

ANA LÚCIA PASCOLI MIRA

**ESTUDO CLÍNICO DE UMA ENXERTIA INTRA-ARTICULAR COM FITA DE
ALGODÃO EM SUBSTITUIÇÃO AO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL
DA ARTICULAÇÃO FÊMORO-TÍBIO-PATELAR EM CÃES**

Dissertação apresentada como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre. Curso de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Antônio Felipe Paulino de Figueiredo Wouk

Co-orientador: Prof. Dr. Metry Bacila

CURITIBA

2003




PARECER

A Comissão Examinadora da Defesa de Dissertação da Candidata ao Título de Mestre em Ciências Veterinárias, Área Patologia Veterinária **ANA LÚCIA PASCOLI MIRA** após a realização desse evento, exarou o seguinte Parecer:

- 1) A Tese, intitulada “**Estudo clínico de uma enxertia intra-articular com fita de algodão em substituição ao ligamento cruzado cranial da articulação fêmur-tíbio-patelar em cães**” foi considerada, por todos os Examinadores, como um louvável trabalho, encerrando resultados que representam importante progresso na área de sua pertinência.
- 2) A Candidata se houve muito bem durante a Defesa de Dissertação, respondendo a todas as questões que foram colocadas.

Assim, a Comissão Examinadora, ante os méritos demonstrados pela Candidata, atribuiu o conceito “A” concluindo que faz jus ao Título de Mestre em Ciências Veterinárias, Área Patologia Veterinária.

Curitiba, 29 de setembro de 2003.


Prof. Dr. ANTONIO FELIPE PAULINO DE FIGUEIREDO WOUK
Presidente/Orientador


Prof. Dr. METRY BACILA
Membro


Profa. Dra. ANTONIA MARIA BINDER DO PRADO
Membro

Dedico este trabalho aos meus pais Tullio e Silvia, ao meu marido Rodrigo e aos meus filhos Francisco e Isabela.

AGRADECIMENTOS

Desejo expressar os meus sinceros agradecimentos:

Ao Curso de Pós-graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Paraná, pela oportunidade concedida pelo curso;

Ao Prof. Dr. Antônio Felipe Paulino de Figueiredo Wouk, pela orientação, disposição e conhecimentos a mim transmitidos;

Ao Prof. Dr. Metry Bacila pela sabedoria, atenção e disposição a mim dispensados durante este período;

Ao professor Ricardo Vilani pela colaboração nas fotos e anestesia;

Ao professor e amigo José Ademar Villanova Júnior pela amizade e pelos auxílios prestados;

À Emanuele Bittencourt Gerceski pelos auxílios prestados;

À banca examinadora Prof. Dr. Metry Bacila, Prof. Dr. Ivan Deconto e Prof. Dra. Antônia Maria Binder do Prado, pela competência e seriedade;

Ao Rodrigo e aos meus filhos Francisco e Isabela, pela compreensão durante este período;

Aos meus pais sem os quais eu jamais conseguiria chegar onde estou para realizar meus sonhos e cumprir minhas metas;

A minha mãe, pela força e apoio constante;

A todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho;

E, sobretudo, a DEUS.

SUMÁRIO

LISTA DE QUADROS	vi
LISTA DE FIGURAS	vii
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	x
RESUMO	xi
ABSTRACT	xii
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 EPIDEMIOLOGIA	1
1.2 OPÇÕES DE TRATAMENTO	4
1.3 TRATAMENTO CIRÚRGICO	5
1.3.1 Cirurgia Extra-Articular	5
1.3.2 Cirurgia Intra-Articular	6
1.4 TRATAMENTO CONSERVATIVO	10
1.5 TRATAMENTO CLÍNICO	10
2 OBJETIVO	12
3 JUSTIFICATIVA	13
4 REVISÃO DA LITERATURA	14
4.1 ANATOMIA DA ARTICULAÇÃO FÊMORO-TÍBIO-PATELAR.....	14
4.2 PROPRIEDADES BIOMECÂNICAS DO LCC	17
4.3 ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA.....	20
4.3.1 Traumas	20
4.3.2 Degeneração.....	22
4.3.3 Osteoartrite.....	23
4.3.4 Anormalidades Conformacionais.....	26
4.3.5 Artropatias Imuno-Mediadas	27
4.3.6 Lesão Meniscal.....	27
4.4 CONSEQÜÊNCIAS DA RUPTURA DO LCCr	28
4.5 SINAIS CLÍNICOS.....	29
4.6 DIAGNÓSTICO	30
4.6.1 Teste do Sentar	31
4.6.2 Sinal de Gaveta Cranial.....	32
4.6.3 Teste de Compressão Tibial.....	34

4.7 EXAMES COMPLEMENTARES.....	35
4.7.1 Exame Radiográfico	35
4.7.2 Exame Ultra-Sonográfico	36
4.7.3 Imagem de Ressonância Magnética	37
4.7.4 Artroscopia	37
4.7.5 Artrocentese/Análise do Líquido Sinovial	37
4.8 ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS.....	39
4.9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	39
4.10 PROGNÓSTICO.....	40
4.11 PÓS-OPERATÓRIO.....	40
5 MATERIAL E MÉTODOS	42
5.1 MATERIAL	42
5.2 MÉTODOS	42
5.2.1 Intervenção Cirúrgica	42
5.3 AVALIAÇÃO CLÍNICA DO PÓS OPERATÓRIO	56
6 RESULTADOS.....	58
7 DISCUSSÃO	59
8 CONCLUSÃO	61
REFERÊNCIAS.....	62

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 - CRONOLOGIA DOS EVENTOS DEGENERATIVOS EM UMA ARTICULAÇÃO COM RUPTURA DE LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL.....	23
QUADRO 2 - ANIMAIS UTILIZADOS NO EXPERIMENTO, RELACIONANDO A RAÇA, A IDADE, O SEXO E O PESO	42
QUADRO 3 - CARACTERÍSTICAS DA DEAMBULAÇÃO, EM GRAUS CORRESPONDENTES, PARA AVALIAÇÃO CLÍNICA PÓS-OPERATÓRIA DE CÃES SUBMETIDOS À ENXERTIA INTRA-ARTICULAR, COM FITA CIRÚRGICA DE ALGODÃO, DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL DA ARTICULAÇÃO FÊMORO-TÍBIO-PATELAR.....	57

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - ANATOMIA DA ARTICULAÇÃO FÊMORO-TÍBIO-PATELAR.....	17
FIGURA 2 - FAIXAS CRANIOMEDIAL E CAUDOLATERAL DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL NOS MOVIMENTOS DE FLEXÃO E EXTENSÃO DA ARTICULAÇÃO FÊMORO-TÍBIO-PATELAR.....	18
FIGURA 3 - EXAME DO MOVIMENTO DE GAVETA CRANIAL.....	33
FIGURA 4 - TESTE DE COMPRESSÃO TIBIAL	35
FIGURA 5 - FITA CARDÍACA UTILIZADA PARA A SUBSTITUIÇÃO DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL E FIO DE AÇO UTILIZADO PARA GUIA.....	43
FIGURA 6 - FITA CARDÍACA MONTADA COM A GUIA DE FIO DE AÇO	43
FIGURA 7 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO EM POSIÇÃO LATERAL PREPARADO ANTISSEPTICAMENTE PARA CIRURGIA.....	44
FIGURA 8 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO EM FLEXÃO, DEMONSTRANDO A INCISÃO PARAPATELAR ARCIFORME.....	44
FIGURA 9 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO EM POSIÇÃO LATERAL, DEMONSTRANDO A INCISÃO DO TECIDO SUBCUTÂNEO, FÁSCIA- LATA E RETINÁCULO	45
FIGURA 10 -MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO EM POSIÇÃO LATERAL, DEMONSTRANDO A INCISÃO DA CÁPSULA ARTICULAR	46
FIGURA 11- MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO VISUALIZANDO A PATELA.....	46
FIGURA 12 -MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO VISUALIZANDO O SULCO TROCLEAR (A) APÓS A LUXAÇÃO DA PATELA E A VISUALIZAÇÃO DO LCCR ROMPIDO (B)	47
FIGURA 13 -MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A REMOÇÃO DE RESTOS DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL.....	48
FIGURA 14 - PORÇÃO DE LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL APÓS EXCISÃO ..	48
FIGURA 15 -MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A LAVAGEM COM SORO FISIOLÓGICO DA ARTICULAÇÃO FÊMORO- TÍBIO-PATELAR, APÓS A REMOÇÃO DE RESTOS DO LCCR	49

FIGURA 16 -MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A PASSAGEM DE UMA BROCA SEGUINDO A ANATOMIA DO LCCR, DO EPICÔNDILO MEDIAL PARA O EPICÔNDILO LATERAL DO FÊMUR.....	49
FIGURA 17 -MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO, EM POSIÇÃO CRÂNIO-CAUDAL, DEMONSTRANDO A PASSAGEM DE UMA GUIA COM O ENXERTO DE FITA CIRÚRGICA DE ALGODÃO, ATRAVÉS DO CANAL ANATÔMICO DO LCCR	50
FIGURA 18 -ESQUEMA DEMONSTRANDO A COLOCAÇÃO DO FRAGMENTO DE EQUIPO PARA A FIXAÇÃO DO ENXERTO	50
FIGURA 19 -MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A FIXAÇÃO DO ENXERTO DE FITA CIRÚRGICA DE ALGODÃO NO EPICÔNDILO LATERAL DO FÊMUR, COM AUXÍLIO DE UM FRAGMENTO DE EQUIPO ESTÉRIL.....	51
FIGURA 20 -MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A PASSAGEM DA BROCA DO ORIFÍCIO ORIGINAL DE PASSAGEM DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL PARA O EPÍFISE MEDIAL DA TÍBIA.....	52
FIGURA 21 -MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A PASSAGEM DO ENXERTO DE FITA CIRÚRGICA DE ALGODÃO PELO TÚNEL ÓSSEO CRIADO NA EPÍFISE MEDIAL DA TÍBIA.....	52
FIGURA 22 -MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A FORMAÇÃO DE UM TÚNEL ÓSSEO HORIZONTAL, NO PLATÔ TIBIAL, NO SENTIDO MEDIO-LATERAL, COM AUXÍLIO DE UMA BROCA.....	53
FIGURA 23 -MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO O TÚNEL ÓSSEO FORMADO NO PLATÔ TIBIAL, POR ONDE O ENXERTO DE FITA CIRÚRGICA DE ALGODÃO SERÁ PASSADO COM AUXÍLIO DE UM PASSA FIO	53
FIGURA 24 -MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A FIXAÇÃO DO ENXERTO DE FITA CIRÚRGICA DE ALGODÃO COM UM NÓ CIRÚRGICO E O AUXÍLIO DE UM FRAGMENTO DE EQUIPO, NA PORÇÃO LATERAL DO PLATÔ TIBIAL	54

FIGURA 25 -DEMONSTRAÇÃO DA SUTURA DA CÁPSULA ARTICULAR ENVOLVENDO APENAS A CAMADA FIBROSA.....	54
FIGURA 26 -MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A SUTURA, COM PONTOS ISOLADOS SIMPLES, DA PORÇÃO FIBROSA DA CÁPSULA ARTICULAR E DO RETINÁCULO DA ARTICULAÇÃO FÊMORO-TÍBIO-PATELAR	55
FIGURA 27 -MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A SUTURA, COM PONTOS ISOLADOS SIMPLES, DA CÁPSULA ARTICULAR E DA CAMADA MUSCULAR DA ARTICULAÇÃO FÊMORO-TÍBIO-PATELAR.....	55
FIGURA 28 -MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A SUTURA DA PELE COM PONTOS ISOLADOS SIMPLES.....	56

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

LCCr – Ligamento Cruzado cranial

PO – Pós-operatório

RLCCr – Ruptura do ligamento cruzado cranial

RESUMO

A ruptura completa do ligamento cruzado cranial é uma das injúrias mais comuns nos membros pélvicos dos cães e a principal causa de afecção degenerativa na articulação do joelho. O LCCr é a estrutura principal de contenção contra movimento de gaveta cranial e a hiperextensão. Este ligamento também limita a rotação interna da tibia, ao torcer-se contra o ligamento cruzado caudal. O LCCr impede a excessiva movimentação vara ou valga da tibia, na articulação do joelho flexionada. O objetivo deste trabalho foi avaliar clinicamente a resposta da articulação fêmoro-tíbio-patelar à utilização de uma fita cirúrgica de algodão para a substituição do ligamento cruzado cranial roto, em cães. Várias técnicas existentes resultam em fracasso ou apresentam resultados parciais por causa da ruptura por fadiga do enxerto, especialmente em animais pesados e de temperamento sangüíneo. A incidência da afecção tem aumentado em raças com tais características, levando-nos à busca de um material resistente e barato e uma forma de implantação que permitissem evitar a ruptura por fadiga do enxerto. O diagnóstico foi feito baseando-se no histórico clínico (claudicação), no exame físico (teste de gaveta positivo) e em radiografias simples (deslocamento caudal do fêmur em relação à tibia). Foram operados nos serviços de cirurgia da Universidade Federal do Paraná e da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, entre janeiro de 2001 e setembro de 2003, 20 cães de diferentes raças e idades, de ambos os sexos, com diagnóstico clínico e radiológico de ruptura do ligamento cruzado cranial. As intervenções cirúrgicas constaram de enxertia intra-articular de fita cardíaca de algodão como substituto ligamentar após artrotomia da articulação fêmoro-tíbio-patelar. Todos os cães apresentaram uso funcional do membro com menos de 45 dias, sendo que os animais mais leves e com musculatura mais desenvolvida recuperaram-se mais rapidamente.

ABSTRACT

The complete rupture of the cranial cruciate ligament (CrCL) is a common injury of the canine stifle and the main cause of degenerative joint disease of the knee. The CrCL is the main structure of contention against cranial drawer sign and hyperextension. This ligament limits the tibia's excessive internal rotation. The CrCL prevents the excessive movement varus or valgus of the tibia, on the stifle joint in flexion. The target of this study was to evaluate clinically the response of the stifle joint to the use of a cotton cardiac band in replacement of the ragged cranial cruciate ligament, in dogs. Several existing techniques result in failure or show partial results in consequence of the rupture due to fatigue of the graft, especially in heavy animals and those of full-blooded temperament. The incidence of the affection has increased in breeds with such features, which stimulated us to search for a resistant and cheap material and a way to insert it that should better avoid rupture due to fatigue of the graft. The diagnosis has been performed on the base of clinical report (claudication), on physical examination (positive drawer test) and through simple radiographies (desjointed caudal of femur in connection to the tibia). At the surgical services of the Universidade Federal do Paraná and the Pontifícia Universidade Católica do Paraná, between January 2001 and September 2003, 20 dogs of different breeds and ages, of both sexes, with clinical and radiological diagnosis of rupture of cranial cruciate ligament. The surgical interventions confirmed intra-articular graft of cotton cardiac band as ligament replacement after artrotomy of the femur-tibia-patellar articulation. All the dogs showed functional use of the leg within less than 45 days, especially the lighter animals with more developed musculature that recovered faster.

1 INTRODUÇÃO

Foi Carlin (1926), o primeiro a realizar a descrição clínica de uma ruptura do ligamento cruzado cranial (LCCr) em um cão. Em 1941, SCHROEDER e SCHNELLE descreveram o movimento de gaveta e bons resultados em uma contenção externa. Em 1952, PAATSAMA fez a primeira reparação cirúrgica com prótese intra-articular, sendo as demais técnicas derivadas desta. JOHNSON (1960), utilizou material sintético (nylon), em lugar de fásia-lata ou pele. CHILDERS (1966), fez a primeira técnica extra-articular de ruptura do ligamento cruzado. Em 1967, HOHN e MILLER descreveram a técnica extra-articular da transposição do extensor longo dos dedos. ARNOCZKY em 1977, estudou a anatomia e a biomecânica dos ligamentos cruzados, e em 1979, ARNOCZKY et al., descreveram a técnica *over the top*, sendo considerada um grande progresso na cirurgia de ruptura do ligamento cruzado cranial (AUTEFAGE, 1988).

