção básica da reabilitação com exercício controlado é a resolução da inflamação e manutenção da função de deslizamento do tendão através do repouso e do passo. O aumento gradual da carga de trabalho estimula o tendão a continuar o processo de reparação, devido a este estar frágil após a lesão e ganhar força durante os

meses de reabilitação.

PREVENÇÃO

Em se tratando de cavalos atletas torna-se difícil elaborar um manejo preventivo para tendinites, porém vale a pena ressaltar que o animal deva estar devidamente condicionado para o tipo de trabalho a que vai ser exigido, e que sempre após as competições ou treinos mais forçados, a ducha de água como forma de massagem nos tendões e o devido repouso sejam empregados.