1.1 EPIDEMIOLOGIA

O LCCr é a estrutura principal de contenção contra movimento de gaveta cranial e a hiperextensão. Este ligamento também limita a rotação interna da tíbia, ao torcer-se contra o ligamento cruzado caudal. O LCCr impede a excessiva movimentação vara ou valga da tíbia, na articulação do joelho flexionada (FLO et al, 1997; NEWTON e NUNAMAKER, 1985; VASSEUR, 1993).

As lesões do ligamento cruzado cranial (LCCr), muito comuns em cães, são a causa principal de doenças degenerativas da articulação fêmoro-tíbio-patelar. A causa mais comum em gatos é a ruptura traumática. O ligamento cruzado cranial é afetado mais comumente que o ligamento cruzado caudal (BRINKER et al, 1986; CRUZ, 2002; ELKINS et al, 1991; SCHWARZ, 1997; WHITE, 2002).

Todos os tipos de cães podem sofrer ruptura do LCCr, mas é mais comum ocorrer em raças de grande porte. O rottweiler, bull mastiff, cocker spaniel e o chow-chow estão particularmente sob risco. Outras raças que também podem ser afetadas: labrador retriever, german sheperd, staffordshire bullterriers, golden retriever e o poodle miniatura e toy. Alguns estudos, porém, mostram que não há

predileção racial, apenas coincidências no predomínio de certas raças (CLEMENTS, 2002; JOHNSON e JOHNSON, 1993; MOORE e READ, 1996b; VASSEUR, 1993). A maioria dos casos ocorre em cães jovens (meia idade), sem história de trauma; dois terços dos cães acometidos têm mais de quatro anos, com predominância aos seis. Isso pode estar ligado à degeneração dos ligamentos, que ocorre antes da lesão, e que aumenta com o passar da idade, principalmente em cães com mais de 15 kg (VASSEUR et al, 1985). Segundo CHAUDIEU e FONK (1984), 55% dos cães com menos de quatro anos, e 91% com mais de quatro anos, são patológicos.

TABELA 1 - RELAÇÃO ENTRE PESO E IDADE E PATOLOGIA DO LCCR

Cães > 15 kg	Normais	Patológicos
0,8 a 4 anos	13	3
5 a 7 anos	0	7
8 a 10 anos	0	13
11 a 15 anos	0	8
Cães > 10 kg	Normais	Patológicos
6 anos	4	0
9 anos	1	4
10 anos	5	7
11 anos	0	4
14 anos	1	3
15 anos	0	2

FONTE: VASSEUR et al., 1985

Normalmente os cães atingidos são obesos e têm a musculatura fracamente desenvolvida. Nesses animais, não há trauma direto envolvido na ruptura desse ligamento; o mais provável seria algum outro ato de superextensão forçada ou de rotação tibial interna. Um outro grupo de pacientes é geralmente mais ativo, vigoroso e atlético. Nesses casos, a superextensão ou rotação tibial ocorre no transcurso de uma atividade atlética, sendo verdadeiramente traumática em sua origem. Contudo, vale a pena observar que, em ambos os grupos de animais, não é rara a ruptura do cruciforme oposto, dentro de um ano após a primeira lesão (AUTEFAGE, 1988; BRINKER et al, 1986). A obesidade provoca aumento na carga sobre o ligamento, que pode estar comprometido, e provavelmente é fator contributivo em muitos cães afetados (VASSEUR, 1993).

A ruptura ligamentar traumática aguda ocorre com maior frequência em cães com menos de quatro anos de idade; cães com a síndrome de claudicação crônica e afecção articular degenerativa comumente estão entre os cinco e sete anos de idade. Há tendência para que cães pequenos, com menos de 15 quilos, rompam o

ligamento com idade mais avançada, geralmente mais de sete anos, comparativamente aos cães de maior porte. A incidência é maior em fêmeas que em machos. (JOHNSON e JOHNSON, 1993; SCHWARZ, 1997; VASSEUR, 1993). Tal tendência foi confirmada por estudo epidemiológico que constatou que a incidência da ruptura do LCCr em fêmeas foi de 3,26% versus 1,74% em fêmeas intactas e 1,52% em machos intactos. A ovariectomia em ratos diminui o conteúdo de elastina e o diâmetro da fibra na cápsula da articulação coxofemoral, e os hormônios sexuais podem afetar o metabolismo do colágeno, mas desconhece-se o efeito da hipoestrogenemia sobre o metabolismo e as propriedades mecânicas do LCCr. A prevalência da ruptura de LCCr em fêmeas castradas pode estar relacionada ao maior ganho de peso após o procedimento cirúrgico, portanto, em animais obesos (MOORE e READ, 1996a; VASSEUR, 1993).

A conformação anormal do membro está implicada como causa de afecção articular degenerativa e de tensões excessivas na substância do ligamento; assim, ocorre deterioração crônica e, eventualmente, ruptura. O desuso por hábitos sedentários e a imobilização do membro também podem produzir processos degenerativos e predispor à ruptura. A conformação tibial anormal, *genu varum*, *genu valgum*, luxação patelar e inclinação caudal do platô tibial estão associadas à ruptura do LCCr em cães. A rotação interna da tibia ou a hiperextensão do joelho causa excesso de carga sobre o ligamento. A conformação e/ou fatores indefinidos podem ser hereditários (SCHWARZ, 1997; VASSEUR, 1993).

A ruptura completa causa visível instabilidade articular. A ruptura do ligamento cruzado cranial pode ser parcial ou total e determina vários graus de instabilidade articular. Os animais não tratados apresentam em poucas semanas modificações articulares degenerativas, cuja gravidade parece ser proporcional ao peso corporal (BRINKER et al, 1996). Observam-se, 14 dias após a ruptura, osteófitos periarticulares ao redor da tróclea femoral, que podem ser verificados, através de radiografia, 21 dias após a ruptura. A formação dos osteófitos é resultado da instabilidade articular (ELKINS et al, 1991).

VASSEUR et al. (1985) têm demonstrado a relação entre as mudanças degenerativas e o declínio da força tênsil do ligamento em cães com mais de cinco anos. A intensidade das mudanças torna-se pior com a idade, entretanto, animais com menos de 15 Kg, têm bem menos declínio da força tênsil do ligamento que cães

maiores. Esses fatos emprestam maior crédito às observações de Paatsama e Rudy sobre degeneração ligamentosa e perda da força tênsil.

Anticorpos anticolágenos e complexos imunes foram detectados no líquido sinovial e soro de cães com ruptura de LCCr; mecanismos imunes podem ter papel nesse distúrbio. A colagenase apresenta-se elevada em cães com ruptura naturalmente ocorrente; esta degrada os ligamentos e tendões e pode ser produzida por células cartilaginosas em resposta a mediadores químicos liberados pelos macrófagos. Portanto, artrite imunomediada, sinovite linfocítica-plasmocítica e artrite séptica podem predispor a rupturas do LCCr (MORGAN, 1998; SCHWARZ, 1997; VASSEUR, 1993).

1.2 OPÇÕES DE TRATAMENTO

As decisões acerca da natureza da terapia em cães com ruptura do LCCr são influenciadas pela idade, porte e peso do animal, seus hábitos (ativo ou sedentário), problemas ortopédicos ou clínicos concomitantes, considerações econômicas e a cooperação do proprietário do animal (VASSEUR, 1993).

Desde 1926, ano do primeiro relato desse tipo de afecção, a ruptura do ligamento cruzado cranial (RLCCr) vem sendo estudada amplamente e, a partir de 1952, quando Paatsama desenvolveu a primeira técnica de reconstituição do ligamento cruzado cranial (LCCr), várias técnicas cirúrgicas vêm sendo desenvolvidas, mas seus resultados são bastante controversos. As técnicas cirúrgicas para ruptura do ligamento cruzado podem ser divididas em técnicas intra e extra-articulares ou capsulares (AUTEFAGE, 1988).

Existem mais de cem técnicas cirúrgicas descritas, mas certos fatos gerais puderam ser estabelecidos. Há concordância de que, ao ocorrer uma instabilidade resultante da insuficiência do LCCr, terão início em poucas semanas, certas alterações degenerativas progressivas, como formação de osteófitos periarticulares, erosões articulares e lesões no menisco. (AUTEFAGE, 1988; BRINKER et al, 1986).

O tratamento conservativo, com prescrição de antiinflamatórios e restrição de movimentos por quatro a oito semanas, pode ser o tratamento de escolha em cães muito pequenos ou muito velhos. Em outros casos, o tratamento de escolha é

sempre cirúrgico, com o objetivo de prevenir o desenvolvimento de osteoartrite (VASSEUR, 1993).

Segundo as pesquisas de VASSEUR (1984), 80,7% dos cães com mais de 15 kg, tratados pelo método conservativo, tiveram as lesões agravadas em menos de seis meses, já entre os cães com menos de 15 kg, 75% tiveram bons resultados.

Qualquer que seja a técnica utilizada, deve-se abrir a articulação para inspecioná-la, eliminar os debris de ligamentos, tratar eventuais lesões de menisco associadas, suprimir os osteófitos muito volumosos e, por fim, lavar bem a articulação com soro fisiológico ou Ringer lactato a fim de eliminar todos os debris teciduais. Utiliza-se esse procedimento para diminuir a artrose secundária. A artrotomia deve ser executada mesmo que a técnica extra-articular seja empregada (AUTEFAGE, 1988).

1.3 TRATAMENTO CIRÚRGICO

1.3.1 Cirurgia Extra-Articular

A articulação pode ser estabilizada pela transposição de estruturas periarticulares ou pela aplicação de materiais de sutura externamente à articulação. Existem vários métodos, a maioria dos quais envolve o uso de grossos fios de sutura para imbricar a articulação e restaurar a estabilidade. Esses métodos são classificados como extra-articulares ou extracapsulares. Em geral, são procedimentos mais facilmente realizáveis e mais rápidos (BRINKER et al, 1996; VASSEUR, 1993). A estabilização articular final, após a maioria dos reparos extra-articulares, deve-se ao espessamento da cápsula articular e retináculo e conseqüente fibrose periarticular (BRINKER et al, 1996; FLO et al, 1997; VASSEUR, 1993).

A aplicação dessas técnicas é mais vantajosa em cães de pequeno porte, pesando menos de 20 kg, mas não são consideradas satisfatórias em cães grandes e atléticos com ruptura aguda. Utiliza-se também em animais portadores de lesões em diversos membros, quando o rápido retorno ao uso ativo do membro for um fator importante. Acredita-se que a resistência do material de sutura seja excedido pelas

forças que agem na articulação e que a fibrose periarticular seria insuficiente para manter a estabilidade articular (BRINKER et al, 1996; MOORE e READ, 1996b).

Experimentos de PIERMATTEI (1982), porém, sugerem que o método extra-articular de transposição da cabeça da fíbula é eficiente também para cães grandes. Estudos também indicam que as técnicas extra-articulares são o método de escolha em casos de injúria crônica, pois nessa situação a reação inflamatória cria um ambiente adverso ao enxerto autóloço.

Segundo VASSEUR (1993), algumas das técnicas extra-articulares empregadas mais conhecidas seriam:

- Transposição da Cabeça Fibular: esta técnica utiliza o ligamento colateral lateral, para resistir à translação cranial e à rotação interna da tibia. Consiste na transposição cranial da cabeça fibular juntamente com a inserção do ligamento colateral lateral e fixação na tibia. Proporciona maior rigidez e menos afrouxamento do que outras técnicas. Foram observados resultados clínicos bons a excelentes em mais de 90% dos cães cujas articulações foram estabilizadas com esta técnica. Segundo TONLINSON e CONSTANTINESCU (1994), esta é a melhor técnica extra-articular.
- Retesamento do retináculo lateral (imbricação): o procedimento original consiste na aplicação de suturas de Lembert na fáscia lateral e medial sobre a articulação do joelho. Esta técnica é constantemente modificada para ocorrer sustentação adicional. Pode ocorrer formação de fístulas sobre a sutura (21% dos casos) em virtude do uso de fios de sutura inabsorvíveis trançados.
- Procedimento "Três em Um": é uma modificação do procedimento de imbricação e lança mão de suturas de imbricação lateral e medial.

1.3.2 Cirurgia Intra-Articular

Exames *in vitro* indicam que os métodos intra-articulares resultam em movimentos articulares mais próximos ao normal, com relação aos métodos extra-articulares. Isto parece ser particularmente importante em cães com mais de 20 Kg, especialmente nos atléticos (BRINKER et al, 1996). Essa técnica substitui o

ligamento cruzado cranial afetado por uma nova estrutura que respeite fielmente a isometria do ligamento originário (ARNOCZKY et al, 1979).

Os métodos intra-articulares ou intracapsulares geralmente envolvem a substituição (ou quase) anatômica do LCCr com enxertos autólogos, homólogos ou de materiais sintéticos (ARNOCZKY et al, 1979; FLO et al, 1997).

Os materiais mais freqüentemente utilizados para a reconstrução são aloenxertos, consistindo de tendão patelar, fáschia-lata ou combinação desses dois materiais. Os tecidos autólogos são utilizados por causa da conveniência de coleta do enxerto diretamente do paciente e pela ausência de resposta imune. As principais desvantagens dos auto-enxertos são rigidez e resistência inferiores em comparação com o LCCr (VASSEUR, 1993).

Os tecidos para aloenxertos oferecem vantagens, visto que quantidades maiores podem ser coletadas de animais doadores (de modo que o enxerto pode ficar mais forte) e também que o aloenxerto dispensa o sacrifício dos tecidos do hospedeiro. A resposta imune ao tecido tendíneo e ligamentar alogênico é minimizada pelo congelamento profundo. Quase todos os aloenxertos são coletados por procedimento asséptico e armazenados a -70°C antes da implantação. A resposta imune fica reduzida, mas não eliminada (VASSEUR, 1993).

Os materiais sintéticos oferecem a conveniência da disponibilidade em condições simples de armazenamento, ausência da morbidade associada à coleta do enxerto e capacidade de planejar a prótese sob medida, com as propriedades mecânicas apropriadas. Eles geralmente são caros e não tiveram sua eficácia comprovada (VASSEUR, 1993).

Pode-se usar ainda uma combinação de tecidos biológicos e materiais sintéticos (enxertos compostos). Eles são freqüentemente constituídos de tendão patelar autógeno reforçado por "Dacron" ou ácido poliglicólico. Em seguida à implantação de enxertos biológicos, ocorre perda considerável de sua resistência. É desejável iniciar com enxerto que, pelo menos, seja tão ou mais forte que o ligamento. As reconstruções que lançam mão de unidade músculo-tendínea, Por exemplo, o músculo semimembranoso, para a substituição do LCCr são denominadas reparos dinâmicos, em razão da possibilidade de contração muscular ativa em resposta às cargas incidentes sobre a articulação. Esse método parece não ter nenhuma vantagem. (VASSEUR, 1993).

O LCCr normal é uma estrutura complexa composta de numerosos fascículos, cada um deles com locais independentes de origem e inserção. Os fascículos individuais ou grupos de fascículos ficam tensos ou relaxados, dependendo da posição da articulação. Os enxertos utilizados na reconstrução são cordões ou folhetos de tecidos com pontos mais discretos de fixação. Se a distância entre esses pontos muda durante a movimentação da articulação, o enxerto simultaneamente se alonga ou encurta. Um alongamento excessivo pode provocar tensão igualmente excessiva no enxerto, ou pode causar ruptura no nível da fixação, enquanto o encurtamento faz com que o enxerto fique frouxo, comprometendo a estabilidade da articulação. Despendeu-se esforço considerável para que fossem determinados os chamados pontos isométricos de inserção, que mantêm a mesma distância relativa, à medida que a articulação se movimenta. A localização do sítio de inserção femoral é mais crítica que a localização do sítio tibial. O local de fixação tibial recomendado situa-se dentro da área craniomedial do local de inserção tibial do ligamento, enquanto a recomendação mais freqüente para o local de inserção femoral encontra-se proximalmente e caudalmente, no âmbito da origem do LCCr. Os enxertos podem ser aplicados através de túneis ósseos perfurados no fêmur e na tibia. Os problemas com o uso de túneis é o esfacelamento do enxerto nas margens do túnel e a dificuldade de situar consistentemente o túnel em um local isométrico. A alternativa para o orifício femoral perfurado consiste na aplicação do enxerto sobre o topo do côndilo femoral lateral (VASSEUR, 1993).

Segundo VASSEUR (1993), estas são algumas das técnicas intra-articulares empregadas mais conhecidas:

- Procedimento de Paatsama: Paatsama desenvolveu a operação intra-articular clássica para uso em cães, empregando fáschia-lata autógena direcionada através de orifícios perfurados no fêmur e na tibia.
- Procedimento de Dickinson e Nunamaker: consiste numa modificação do procedimento de Paatsama, em que o enxerto é deixado pediculado na porção craniolateral da tibia e aplicado diretamente na articulação e através do túnel perfurado no côndilo femoral lateral.
- Procedimento "Sobre o Topo": consiste na aplicação de enxerto (tendão patelar) sobre a porção proximal e caudal do côndilo femoral lateral na

posição “sobre o topo”, resultando numa aplicação consistente do enxerto; tecnicamente, é mais fácil que a criação de túneis ósseos.

- Procedimento Sobre o Topo “Quatro em Um”: é uma modificação do procedimento “sobre o topo” de Arnoczky, mas utiliza fásia-lata em lugar do tendão patelar, e o enxerto intra-articular é sustentado por sutura de estabilização lateral extra-articular. Este procedimento elimina as dificuldades técnicas associadas à osteotomia da patela, mas sacrifica a resistência superior dos enxertos de tendão patelar.
- Procedimento de Hulse: um enxerto autógeno, composto do terço lateral do tendão patelar e de parte do retináculo lateral, é direcionado lateralmente ao tendão patelar sob o ligamento intermeniscal e sobre o topo do côndilo femoral lateral. Possui as vantagens de ser um enxerto relativamente forte e firmemente fixado sob o ligamento intermeniscal, no local de inserção anatômica do LCCr.
- Under and Over Fásia-Lata: técnica que utiliza o terço lateral do ligamento patelar e a fásia-lata como enxerto para substituir o ligamento rupturado. Indicado para cães grandes e gigantes com ruptura aguda, sem desenvolvimento de osteoartrite. Segundo TONLINSON e CONSTANTINESCU (1994), esta é a melhor técnica.

1.3.2.1 Meniscectomia

O menisco protege a cartilagem articular e deve ser preservado caso esteja macroscopicamente normal. A meniscectomia provoca estado inflamatório no interior da cavidade articular e aumento nas alterações degenerativas no osso e na cartilagem adjacente. Visto que os efeitos deletérios são proporcionais à quantidade removida do menisco, será removida a menor porção possível (VASSEUR, 1993). A artrotomia medial é mais útil para o exame e remoção do menisco medial comumente rupturado. Ela pode ser acompanhada de artrotomia lateral se a técnica de estabilização impõe uma abordagem lateral (FLO et al, 1997).

1.4 TRATAMENTO CONSERVATIVO

Um tratamento conservativo consiste em confinar o animal por quatro a oito semanas, permitindo-se apenas caminhadas curtas sob coleira e correia, fisioterapia e dieta. Este método tem obtido sucesso em cães de pequeno porte (menos de 20kg), com desaparecimento da claudicação em cerca de seis semanas. Todos animais podem desenvolver uma afecção articular degenerativa secundária, portanto, deve-se especular a função do membro depois de alguns anos. Se a claudicação persistir, a intervenção cirúrgica está indicada. Antiinflamatórios, como aspirina, cetoprofeno ou fenilbutazona, podem ser usados por períodos curtos para tratar a dor artrítica (BRINKER et al, 1996; CLEMENTS, 2002; FLO et al, 1997; MOORE e READ, 1996b; VASSEUR, 1993).

1.5 TRATAMENTO CLÍNICO

A manutenção médica da doença articular é importante para melhorar os resultados da cirurgia e manter a atividade normal do animal. Entre os itens da manutenção médica estão: repouso, calor, exercícios (natação é o melhor), medicamentos (para aliviar a dor em alguns casos) e dieta (para diminuir e evitar obesidade).

Segundo um estudo, a injeção intra-articular de hialuronato de sódio reduziu significativamente a lesão da cartilagem articular. Os efeitos benéficos podem dever-se ao efeito direto sobre a cartilagem. É possível que o ácido hialurônico aja sobre a membrana sinovial, limitando a resposta inflamatória (VASSEUR, 1993). Acredita-se que o uso de substâncias condroprotetoras, cuja composição inclua a presença de precursores de glicosaminoglicanos, como a metionina, glutamina, glicosamina, arginina e cisteína, ao estimular a biossíntese dos glicosaminoglicanos, favoreça a regeneração articular em lesões de origem traumática (SOUZA, 1999). Os melhores resultados obtidos com o uso de glicosamina ou sulfato de condroitina, segundo DAVIDSON (2000), ocorrem quando esses medicamentos são utilizados antes que grandes mudanças surjam na estrutura da articulação do joelho. Se o animal estiver respondendo ao tratamento, aparecem sinais de melhora em quatro a seis semanas. Segundo BUDSBERG et al, (2000), o polissulfato de glicosaminoglicano pode retardar a progressão da osteoartrite na cartilagem articular, mantendo a viabilidade

dos condrócitos ou estimulando a divisão de condrócitos e protegendo contra a degradação da matriz extracelular.

Um estudo de JAUERING et al, (2001) demonstrou que a doxiciclina inibe a produção de óxido nítrico na cartilagem de cães com ruptura de LCCr e possui efeito pouco significativo na redução dos níveis de estromelisina.

2 OBJETIVO

O objetivo deste trabalho foi avaliar clinicamente a resposta da articulação fêmoro-tíbio-patelar à utilização de uma fita cirúrgica de algodão para a substituição do ligamento cruzado cranial roto, em cães.

3 JUSTIFICATIVA

A despeito das inúmeras técnicas cirúrgicas existentes — intra-articulares e extra-articulares — para a correção da ruptura do ligamento cruzado cranial do joelho em cães, algumas delas resultam em fracasso ou apresentam resultados parciais por causa da ruptura por fadiga do enxerto, especialmente em animais pesados e de temperamento sanguíneo. A incidência da afecção tem aumentado em raças com tais características, levando-nos à busca de um material resistente e barato e uma forma de implantação que permitissem evitar a ruptura por fadiga do enxerto.

4 REVISÃO DA LITERATURA

4.1 ANATOMIA DA ARTICULAÇÃO FÊMORO-TÍBIO-PATELAR

A cápsula da articulação do joelho possui três cavidades distintas que se intercomunicam. A cavidade articular mais ampla situa-se entre a patela e o fêmur; as outras duas cavidades situam-se entre os côndilos femoral e tibial. Um saco se projeta da cavidade da articulação patelar proximalmente, sob o tendão do quadríceps. Outras sub-bolsas conectam a cavidade da articulação fêmoro-tibial com as fabelas, o tendão do músculo extensor longo dos dedos e, até certo ponto, o tendão do poplíteo. A cápsula articular está estruturalmente reforçada pelo retináculo fibroso e pelos tendões e ligamentos que atravessam a articulação. Distalmente à patela, as camadas sinovial e fibrosa da cápsula articular são separadas pelo corpo adiposo infrapatelar (VASSEUR, 1993).

Os meniscos lateral e medial são estruturas fibrocartilaginosas semilunares interpostas entre as superfícies articulares do fêmur e da tibia. Em corte transversal, os meniscos têm forma de cunha, com a borda mais espessa localizada perifericamente e com inserções até a cápsula articular. Os meniscos estão firmemente fixados ao platô tibial por ligamentos meniscotibiais craniais e caudais. (EVANS, 1993; VASSEUR, 1993). O ligamento femoral do menisco lateral ou ligamento meniscofemoral é a única ligação do fêmur com o menisco. O ligamento transversal, ou ligamento intermeniscal é uma pequena faixa fibrosa transversa que parte do lado caudal do ligamento cranial tibial do menisco medial e se insere na porção cranial do ligamento tibial cranial do menisco lateral (EVANS, 1993). Os ligamentos meniscais têm sido chamados de cornos e o segmento do menisco, que se estende entre os cornos, é denominado corpo do menisco. Os cornos do menisco são abundantemente atendidos por vasos sanguíneos e nervos, enquanto o corpo praticamente não os possui. Apenas 10% a 15% do corpo meniscal é atendido por plexo sinovial vascular originário da cápsula articular. A zona central é nutrida pela difusão do líquido sinovial (VASSEUR, 1993).

A sustentação ligamentar principal da articulação do joelho é proporcionada pelos ligamentos fêmoro-tibiais, que são os ligamentos colaterais medial e lateral, e os ligamentos cruzados cranial e caudal. Os ligamentos colaterais unem-se à

cápsula articular proporcionando alguma sustentação a esta estrutura. Contudo, estes ligamentos são inteiramente extra-articulares. Os ligamentos cruzados invaginam a cápsula articular desde a porção caudal da articulação e estão revestidos por camada de membrana sinovial. Assim, estes ligamentos são intra-articulares, mas extra-sinoviais (VASSEUR, 1993). O ligamento colateral medial origina-se entre o epicôndilo femoral medial e a borda medial da tibia distalmente ao côndilo tibial medial. Este ligamento funde-se com a cápsula articular e menisco medial, formando forte ligação com estas estruturas. Com a sua extensão distal através do côndilo tibial medial, o ligamento colateral medial passa superficialmente à inserção tibial do músculo semimembranoso e insere-se sobre grande área retangular da porção medial e proximal da tibia. A borda cranial do ligamento colateral medial permanece retesada durante toda a amplitude dos movimentos normais; contudo, a parte caudal fica frouxa, na posição de flexão. A origem do ligamento colateral lateral (fibular) é a área imediatamente proximal à origem do músculo poplíteo no epicôndilo femoral lateral. O ligamento avança superficialmente ao tendão do poplíteo e estende-se caudodistalmente, indo inserir-se na cabeça fibular. Apenas tecido conjuntivo frouxo une o ligamento colateral lateral à cápsula articular (EVANS, 1993; VASSEUR, 1993). Todo o ligamento colateral lateral fica, frouxo em flexão, tornando-se retesado durante a extensão (VASSEUR e ARNOCZKY, 1981).

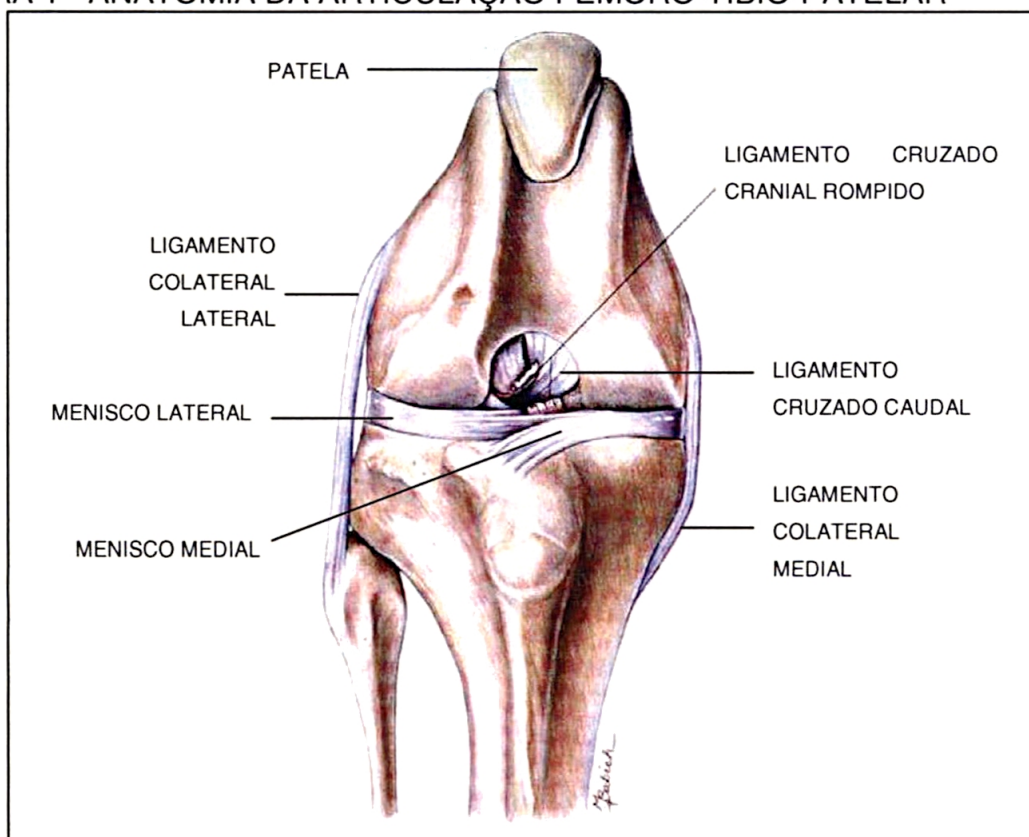
Os ligamentos colaterais são principalmente responsáveis pela limitação dos movimentos varos (ligamento colateral lateral) e valgo (ligamento colateral medial) da tibia. Seu efeito é mais pronunciado em extensão, à medida que a articulação do joelho entra em flexão, os ligamentos cruzados ficam tensionados pelas cargas varas ou valgas, tornando-se cada vez mais importantes na limitação da mobilização vara ou valga (VASSEUR, 1993).

Os ligamentos cruzados cranial e caudal são assim denominados em função de seus respectivos locais de inserção à tibia. O principal aporte sanguíneo aos ligamentos cruzados origina-se dos tecidos sinoviais que embainham os ligamentos. O corpo adiposo infrapatelar e os tecidos moles caudais à articulação são importantes fontes de vasos. O núcleo central da porção média de cada ligamento é menos vascularizado. O ligamento cruzado caudal origina-se no interior da fossa intercondilar, desde a porção lateral do côndilo femoral medial, estendendo-se

caudodistalmente até a borda lateral da incisura poplíteia da tibia. O ligamento cruzado cranial (lateral) origina-se no interior da fossa intercondilar, desde a parte caudomedial do côndilo lateral do fêmur, estendendo-se diagonalmente através da fossa intercondilar, até a área intercondilar cranial da tibia (EVANS, 1993; VASSEUR, 1993).

A patela é um osso sesamóide inserido no tendão da inserção do músculo quadríceps femoral. A porção do tendão originado na patela e que liga-se à tuberosidade tibial é chamado de ligamento patelar. O ligamento patelar é separado da cápsula articular por uma grande quantidade de tecido adiposo. Entre a porção distal do ligamento patelar e a tuberosidade tibial, freqüentemente é localizada uma pequena bursa sinovial. A patela é presa a tróclea do fêmur pela fáschia femoral lateral (fáschia-lata) e medial (EVANS, 1993; L'EPLATTENIER e MONTAVON, 2002). A área caudal da patela articula com epífise distal do fêmur e em cada lado da patela a fibrocartilagem parapatelar articula com o sulco do côndilo femoral. A área articular da patela é convexa em todas as direções (L'EPLATTENIER e MONTAVON, 2002; ROUSH, 1993). Os ligamentos femoropatelares medial e lateral são faixas estreitas de fibras frouxas que se fundem parcialmente com a fáschia femoral suprajacente. Estes ligamentos se estendem desde a patela até a fabela respectiva, medial e lateralmente. O ligamento lateral é comumente visível; contudo, com freqüência o ligamento medial funde-se com o perióstio femoral e não pode ser discernido (VASSEUR, 1993). A figura 1 mostra os principais ligamentos intra-articulares da articulação fêmoro-tíbio-patelar:

FIGURA 1 - ANATOMIA DA ARTICULAÇÃO FÊMORO-TÍBIO-PATELAR



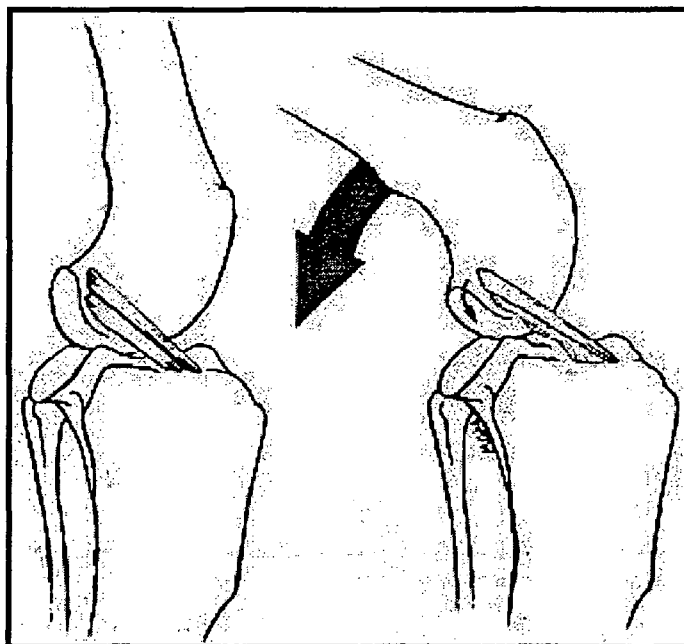
FONTE: BRUHN (2002)

4.2 PROPRIEDADES BIOMECÂNICAS DO LCC

A articulação femoro-tíbio-patelar é uma articulação complexa que apresenta movimentos de flexão-extensão, associados a movimentos de rotação.

O ligamento cruzado cranial (LCCr) é um tecido conectivo denso, rígido e flexível. Bioquimicamente é constituído de água, fibras colágenas tipos I e III, células fibroblásticas, numerosos proteoglicanos, elastina e várias outras substâncias (CHILDS, 2002). O LCCr é dividido em dois componentes funcionais, uma faixa craniomedial e uma parte caudolateral maior. A faixa craniomedial fica tensa durante toda a amplitude de movimentos e a parte caudolateral fica tensa em extensão, mas frouxa em flexão (HULSE e JOHNSON, 1997; MOORE e READ, 1996a; VASSEUR, 1993). A figura 2 mostra o comportamento das faixas craniomedial e caudolateral durante os movimentos de flexão e extensão da articulação do joelho:

FIGURA 2 -FAIXAS CRANIOMEDIAL E CAUDOLATERAL DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL NOS MOVIMENTOS DE FLEXÃO E EXTENSÃO DA ARTICULAÇÃO FÊMORO-TÍBIO-PATELAR



FONTE: MOORE e READ, 1996a.

O LCCr se compõe de numerosos feixes de fibras de colágeno com largura de $1\mu\text{m}$, separados por colunas de células em cápsulas fibrosas. Estes feixes são agrupados em fascículos de diâmetros diversos, envolvidos por bainhas membranosas que formam camadas simples ou múltiplas entre os fascículos. Os vasos sanguíneos e nervos são encontrados dentro destas membranas interfasciculares, presumivelmente para proporcionar proteção contra as pressões de cisalhamento que podem acompanhar o funcionamento normal. Os fascículos são visíveis macroscopicamente e em geral estendem-se desde a origem até a inserção sem cruzamentos ou entrelaçamentos. Todo ligamento espirala lateralmente por cerca de 90° entre os pontos de inserção. Esta torção no ligamento resulta num aspecto macroscópico de duas “faixas” razoavelmente distintas, especialmente em flexão. Se o ligamento é distorcido, a estrutura passa a assumir aspecto mais uniforme. Durante a mobilização da articulação ocorre retesamento de certos fascículos e o relaxamento de outros, o que mantém constantemente a estabilidade articular durante toda a amplitude de seu movimento. Nos locais de inserção óssea, uma zona de transição de fibrocartilagem e cartilagem mineralizada

minimiza a concentração de pressões, ao permitir a mudança gradual na rigidez (MOORE e READ, 1996a; VASSEUR, 1993).

Mecanorreceptores e várias fibras nervosas aferentes estão presentes no interior do LCCr resultam simultaneamente numa contração dos músculos da parte caudal da coxa e no relaxamento do grupo dos músculos do quadríceps. Esta situação é interpretada como mecanismo de retroalimentação protetora, porque a contração do quadríceps aumenta a tensão no âmbito do ligamento e a contração dos músculos do tendão do gastrocnêmio reduz a tensão. Respostas similares também foram obtidas em seres humanos com articulações do joelho com deficiência do LCCr, o que é sugestivo de um arco reflexo alternativo, não relacionado aos receptores do LCCr, ajuda a manter a integridade articular (VASSEUR, 1993).

Os ligamentos colaterais trabalham junto com os ligamentos cruzados para limitar a rotação interna da tibia. Com a articulação estendida, os ligamentos colaterais previnem a rotação excessiva, enquanto que na flexão são os ligamentos cruzados que a previnem. A rotação externa é limitada apenas pelos ligamentos colaterais tanto em flexão quanto em extensão da articulação do joelho (EVANS, 1993).

A restrição do movimento craniocaudal é feita primariamente pelo LCCr e secundariamente pelo retináculo, menisco medial e lateral, ligamentos colaterais, forças musculares dinâmicas e a forma da superfície articular tibial e femoral. Mas se houver injúria ao LCCr, uma força excessiva será exercida pelas outras estruturas causando danos à estes componentes (MOORE e READ, 1996a).

Poderia-se dizer, então, que o LCCr é a estrutura principal de contenção contra o movimento de gaveta cranial e a hiperextensão. Este ligamento limita a rotação interna da tibia, ao torcer-se contra o ligamento cruzado caudal. O LCCr impede a excessiva movimentação vara ou valga da tibia, na articulação do joelho flexionada (FLO et al, 1997; NEWTON e NUNAMAKER, 1985; VASSEUR, 1993).

4.3 ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A mudança no movimento entre as faces articulares pode resultar em alteração da consistência da cartilagem hialina. Isto leva a uma liberação de glicosaminas da cartilagem lesada resultando em uma sinovite secundária.

Ocorre um engrossamento da cápsula articular, particularmente ao redor da tróclea e do côndilo medial.

Ocorre formação de osso periarticular (osteófitos) como resultado do aumento da vascularização do osso subcondral. Um engrossamento geral das estruturas periarticulares pode restaurar a estabilidade da articulação. Esta estabilidade é freqüentemente suficiente para permitir apoio do membro, e muitos animais não tratados podem caminhar normalmente 3 - 4 meses após a ruptura do LCCr.

A ruptura do ligamento cruzado cranial (LCCr) pode resultar de causas traumáticas (aguda) ou degenerativas (crônica). Estas duas causas estão intercorrelacionadas porque um ligamento fraco por degeneração pode ser rupturado mais facilmente do que um ligamento normal. Várias causas de degeneração ligamentar têm sido identificadas, incluindo envelhecimento, anormalidades conformacionais e artropatias imunomediadas. Estas causas não são exclusivas, mais de uma pode afetar o mesmo cão, produzindo uma rápida degeneração ligamentar e a sua ruptura em idades menos avançadas (JOHNSON e JOHNSON, 1993; MOORE e READ, 1996a).

4.3.1 Traumas

Traumas que excedam a resistência do LCCr, que é de aproximadamente quatro vezes o peso corporal do cão, irá causar a ruptura. Isto ocorre em cerca de 20% dos cães com esta injúria. Uma das maneiras mais comuns de ruptura aguda é a hiperextensão e a excessiva rotação interna com a articulação em flexão parcial (20 a 50°). A hiperextensão do joelho pode ocorrer quando um cão prende a pata em um buraco, grade ou portão; a rotação excessiva interna da tíbia pode ocorrer quando o cão repentinamente vira-se em direção ao membro com a extremidade distal presa firmemente ao chão, causando tensão no LCCr. (CRUZ, 2002; DRAPE

et al, 1990b; FLO et al, 1997; JOHNSON e JOHNSON, 1993; MOORE e READ, 1996a; NEWTON e NUNAMAKER, 1985).

Outro mecanismo que pode causar a ruptura ocorre quando o cão pula. Em circunstâncias normais, a tíbia é comprimida entre o fêmur e o tarso pela força da sustentação do peso corporal e pela força de contração muscular dos extensores do joelho (grupo do quadríceps) e do músculo gastrocnêmio. Uma força direcionada cranialmente conhecida como empuxo tibial cranial é exercida na porção proximal da tíbia. O músculo biceptal femoral (restrição ativa) e o ligamento cruzado cranial (restrição passiva) agem contra o empuxo tibial cranial. Quando o cão aterrissa de uma altura, a força de empuxo tibial cranial produzido através do mecanismo de compressão tibial pode exceder a resistência do LCCr, causando sua ruptura. Como a tíbia é “presa” em sua posição pelo LCCr, a ruptura deste ligamento permite que a tíbia em compressão, mova-se cranialmente em relação ao fêmur (JOHNSON e JOHNSON, 1993; MOORE e READ, 1996a).

Desuso devido a hábitos sedentários ou imobilização do membro diminuem a resistência do LCCr. O desuso também enfraquece tecidos moles que estabilizam o joelho (músculos, tendões e ligamentos), reduzindo a estabilidade da articulação. Quando um ligamento é tensionado excessivamente, ele se deforma. Em cargas baixas (fase elástica), o ligamento retorna ao seu tamanho e formato normais removendo-se a força que o tensiona. Em cargas altas (fase plástica) o ligamento se deforma permanentemente. É necessário tempo para o ligamento retornar à sua forma e tamanho normal na fase elástica. Conseqüentemente, a aplicação de cargas não tão altas repetidamente sobre o ligamento, pode ter um efeito acumulativo resultando em enfraquecimento ligamentar (JOHNSON e JOHNSON, 1993; MOORE e READ, 1996a).

O condicionamento físico deficiente pode contribuir para a ruptura ligamentar, visto que músculos fortes e adequadamente condicionados na região do joelho são importantes, na proteção das estruturas intraarticulares contra as pressões excessivas. Muitos cães de grande porte não são submetidos a exercícios regulares de condicionamento, mas ao invés, seus proprietários permitem episódios intermitentes de atividade física excessiva (VASSEUR, 1993).

4.3.2 Degeneração

A resistência do LCCr dos cães deteriora com o envelhecimento. Achados histológicos mostraram que aos 5 anos de idade, o LCCr de cães que pesam mais de 15 quilos demonstraram completa perda de fibroblastos, metaplasia dos fibroblastos remanescentes para condrócitos e perda da organização estrutural das fibras de colágeno. Estas mudanças degenerativas progridem severamente com a idade. Em cães pesando menos que 15 quilos, as alterações degenerativas são menos severas e iniciam mais tardiamente (mais que sete anos de idade). O ligamento cruzado caudal submete-se a processo similar, mas mais suavemente e o ligamento colateral submete-se à mínima degeneração (MOORE e READ, 1996a; NEWTON e NUNAMAKER, 1985; VASSEUR, 1993).

A causa da degeneração do LCCr é controversa. Acredita-se que uma osteoartrite surge antes da ruptura, causando uma degeneração enzimática e enfraquecimento do ligamento. O pobre suprimento sanguíneo no centro da região medial do ligamento contribui para a degeneração ao passar dos anos, ocorrendo ruptura em cães mais idosos. A região medial do LCCr é a região mais comum de ruptura. O aumento de tensão e compressão sobre o ligamento reduz o fluxo sanguíneo para esta região. Os LCCr colhidos de cães após ruptura mostraram evidências de degeneração e mal sucedidas tentativas de reparo. A pobre cicatrização do LCCr é resultado da função diminuída dos fibroblastos intraligamentares alterados estruturalmente. A retração da extremidade ligamentar rompida e a gradual absorção desta extremidade por colagenases inibem espontaneamente o reparo porque este necessita de aposição das extremidades rompidas (MOORE e READ, 1996a). O quadro 1 demonstra a cronologia dos eventos degenerativos em uma articulação com ruptura de LCCr:

QUADRO 1 - CRONOLOGIA DOS EVENTOS DEGENERATIVOS EM UMA ARTICULAÇÃO COM RUPTURA DE LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL

SEMANAS	ALTERAÇÃO DEGENERATIVA
1	Iniciação da fibrilação da cartilagem
2	Ocorrência de hipervascularização periarticular
3	Desenvolvimento de osteófitos
4	Detecção de edema articular
6	Iniciação de fibrose periarticular
7	Observação de injúria meniscal
8	Pico da formação de osteófitos e sinovite
13	Diminuição da sinovite
16	Ocorrência de erosão da cartilagem articular
24	Rede de fibrilas de colágeno se rompem
48	Diminuição da formação de osteófitos

FONTE: JOHNSON e JOHNSON, 1993.

A articulação do joelho é estabilizada graças ao equilíbrio entre várias estruturas musculares, tendíneas e ligamentares. A degeneração pode ocorrer não somente quando o ligamento cruzado cranial está degenerado (por envelhecimento ou microtraumatismos repetidos), mas também quando está presente lassidão de estruturas associadas, como cápsula, ligamento colateral e músculos (DRAPE et al, 1990).

Influências hormonais podem influenciar o enfraquecimento ligamentar, a proliferação fibroblástica e a síntese do colágeno, refletindo na integridade do tecido conectivo (CHILDS, 2002).

4.3.3 Osteoartrite

A osteoartrite vista em alguns casos com ruptura do LCCr, é a primeira lesão dentro da articulação, precedendo e predispondo à ruptura. Fatores genéticos podem iniciar a osteoartrite, causando degeneração da cartilagem articular ou através de anormalidades conformacionais (ARON e HULSE, 1994).

A cartilagem articular normal consiste de condrócitos e matriz extracelular. Apesar de estar localizada em uma matriz avascular, aneural e alinfática, os condrócitos têm capacidade de síntese. Sua atividade metabólica inclui a função anabólica de produzir colágeno e proteoglicanos, importantes componentes da matriz de colágeno, além de terem capacidade de produzir enzimas degradativas (metaloproteinases). As principais metaloproteinases incluem a colagenase e a estromelina. A primeira atua sobre as fibrilas de colágeno para decompor o esqueleto estrutural da cartilagem, e a segunda desdobra tanto os proteoglicanos como o colágeno. A atividade catabólica destas enzimas permite que um condrócito modifique seu ambiente pericelular como resposta aos esforços a que está exposto. Sob condições metabólicas normais, as atividades anabólica e catabólica coexistem igualmente para manter a cartilagem saudável (JOHNSTON, 2002). A patogênese da osteoartrite é altamente complexa e ainda não foi totalmente elucidada. A sua etiologia é o resultado de um complexo conjunto de interações entre a cartilagem articular e os tecidos ao seu redor. Acredita-se que as primeiras alterações da osteoartrite ocorram no nível dos condrócitos. Uma vez que a cartilagem tenha sido danificada, há um aumento da síntese de proteoglicanos pelos condrócitos, bem como da produção de metaloproteinase e outras enzimas degradativas. As metaloproteinases servem para desdobrar o colágeno e os proteoglicanos, enfraquecendo desta maneira a matriz da cartilagem articular. Fragmentos livres de colágeno e proteoglicanos são liberados no fluido articular, de onde são removidos pelos linfáticos presentes na sinóvia. A sinóvia e a cápsula articular fibrosa respondem a estes fragmentos e a outros mediadores bioquímicos, como citocinas (Interleucinas-1 e fator α de necrose tumoral) e leucotrienos, aumentando sua espessura (HERNANDÉZ et al, 1999; JAUERING, 2001; JOHNSTON, 2002).

Citocinas e leucotrienos, liberados por condrócitos e sinoviócitos, também aumentam a produção intra-articular de ácido nítrico e prostaglandinas E_2 , que são responsáveis pela progressão da osteoartrite como mediadores da inflamação. Estimulam também a produção de metaloproteinases, diminuindo a taxa de síntese de proteoglicanos. Isto resulta na depleção da matriz da cartilagem existente. À medida que este processo de dano à cartilagem e a inflamação de baixo grau progredem, a atividade anabólica dos condrócitos é eventualmente esgotada ou dominada pela atividade catabólica dentro da articulação. Os proteoglicanos

produzidos pelos condrócitos são anormais, pequenos, mas não se ligam normalmente ao hialuronato e não desempenham as mesmas funções que os proteoglicanos normais (HERNANDÉZ et al, 1999; JAUERING et al, 2001; JOHNSTON, 2002).

Os danos provocados pelas enzimas metaloproteinases rompem a relação normal entre colágeno e proteoglicanos e há perda da capacidade da fibrila de colágeno de restringir os proteoglicanos hidrofílicos. Isto resulta no inchamento da matriz da cartilagem, porque os proteoglicanos absorvem água quando não sofrem nenhuma restrição. Infelizmente, esta cartilagem inchada está alterada do ponto de vista biomecânico e é incapaz de resistir às forças a que está sujeita. Como resultado, a cartilagem pode sofrer novos danos com o uso da articulação e particularmente, com seu uso excessivo (JOHNSTON, 2002; MOORE e READ, 1996a).

O exame histológico de uma superfície articular no estágio inicial da osteoartrite revela uma perda da integridade superficial. A superfície articular, normalmente lisa, sofre com a fragmentação e a formação de sulcos verticais, uma vez que as enzimas metaloproteinase rompem tanto as fibrilas de colágeno tipo II como do tipo IX. Os sulcos evoluem gradativamente até que fendas profundas estejam presentes, resultando em perda de matriz da cartilagem e exposição de osso subcondral. O osso subcondral torna-se mais espesso, permitindo menor deformação diante das forças que são transmitidas sobre a articulação. Com isso, forças maiores são exercidas sobre a cartilagem presente, que já está anormal, resultando em danos ainda maiores sobre os condrócitos e a matriz da cartilagem (JOHNSTON, 2002).

Este ciclo de lesão e resposta que se auto perpetua, prossegue em velocidade variável com a progressão da doença. Ainda que estas alterações possam se iniciar como uma lesão focal, elas podem progredir de forma a afetar toda a articulação. Os danos eventualmente progridem até o ponto em que a matriz da cartilagem está totalmente perdida, permitindo que o osso subcondral exposto atue como superfície articular. Como o osso subcondral não possui as propriedades da cartilagem articular e não tem esta finalidade, o resultado é uma má função articular e a dor. Os osteófitos começam a se formar em associação com estas

alterações na matriz e no osso subcondral (JOHNSTON, 2002; MOORE e READ, 1996a).

Altos níveis de metaloproteinases, como as estromelinas, têm sido demonstradas na cartilagem articular de cães com ruptura de LCCr (BUSATO, 1999).

4.3.4 Anormalidades Conformacionais

Qualquer anormalidade conformacional que cause uma excessiva rotação interna da tibia no fêmur; deslocamento cranial da tibia em relação ao fêmur ou hiperextensão da articulação estabelecendo uma tensão extra no LCCr durante um movimento normal, enfraquecerá o ligamento e irá predispor à ruptura. Muitas anormalidades conformacionais são bilaterais, portanto o LCCr do joelho contralateral eventualmente romperá. Avulsão do tubérculo proximal da tibia ou compressão do aspecto caudal da fise (por causa de uma tração anormal do músculo devido a uma má conformação) são causas hipotéticas (MOORE e READ, 1996a).

Os membros pélvicos com *genu varum* exercem uma tensão extra no LCCr porque a tibia é colocada sob excessiva rotação interna. A ruptura do LCCr das duas articulações do joelho é uma seqüela comum do avanço da deformidade porque o côndilo femoral é deslocado caudalmente no platô tibial, através disso, uma tensão extra é exercida no LCCr. Um avanço da deformidade pode ocorrer unilateralmente após trauma, se houver uma injúria compressiva no aspecto caudal da fise proximal da tibia. Esta deformidade é geralmente acompanhada de uma posição medial do tubérculo tibial que favorece a luxação medial da patela. A deformidade valga da tibia proximal favorece a luxação lateral da patela (MOORE e READ, 1996a; SLOCUM e SLOCUM, 1998).

Cães com luxação medial da patela tendem à ruptura secundária do LCCr. O tendão do quadríceps e o ligamento patelar (que normalmente restringe o deslocamento cranial da tibia em relação ao fêmur) são deslocados medialmente, ocorrendo também diminuição da estabilidade cranial do joelho. Quando o músculo quadríceps contrai para estender o joelho, a rotação interna da tibia ocorre simultaneamente, impondo tensão excessiva no LCCr, que é a primeira restrição

para este movimento. A ruptura do LCCr tem sido associada com o estreitamento congênito da fenda intercondilar em cães e humanos. Esta condição é diferente da causada pela formação de osteófitos na região intercondilar devido a osteocondrite (MOORE e READ, 1996a).

4.3.5 Artropatias Imuno-Mediadas

O ambiente intraarticular criado em muitas artropatias imuno-mediadas e artrites sépticas causa degeneração dos ligamentos intra-articulares e eventualmente leva à ruptura do LCCr. Estas artropatias são comumente bilaterais, causando a ruptura nas duas articulações. Além da degeneração ligamentar, a degeneração óssea e da cartilagem ocorre quando proteases são liberadas dos macrófagos ou condrócitos do líquido sinovial, degradando colágeno e proteoglicanos (MOORE e READ, 1996a).

Sinovite plasmocítica linfocítica tem sido reconhecida como causa da ruptura do LCCr em ambas as articulações, em raças de pequeno e médio porte. Alguns pesquisadores sugeriram que a ruptura do LCCr em cães possui um componente imunológico, porque foi encontrado anticorpos anticolágeno no soro e líquido sinovial de cães com tal ruptura. Entretanto, se estes imunocomplexos são a causa ou a consequência desta ruptura, ainda é desconhecido (MOORE e READ, 1996a).

4.3.6 Lesão Meniscal

A lesão do menisco medial está freqüentemente associada à ruptura do LCCr, podendo ser rompido agudamente no momento da lesão, mas é mais freqüentemente lesionado como resultado da instabilidade crônica da articulação. A lesão meniscal está presente em cerca de 50% dos cães com ruptura do LCCr. Com a cronicidade, a freqüência das lesões meniscais aumenta e pode chegar até 80% em cães com lacerações completas. O menisco lateral possui ligações menos rígidas que o menisco medial e é mais móvel, sendo incomuns injúrias neste menisco (FLO et al, 1997; MOORE e READ, 1996a; VASSEUR, 1993).

Segundo as pesquisas de DRAPE et al, 1990b, as lesões meniscais foram encontradas em 67% das articulações exploradas. Essas lesões afetam sobretudo o

corno posterior do menisco medial (86,4%). As lesões do menisco lateral foram observadas em 6,73% dos casos e o corno anterior de um dos dois meniscos estavam lesados em 8,5% dos cães.

A perda do LCCr resulta no deslocamento cranial da tibia, que ocorre repetidamente com o movimento articular. O menisco medial está firmemente ligado ao platô tibial pelos ligamentos tibiais cranial, caudal e colateral medial. Quando a tibia subluxa cranialmente, a parte caudal do menisco medial fica “encunhada” entre o côndilo femoral medial e o platô tibial, causando o surgimento de forças compressivas e de cisalhamento excessivas no menisco. A lesão mais comum resultante desta articulação defeituosa é a laceração longitudinal na substância do corpo caudal. A margem interna do menisco lacerado freqüentemente desloca-se em direção cranial e central, permanecendo aderidas a ambas as extremidades, formando a chamada “laceração em alça de balde”. A parte deslocada pode estalar de um lado para outro por sob o côndilo femoral medial, sendo a causa do som de “click” ocasionalmente ouvido durante a manipulação da articulação, ou quando o animal está caminhando. Em algumas circunstâncias, toda a parte caudal do corpo meniscal pode separar-se de suas inserções capsulares, movimentando-se de um lado para o outro sob o côndilo femoral (NOGUEIRA e TUDURY, 2002; VASSEUR, 1993).

4.4 CONSEQÜÊNCIAS DA RUPTURA DO LCCR

Segundo AUTEFAGE, (1988), a ruptura do LCCr apresenta as seguintes conseqüências:

- 1) A ruptura do LCCr conduz inevitavelmente a uma osteoartrose.
- 2) A cirurgia do LCCr em um cão gera modificações celulares e bioquímicas de artrose que aparecem a partir do 4º dia do pós-operatório.
- 3) A ruptura do LCCr é responsável por causar sinovite, alterações cartilaginosas, espessamento capsular e formação de osteófitos.
- 4) Os osteófitos aparecem precocemente no 26º dia e são radiologicamente observados com 2 meses, aumentando durante o primeiro ano.
- 5) A instabilidade articular causa conseqüências sobre a articulação e notadamente sobre os meniscos.

- 6) A ruptura do LCCr causa uma instabilidade antero-posterior, provocando um avanço da tíbia sobre o fêmur e um aumento da rotação interna da tíbia, levando a um aumento da força exercida sobre os meniscos.

4.5 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos da ruptura do LCCr podem variar dependendo da extensão e da cronicidade da injúria. Animais com ruptura aguda apresentam uma claudicação com o membro afetado sempre suspenso, efusão articular, dor à palpação da articulação, crepitação e instabilidade articular. A atrofia muscular (quadríceps) não é dramática, mas desenvolve-se com o passar do tempo (CLEMENTS, 2002; EICH, 2002; SCHWARZ, 1997).

Animais com uma injúria crônica apresentarão uma claudicação de apoio intermitente, atrofia muscular mais evidente, espessamento da cápsula articular, instabilidade articular e freqüentemente ruptura do menisco medial, detectado pelo som de “click”. Também poderão apresentar diminuição dos movimentos do joelho, relutância em sentar com o membro afetado flexionado abaixo do corpo e incapacidade de levantar e andar se a condição é bilateral (CLEMENTS, 2002; EICH, 2002; SCHWARZ, 1997).

A maioria dos animais começará a usar o membro dentro de 2 - 3 semanas, aparentemente evoluindo por vários meses, até que se observe um gradual declínio no uso do membro, freqüentemente como resultado de dano meniscal secundário. Nessa altura da evolução do quadro as alterações degenerativas de osteoartrose já estão presentes, e o declínio funcional será contínuo (BRINKER et al, 1996).

Os sinais clínicos associados com a osteoartrite são variáveis, mas os mais freqüentemente observados pelos proprietários incluem dor, claudicação de apoio e rigidez, diminuição da capacidade ou até incapacidade de realizar as atividades físicas, além de mudanças nos padrões de comportamento normais. A rigidez é reconhecida com freqüência durante ou depois da atividade física e com maior freqüência, depois de períodos de repouso precedidos por atividade física (JOHNSTON, 2002).

Com a progressão da doença, a rigidez pode ser observada depois de períodos de repouso não precedidos por atividade física. As alterações na atividade

normal ou padrões de comportamento freqüentemente observados incluem a preferência do animal em permanecer deitado em vez de ficar em pé ou sentado, a relutância em interagir com outros animais ou com o proprietário, a anorexia, a insônia, a impossibilidade de descansar confortavelmente e a mudança na atitude geral (JOHNSTON, 2002).

4.6 DIAGNÓSTICO

Antes de examinar o membro afetado, o animal deve ser observado para detectar anormalidades posturais ou conformacionais, como a presença de "*genu varum*" e "*genu valgum*". O animal também deve ser observado de lado e atrás, ao andar, para identificar o tipo de claudicação, distribuição do peso corporal e angulação da articulação. A conformação com os membros pélvicos tortos, rotação interna da tibia ou joelhos retos aumenta a suspeita de ruptura do LCCr (JOHNSON e JOHNSON, 1993; VASSEUR, 1993).

A palpação inicia-se com o animal em posição quadrupedal. Os membros pélvicos são palpados simultaneamente para identificação de dor, atrofia do músculo quadríceps, edema, crepitação ou qualquer perda na simetria anatômica. (JOHNSON e JOHNSON, 1993; MOORE e READ, 1996b).

O espessamento da porção medial da cápsula articular pode ser palpado na ruptura do LCCr. O derrame articular é avaliado mediante cuidadosa palpação da região localizada entre o tendão patelar e o epicôndilo em cada um dos lados. Na palpação digital direta, percebe-se uma intumescência subcutânea na face lateral do joelho, distal e cranial aos meniscos, causada por fluído excessivo ou por edema dos tecidos dentro da bainha do extensor digital longo (NOGUEIRA e TUDURY, 2002).

A avaliação da instabilidade articular é realizada com o paciente em decúbito lateral. A extensão e a flexão permitem identificar dor, crepitação, sons anormais e deslocamento patelar. Uma das mãos é colocada sobre a patela enquanto a outra estabiliza a tibia e move a articulação em toda a sua amplitude de movimentos. Se houver luxação patelar, essa é facilmente detectada. Um pequeno movimento pode ser normal, desde que a patela não ultrapasse os limites do sulco troclear (CLEMENTS, 2002; HULSE e JOHNSON, 1997; MOORE e READ, 1996b; NOGUEIRA e TUDURY, 2002; VASSEUR, 1993).

A instabilidade articular pode ser ocultada e os testes realizados podem resultar em falso negativo devido à resistência à manipulação, ansiedade e dor, em que o animal estabiliza a articulação contraindo os músculos; ou devido a alterações crônicas, como espessamento da cápsula articular, efusão articular, fibrose periarticular e lesão do menisco medial (HULSE e JOHNSON, 1997; MOORE e READ, 1996b; NOGUEIRA e TUDURY, 2002).

A tranquilização ou anestesia podem ser necessárias. O membro contralateral deve ser sempre avaliado, comparando-se, portanto, o membro afetado com o oposto (HULSE e JOHNSON, 1997; NOGUEIRA e TUDURY, 2002).

A movimentação anormal do menisco durante o deslizamento da tibia pode provocar um som de “click”, um estalo ou sensação de atrito que pode ser ouvido ou palpado, principalmente quando o paciente apóia o peso sobre o membro, ou durante a manipulação da articulação (FLO et al, 1997; NOGUEIRA e TUDURY, 2002; VASSEUR, 1993).

Alguns testes para verificar a instabilidade articular devem ser feitos para diagnosticar a ruptura do LCCr, como o teste de sinal de gaveta cranial, teste de compressão tibial e outro menos importante, o teste de sentar.

4.6.1 Teste do Sentar

O proprietário deve induzir o animal a sentar. Cães normais sentam com o joelho em completa flexão, o que permite que a região calcanear se aproxime da região isquiática. Em resposta anormal, observa-se que o paciente adota uma posição antiálgica ao sentar, aumentando a distância entre o calcâneo e a tuberosidade isquiática (NOGUEIRA e TUDURY, 2002).

Cães bem disciplinados manifestam facilmente essa postura, que evidencia injúria no joelho. Cães menos obedientes simplesmente trocam o lado de apoio, sentam de lado e/ou mantêm o joelho e o jarrete do membro afetado em extensão. Cães com doença crônica podem estender o joelho quase completamente quando sentam. Pacientes com joelhos levemente afetados podem demonstrar rotação externa ao sentar. Pacientes com ruptura parcial recente do LCCr freqüentemente sentam completamente ao primeiro comando, mas logo mudam de lado para

estender o joelho. O teste tem resposta positiva acentuada com lesão do menisco (NOGUEIRA e TUDURY, 2002; SLOCUM e SLOCUM, 1998).

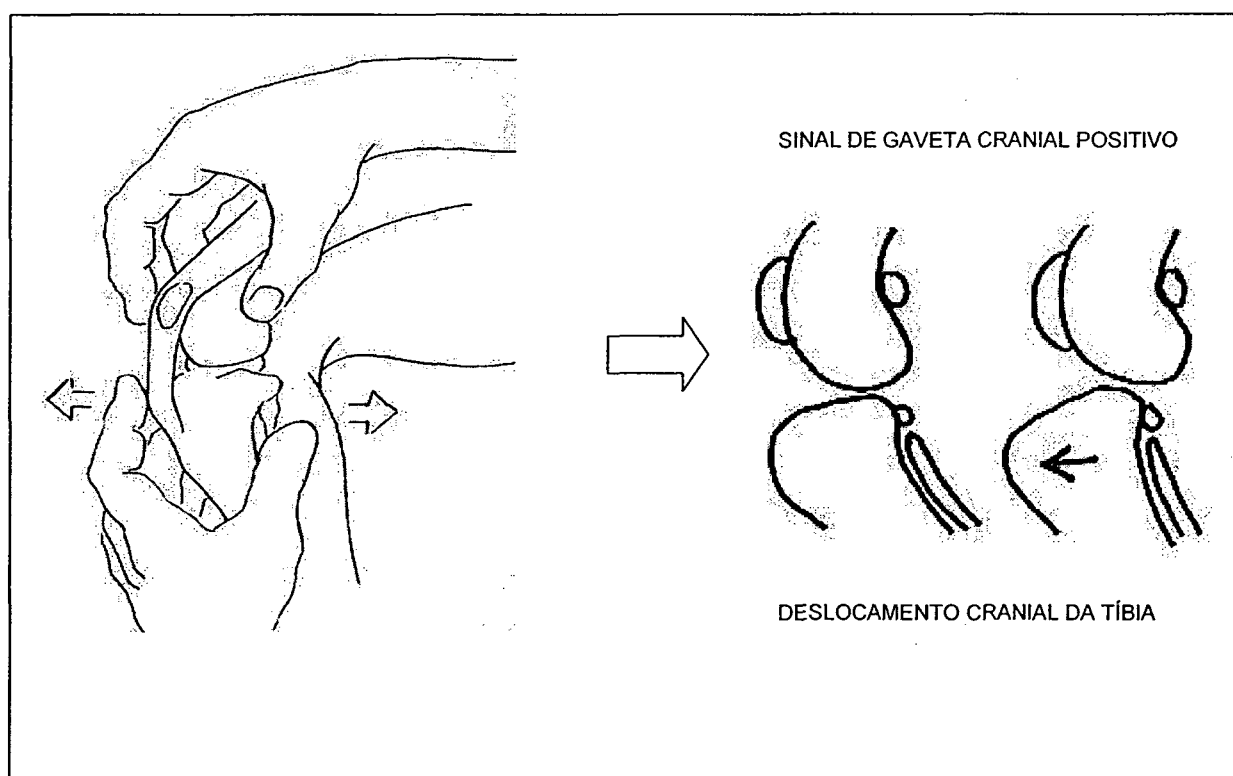
4.6.2 Sinal de Gaveta Cranial

O sinal de gaveta cranial é utilizado para detectar a instabilidade caudocranial da tíbia, que ocorre quando o LCCr está rompido. O examinador coloca o dedo indicador de uma mão na região proximal da patela e o polegar da mesma mão sobre a fabela lateral do fêmur. O dedo indicador da outra mão é posicionado sobre a tuberosidade tibial e o polegar é colocado sobre a cabeça da fíbula. O deslocamento cranial da tíbia em relação ao fêmur é observado quando a força é aplicada cranialmente (FLO et al, 1997; JOHNSON e JOHNSON, 1993; NOGUEIRA e TUDURY, 2002).

O procedimento deve ser repetido com a articulação em posição neutra, em extensão e em flexão. O ângulo de flexão-extensão e o ângulo de rotação não deve ser alterado durante a manipulação. Caso haja luxação patelar, se possível, a patela deve ser reduzida antes do exame (FLO et al, 1997; JOHNSON e JOHNSON, 1993).

A figura 3 mostra o correto posicionamento das mãos para evidenciar o sinal de gaveta cranial:

FIGURA 3 - EXAME DO MOVIMENTO DE GAVETA CRANIAL



FONTE: Adaptado de VASSEUR, (1993).

Para a detecção de ruptura parcial do LCCr, principalmente da banda craniomedial, a articulação deve ser posicionada em aproximadamente 60° de flexão e um pequeno sinal de gaveta será observado. Na ruptura da banda caudolateral, o sinal de gaveta não é detectado. Na ruptura completa do ligamento, o sinal de gaveta cranial está presente em qualquer posição (NOGUEIRA e TUDURY, 2002; SLOCUM e SLOCUM, 1998). Em casos de injúria crônica e rupturas parciais, o movimento de gaveta será menos evidente, exigindo exame extremamente cuidadoso. Alguns filhotes apresentam um movimento de gaveta que dura até os 10 a 12 meses de idade devido à frouxidão normal da articulação. Algum movimento rotacional da tibia é normal e ocasionalmente é confundido com o movimento de gaveta (BRINKER et al, 1986; HULSE e JOHNSON, 1997). Em contrapartida, devemos considerar patológico qualquer movimento de gaveta em um cão adulto, mesmo não manifestando rotação interna ou externa da tibia. Se houver lesão meniscal e a porção livre do menisco é movida cranialmente, mantendo o côndilo deslocado nesta direção, impedirá a palpação do sinal de gaveta cranial. Se mesmo

em flexão o sinal de gaveta não for obtido, mas houver claudicação do membro posterior com dor localizada no joelho especialmente durante a extensão forçada, deve-se manter a suspeita de ruptura de LCCr (JOHNSON e JOHNSON, 1993; NOGUEIRA e TUDURY, 2002).

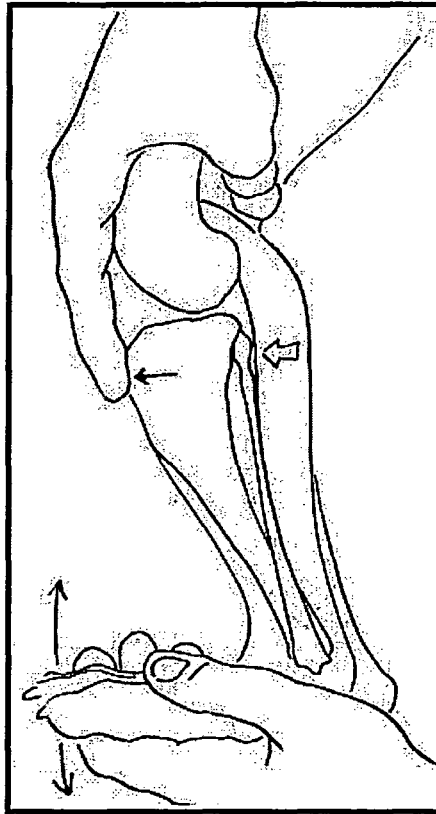
A fibrose da cápsula articular e estruturas associadas estabilizam parcialmente a articulação, mas não o suficiente para impedir a deterioração contínua. As radiografias são de pouco valor, a não ser para demonstrar o grau de osteoartrose presente, podendo ter utilidade no prognóstico (BRINKER et al., 1986).

4.6.3 Teste de Compressão Tibial

O teste de compressão tibial é utilizado para identificar a ruptura do LCCr pela verificação de um movimento de gaveta indireto. Com a ruptura, a contração do músculo gastrocnêmio obtido pela movimentação do calcanhar iniciará o mecanismo de compressão tibial, permitindo que a tibia avance cranialmente em relação ao fêmur. Com o paciente em posição quadrupedal, ou em decúbito lateral, uma mão do operador é posicionada de modo que o dedo indicador contate a patela, o ligamento patelar, a junção do côndilo femoral distal com o platô tibial e a crista tibial. A mão oposta é colocada sobre o metatarso, flexionando o membro ao máximo. O deslocamento cranial da crista tibial em relação ao fêmur é apreciado pelo dedo indicador do examinador.

O teste é repetido com o joelho em moderada extensão e em flexão. O resultado deste teste é mais subjetivo que aquele do movimento de gaveta direto, porém tem a vantagem de ser menos doloroso para animais com ruptura do LCCr e ser mais facilmente realizado em raças de grande porte do que o teste de gaveta. Com isto, a resistência à manipulação torna-se menor e a execução pode ser facilitada (MOORE e READ, 1996b; NOGUEIRA e TUDURY, 2002). A figura 4 mostra o teste de compressão tibial:

FIGURA 4 - TESTE DE COMPRESSÃO TIBIAL



FONTE: VASSEUR, (1993).

4.7 EXAMES COMPLEMENTARES

4.7.1 Exame Radiográfico

Radiografias laterais e craniocaudais da articulação devem ser obtidas para descartar qualquer anormalidade óssea e para verificar o grau da osteoartrite, se esta existir (prognóstico). Osteófitos periarticulares usualmente iniciam-se na região distal da patela e no aspecto proximal do sulco troclear femoral. Com o tempo, osteófitos também irão se formar na fabela, nos côndilos femorais e tibiais, na cabeça fibular e na região intercondilóide (MOORE e READ, 1996b).

A fossa intercondilar sofre consistentemente estenose associada ao desenvolvimento de osteófitos no interior da fossa. A estenose ou mal formação congênita pode ser uma possível causa da ruptura do próprio LCCr ou dos enxertos utilizados na reconstrução. A fossa intercondilar é observada mediante o posicionamento do cão em decúbito esternal, com a flexão das articulações coxo-

femoral e do joelho, com o feixe radiográfico direcionado perpendicularmente aos côndilos femorais. Nas projeções craniocaudal ou caudocranial a fossa não é satisfatoriamente observada (VASSEUR, 1993).

Na projeção lateral, existe um triângulo normal de gordura radiotransparente que está presente a partir da porção distal da patela até o fêmur e a tibia. Os ligamentos cruzados e meniscos contam para a radiodensidade normal caudal a este triângulo. Com derrame sinovial ou fibrose da região do coxim adiposo a área caudal ao fêmur torna-se mais branca (sinal de almofada de gordura/coxim adiposo). Técnicas de filmes de boa qualidade para tecidos moles é necessária para definir esta alteração (FLO et al, 1997).

Normalmente com a ruptura do LCCr, o membro não afetado fica em posição de gaveta neutra. Se a gaveta cranial é detectada na radiografia, isto pode significar a presença do menisco rompido empurrando a tibia cranialmente. Podem ser realizadas radiografias realizando o teste de compressão tibial ou de gaveta cranial, para visualizar se há um deslocamento cranial da tibia (FLO et al, 1997).

4.7.2 Exame Ultra-Sonográfico

Segundo um estudo de MUZZI (2002), em contraste com o exame radiográfico, a ultra-sonografia permite a identificação das estruturas intra-articulares e pode ser um método utilizado para diagnosticar a ruptura do LCCr em cães de grande porte. O exame ultra-sonográfico da articulação fêmoro-tíbio-patelar é realizado utilizando-se um aparelho composto pelo modo bidimensional e transdutor linear de 7,5 MHz. Os cães são posicionados em decúbito lateral, com o membro afetado voltado para cima, não havendo necessidade de sedação. A articulação é avaliada nos planos sagital e transversal, nas regiões suprapatelar, infrapatelar, lateral e medial. Na região suprapatelar, a porção distal do fêmur, superfície patelar, tróclea e músculo e tendão do quadríceps femoral podem ser identificados. Na região infrapatelar, sob o plano sagital, o ligamento patelar e o tecido adiposo infrapatelar são facilmente identificados. O LCCr não pode ser identificado. Entretanto, podem ser visualizadas áreas irregulares e hiperecóicas, correspondendo à formação de osteófitos. Embora os meniscos possam ser identificados, não é possível diagnosticar lesões por meio da ultra-sonografia. Os

ligamentos colaterais, ligamento intermeniscal e tendão do músculo extensor digital longo também não podem ser visualizados.

4.7.3 Imagem de Ressonância Magnética

A imagem de ressonância magnética é a técnica diagnóstica de escolha na ruptura do LCCr em humanos, mas maioria dos hospitais veterinários não possuem a disponibilidade desse exame. Neste exame é possível a visualização do LCCr, meniscos e outras estruturas intra-articulares. Corresponde a 95% dos achados visualizados na artroscopia, possuindo a vantagem de ser um método não invasivo e permitir a imagem em qualquer plano (JOHNSON e JOHNSON, 1993).

4.7.4 Artroscopia

Apesar de tecnicamente exigente, a artroscopia pode ser usada para a visualização direta das estruturas intra-articulares com mínima invasividade. Em cães pesando menos que seis quilos, o exame não pode ser realizado devido ao diâmetro do endoscópio e da cânula. Podem-se usar instrumentos especiais em conjunto com a artroscopia no reparo primário em situações específicas eliminando a necessidade de um procedimento cirúrgico (JOHNSON e JOHNSON, 1993).

4.7.5 Artrocentese/Análise do Líquido Sinovial

Se a palpação da articulação e a radiografia não forem conclusivas, a artrocentese e a análise do líquido sinovial são úteis, para identificar doença intra-articular e descartar sepse ou doença imunomediada. Também pode ser útil para diferenciar um processo agudo de um crônico. A inflamação é usualmente vista nos estágios iniciais da deterioração do ligamento e da cartilagem (HULSE e JOHNSON, 1997; SCHWARZ, 1997).

Segundo FLO et al, (1997), para realizar a punção da articulação fêmoro-tíbio-patelar, deve-se proceder da seguinte maneira: com o joelho flexionado, a agulha é introduzida medial ou lateralmente ao ligamento patelar a meio caminho entre o fêmur e a tibia. A falta de líquido pode indicar que a agulha está no coxim

adiposo ou nos ligamentos cruzados. A agulha pode ser cuidadosamente direcionada junto ao côndilo femoral bem abaixo da patela. Há menor interferência do coxim adiposo, mas a agulha pode arranhar a superfície femoral.

Devem ser analisadas características como volume, cor, aspecto, densidade, pH, proteínas, fibrinogênio, coágulo de mucina, contagem de hemácias e contagem total e diferencial de células nucleadas. Um swab para culturas bacterianas pode ser obtido. O líquido sinovial normal é claro, viscoso, de cor amarelo-palha, com pH entre 7 e 7,8 e não contém fibrinogênio. O teste do coágulo da mucina baseia-se na precipitação do sal protéico do ácido hialurônico após a acidificação do líquido sinovial, formando um coágulo que reflete o grau de polimerização do ácido hialurônico. Pode ser graduado em bom (formação de coágulo compacto e grande em solução límpida), regular (formação de coágulo amolecido em solução discretamente turva), ruim (coágulo friável em solução turva) ou péssimo (não formação de coágulo em solução turva). Em condições normais o líquido sinovial possui bom coágulo de mucina e teste de fibrina negativo. A quantidade de células nucleadas varia entre 250 e 3000, com 94 a 100% de mononucleares e 0 a 6% de neutrófilos e a concentração de proteínas é de 2 a 2,5g/dl. A articulação fêmoro-tíbio-patelar normal do cão contém em média de 0,1 a 1ml de líquido sinovial (BERGAMO, 2001; JOHNSON e JOHNSON, 1993).

A contagem de células nucleadas da sinóvia de articulações inflamadas é alta. A predominância de células mononucleares (88 a 100%) diferencia uma ruptura ligamentar de uma arite séptica. Grandes quantidades de células polimorfonucleares sugerem afecção articular imunomediada. Outros sinais de inflamação incluem uma quantidade alta de fibrina, péssimo coágulo de mucina, aumento na concentração de proteínas totais e contagem de células nucleadas entre 4000 e 370.000/mm³. Se a ruptura é recente, o líquido pode conter eritrócitos. O líquido sinovial em casos de ruptura crônica de LCCr se assemelha ao de uma articulação normal. O volume pode estar aumentado e a viscosidade diminuída. A contagem de células nucleadas, proteínas totais e o número de condrócitos e sinoviócitos também podem estar aumentados (BERGAMO, 2001; MOORE e READ, 1996b).

A maioria dos cães com ruptura de LCCr apresentam leucometrias globais do líquido sinovial inferiores a $5000/\text{mm}^3$, o que é consistente com afecção articular degenerativa (VASSEUR, 1993).

4.8 ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS

Segundo SCHWARZ (1997), a histopatologia pode revelar as seguintes alterações:

- Erosão;
- Osteófitos periarticulares;
- Dano meniscal;
- Sinovite;
- Ruptura de fibras;
- Invasão de tecido fibroso;
- Necrose;
- Perda da orientação paralela dos feixes do ligamento.

4.9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Segundo HULSE e JOHNSON, 1997 e SCHWARZ, 1997, os possíveis diagnósticos diferenciais são:

- Ruptura do Ligamento Cruzado Caudal;
- Luxação Patelar;
- Trauma na articulação fêmoro-tíbio-patelar;
- Injúria meniscal primária;
- Avulsão do tendão extensor digital longo;
- Osteocondrite dissecans do côndilo femoral ou patela;
- Neoplasias (sarcoma de células sinoviais).

4.10 PROGNÓSTICO

Segundo AUTEFAGE (1988), o prognóstico irá depender da idade do cão, peso, da intensidade da atividade física e do grau da lesão articular.

Considera-se prognóstico ruim:

- quando o tempo decorrido entre a lesão e a cirurgia for superior a 2 meses;
- a importância de artrose pré-existente;
- o grau da lesão do menisco.

A recuperação funcional é inversamente proporcional à lesão do menisco e a osteofitose. O cão pode voltar a apresentar claudicação meses ou anos mais tarde, geralmente devido à lesão no menisco medial, se este não foi removido. A ruptura do LCCr contra-lateral ocorre em 40% dos pacientes, dentro de três anos. As porcentagens aumentam (60%) se existe afecção articular degenerativa. Cães de grande porte e ativos possuem um prognóstico ruim em relação à funcionabilidade normal do membro (HULSE e JOHNSON, 1997; VASSEUR, 1993).

4.11 PÓS-OPERATÓRIO

Após reparos extracapsulares, a atividade do paciente é limitada por até seis semanas. Para reparos intracapsulares uma bandagem é mantida por duas semanas (HULSE e JOHNSON, 1997). VASSEUR (1993) defende o uso de uma bandagem Robert-Jones modificada, para que o edema seja minimizado e para que a ferida fique protegida durante as primeiras 48 horas após a cirurgia. Embora seja desejável a coaptação externa mais prolongada para a redução das pressões sobre o enxerto e locais de sua fixação, os efeitos deletérios da imobilização da articulação (atrofia muscular, degeneração da cartilagem, formação de cicatrizes intra-articulares) superam as possíveis vantagens desse procedimento.

Segundo HULSE e JOHNSON (1997), a atividade é restrita por um período mínimo de doze semanas. Curtas caminhadas devem ser feitas, aumentando gradualmente a distância. A flexão e extensão da articulação devem ser estimuladas para manter o movimento. MOORE e READ (1996b) afirmam que a movimentação precoce da articulação é importante para prevenir a degeneração da cartilagem porque a sua

nutrição depende da movimentação do joelho. Para VASSEUR (1993), a natação é o melhor exercício para o fortalecimento dos músculos e restabelecimento dos movimentos articulares.

Traumatismos e instabilidade no período pré-operatório, traumatismos sofridos no período trans-operatório, irritação dos fios de sutura, provável presença de meniscos rompidos e alterações no biomecanismo do joelho podem ser fatores responsáveis pela presença de osteoartrite pós-operatória (ALVARENGA et al, 2001).

5 MATERIAL E MÉTODOS

5.1 MATERIAL

Foram operados nos serviços de cirurgia da Universidade Federal do Paraná e da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, entre janeiro de 2001 e setembro de 2003, 20 cães de diferentes raças e idades, de ambos os sexos, com diagnóstico clínico e radiológico de ruptura do ligamento cruzado cranial. As intervenções cirúrgicas constaram de enxertia intra-articular de fita cardíaca de algodão como substituto ligamentar após artrotomia da articulação fêmoro-tíbio-patelar.

QUADRO 2 - ANIMAIS UTILIZADOS NO EXPERIMENTO, RELACIONANDO A RAÇA, A IDADE, O SEXO E O PESO

	RAÇA	IDADE	SEXO	PESO
1.	Rotweiler	2 anos	macho	48 Kg
2.	Rotweiler	1,5 ano	macho	47 Kg
3.	Rotweiler	3 anos	macho	52 Kg
4.	Rotweiler	1 ano	macho	42 Kg
5.	Rotweiler	1,5 ano	macho	49 Kg
6.	Rotweiler	2 anos	fêmea	40 Kg
7.	Rotweiler	5 anos	macho	59 Kg
8.	Rotweiler	1 ano	macho	49 Kg
9.	Rotweiler	2 anos	fêmea	34 Kg
10.	São Bernardo	2 anos	macho	62 Kg
11.	São Bernardo	4 anos	macho	68 Kg
12.	Chow-Chow	2 anos	fêmea	34 Kg
13.	Chow-Chow	2 anos	macho	32 Kg
14.	Shar-pei	1,5 ano	macho	31 Kg
15.	Pit-Bull	1 ano	macho	39 Kg
16.	Pit-Bull	2 anos	macho	40 Kg
17.	Pit-Bull	2 anos	macho	39 Kg
18.	Fila Brasileiro	4 anos	macho	65 Kg
19.	SRD	2 anos	fêmea	12 Kg
20.	SRD	3 anos	macho	25 Kg

5.2 MÉTODOS

5.2.1 Intervenção Cirúrgica

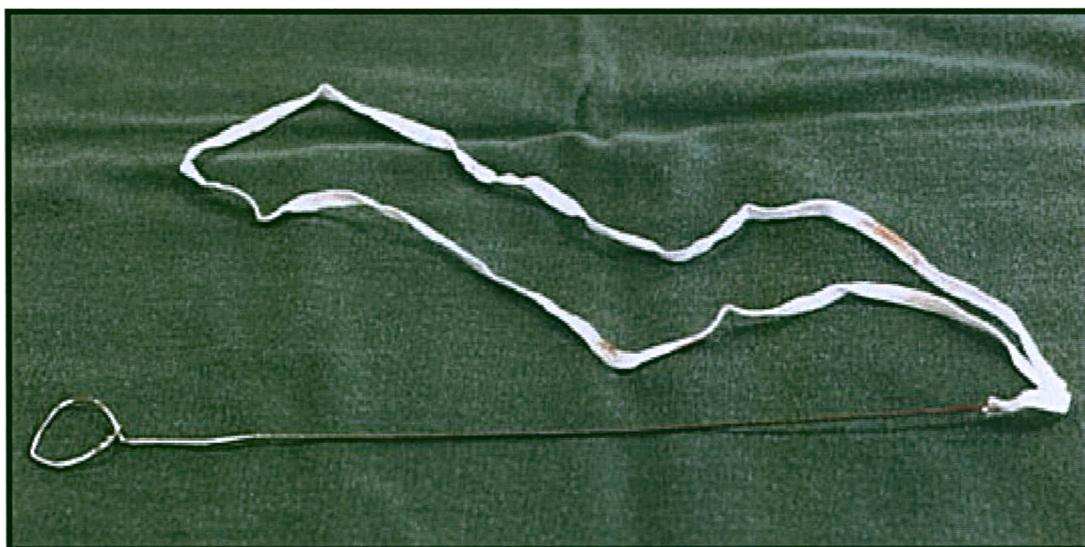
Para a correção da ruptura do ligamento cruzado cranial, foi desenvolvida uma técnica intra-articular, derivada da técnica de Paatsama, que utiliza para a

substituição do ligamento, uma cinta cardíaca de algodão, com o auxílio de uma guia feita com fio de aço, como mostram as figuras abaixo:

FIGURA 5 - FITA CARDÍACA UTILIZADA PARA A SUBSTITUIÇÃO DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL E FIO DE AÇO UTILIZADO PARA GUIA



FIGURA 6 - FITA CARDÍACA MONTADA COM A GUIA DE FIO DE AÇO



Após antissepsia do membro e preparação do campo operatório, foram localizados os pontos limítrofes da incisão. A incisão da pele foi parapatelar arciforme, do terço distal do fêmur a 2cm distais à tuberosidade tibial e com o membro em flexão, como mostram as figuras abaixo:

FIGURA 7 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO EM POSIÇÃO LATERAL PREPARADO ANTISSEPTICAMENTE PARA CIRURGIA



FIGURA 8 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO EM FLEXÃO, DEMONSTRANDO A INCISÃO PARAPATELAR ARCIFORME



Incisou-se com bisturi o tecido subcutâneo, a fáscia-lata e o retináculo. Por último, a cápsula articular foi incisada, havendo, então, extravasamento do líquido sinovial. A artrotomia foi completada mediante ampliação da incisão com tesoura de Metzembaun. Em seguida, a patela foi luxada com o membro em flexão, para a visualização do ligamento cruzado cranial e a execução da intervenção cirúrgica.

FIGURA 9 -MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO EM POSIÇÃO LATERAL, DEMONSTRANDO A INCISÃO DO TECIDO SUBCUTÂNEO, FÁSCIA-LATA E RETINÁCULO

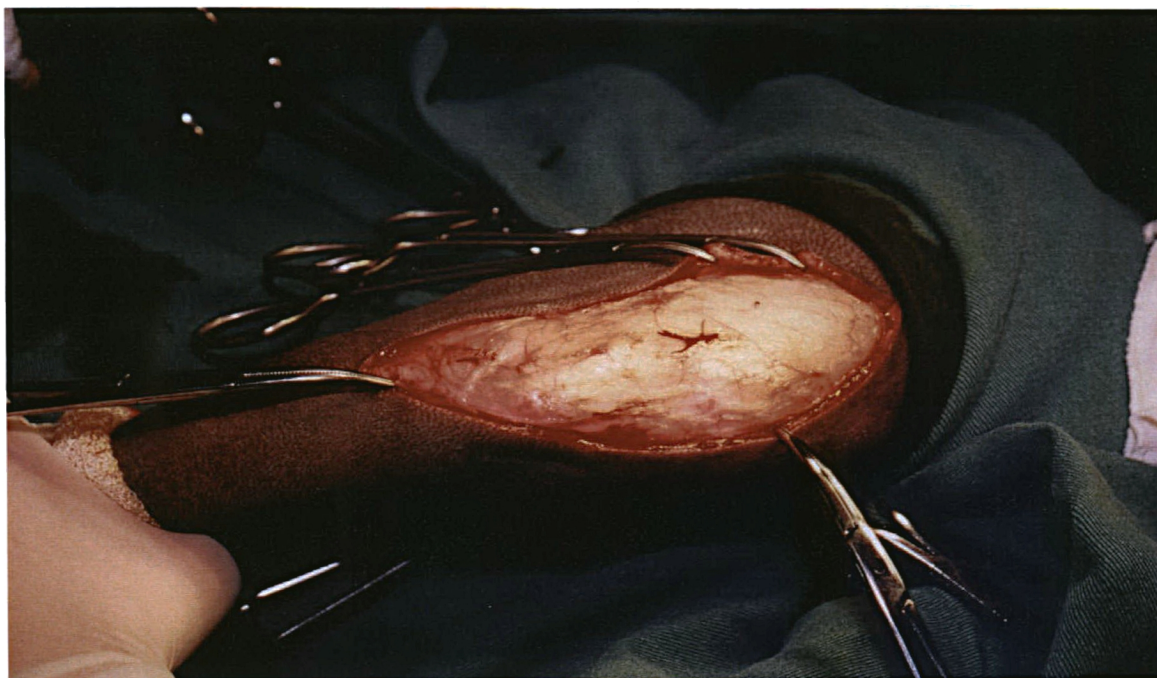


FIGURA 10 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO EM POSIÇÃO LATERAL, DEMONSTRANDO A INCISÃO DA CÁPSULA ARTICULAR

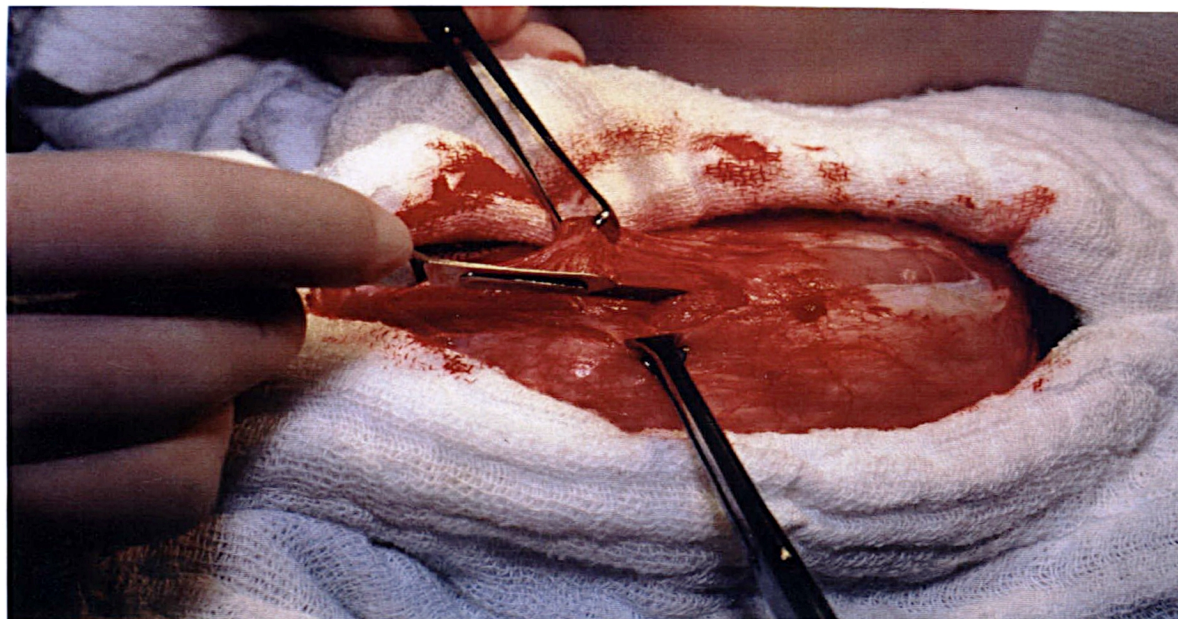
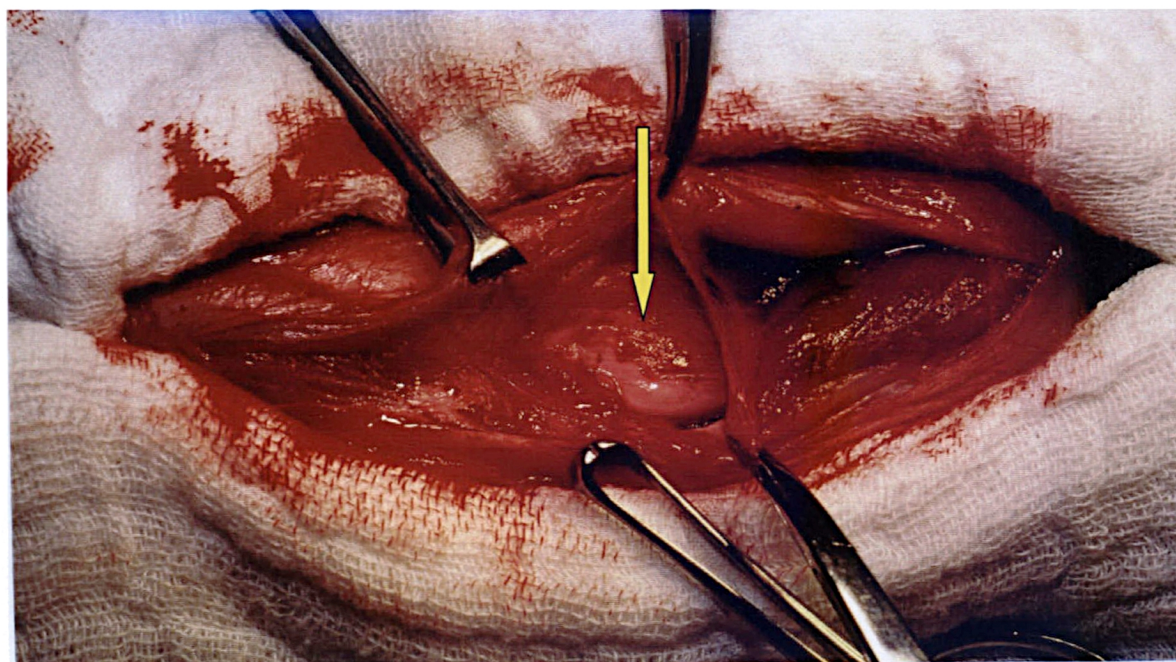
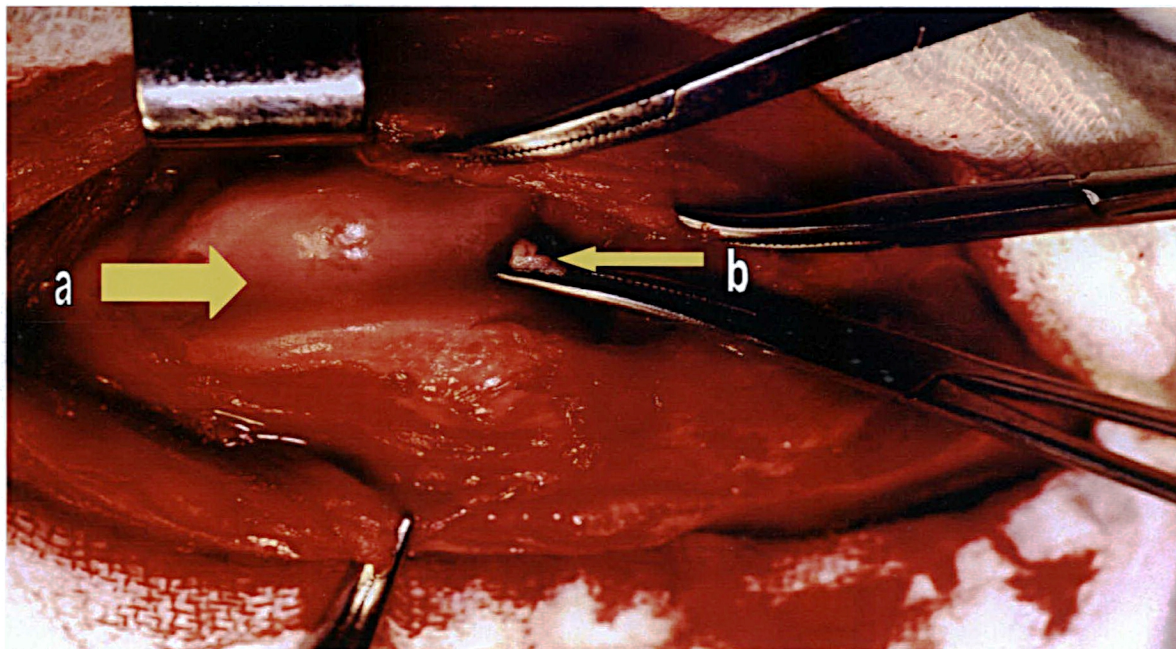


FIGURA 11-MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO VISUALIZANDO A PATELA



A figura a seguir mostra o sulco troclear após a luxação da patela e o ligamento cruzado cranial totalmente rompido, confirmando-se definitivamente o diagnóstico.

FIGURA 12 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO VISUALIZANDO O SULCO TROCLEAR (A) APÓS A LUXAÇÃO DA PATELA E A VISUALIZAÇÃO DO LCCR ROMPIDO (B)



Após a remoção dos restos ligamentares com auxílio de um bisturi de lâmina curva, foi lavada a articulação com solução de Ringer lactato. Foi então verificada a integridade dos meniscos, e nos casos em que foram encontrados lesões meniscais, foi realizada meniscectomia com bisturi de lâmina curva. Em seguida, foi passada uma broca do epicôndilo medial para o epicôndilo lateral do fêmur, seguindo a anatomia do LCCr, e com angulação de 45°. Em seguida, a fita cardíaca foi passada com a ajuda de um passa fio construído a partir de uma haste de Kirschner (figs. 13, 14, 15 e 16)

FIGURA 13 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A REMOÇÃO DE RESTOS DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL

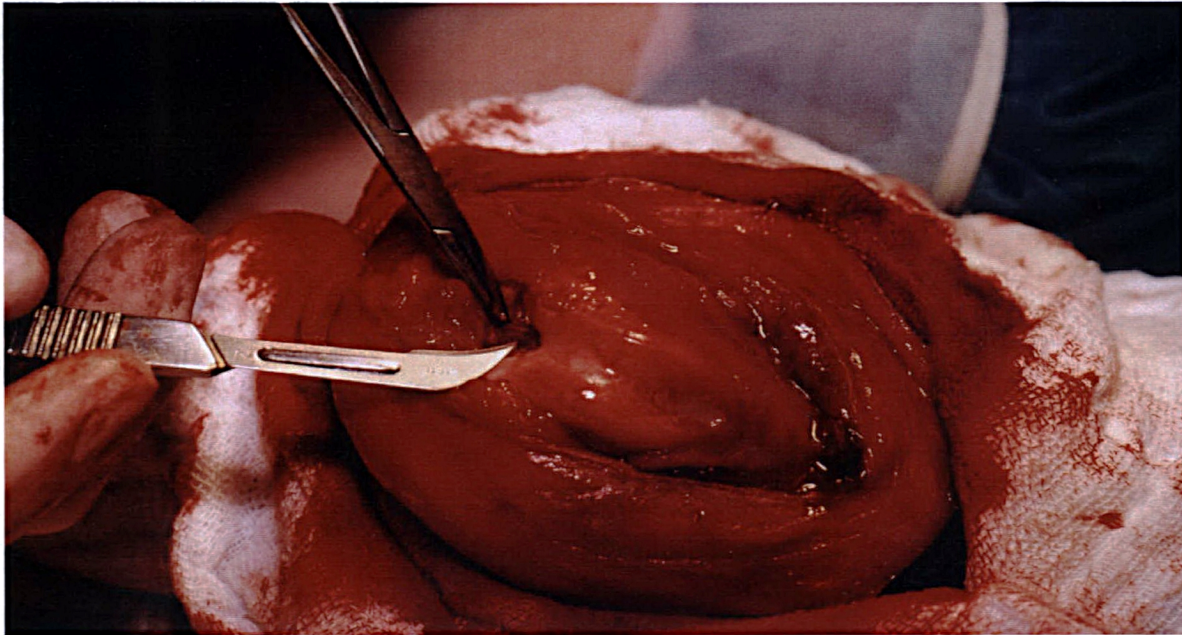


FIGURA 14 – PORÇÃO DE LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL APÓS EXCISÃO



FIGURA 15 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A LAVAGEM COM SORO FISIOLÓGICO DA ARTICULAÇÃO FÊMORO-TÍBIO-PATELAR, APÓS A REMOÇÃO DE RESTOS DO LCCR

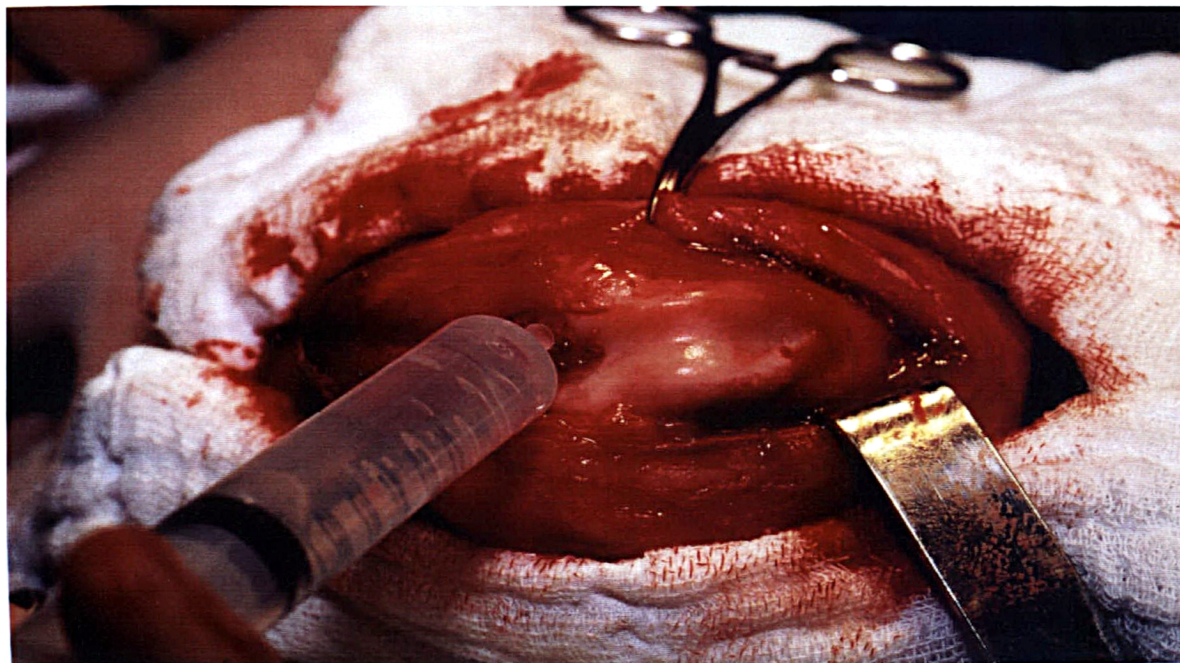


FIGURA 16 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A PASSAGEM DE UMA BROCA SEGUINDO A ANATOMIA DO LCCR, DO EPICÔNDILO MEDIAL PARA O EPICÔNDILO LATERAL DO FÊMUR

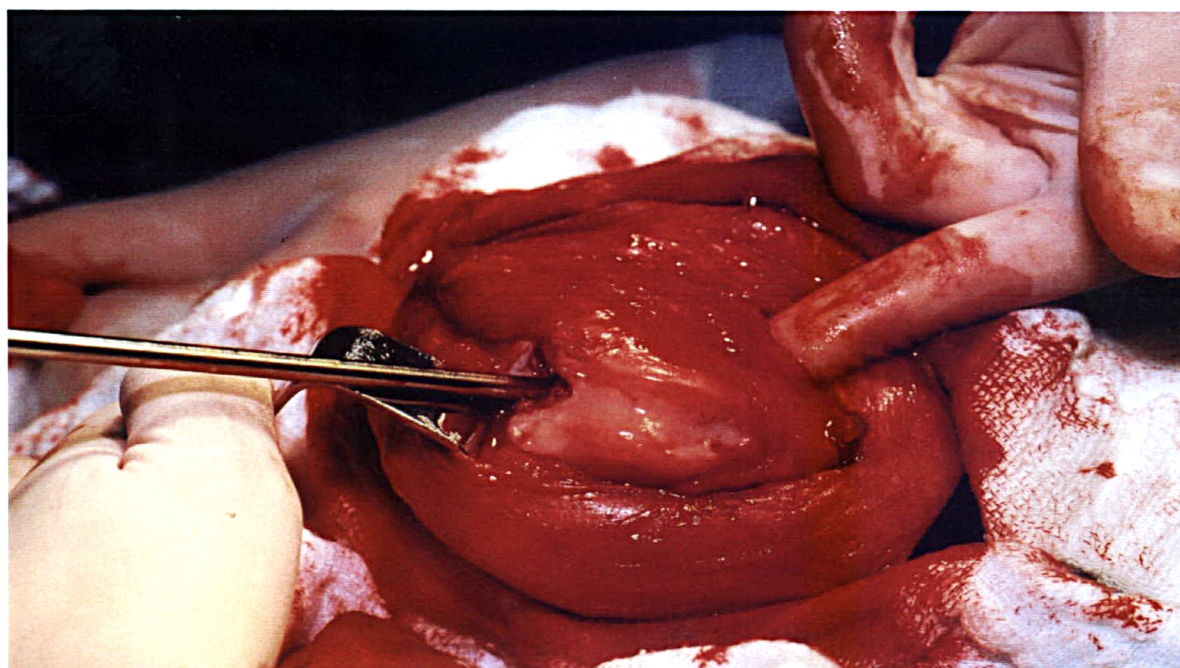
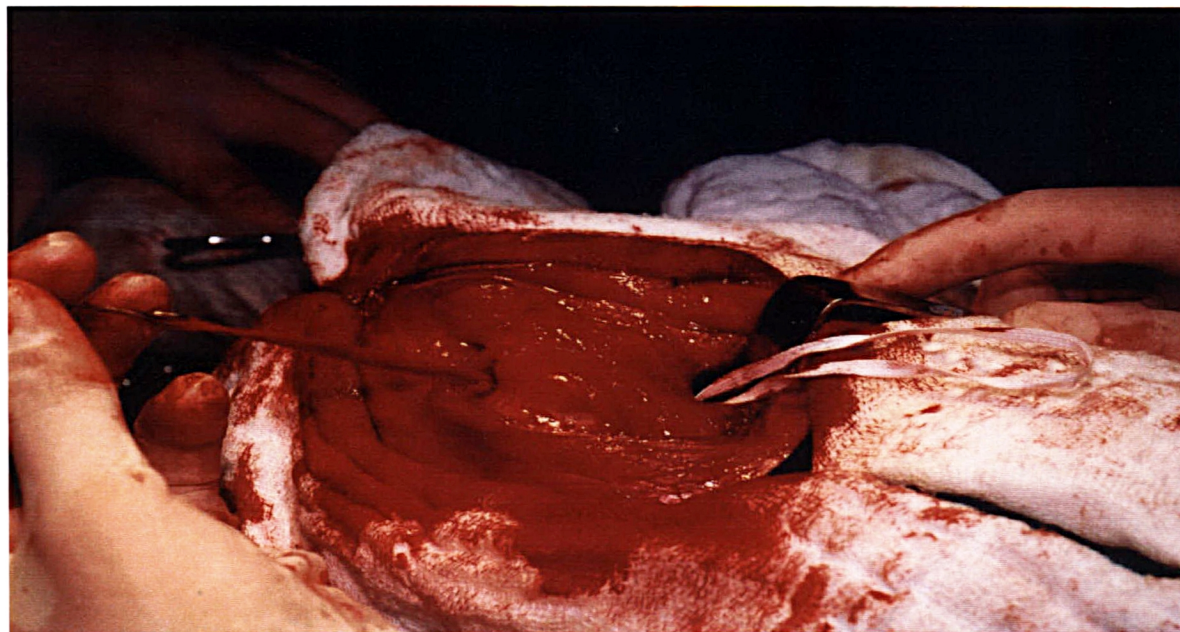


FIGURA 17 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO, EM POSIÇÃO CRÂNIO-CAUDAL, DEMONSTRANDO A PASSAGEM DE UMA GUIA COM O ENXERTO DE FITA CIRÚRGICA DE ALGODÃO, ATRAVÉS DO CANAL ANATÔMICO DO LCCR



Sendo a fita cardíaca passada duplamente, um segmento de equipo ou sonda uretral nº16 estéril foi utilizado para fixar o enxerto na porção lateral da articulação, como mostram as figuras abaixo:

FIGURA 18 - ESQUEMA DEMONSTRANDO A COLOCAÇÃO DO FRAGMENTO DE EQUIPO PARA A FIXAÇÃO DO ENXERTO

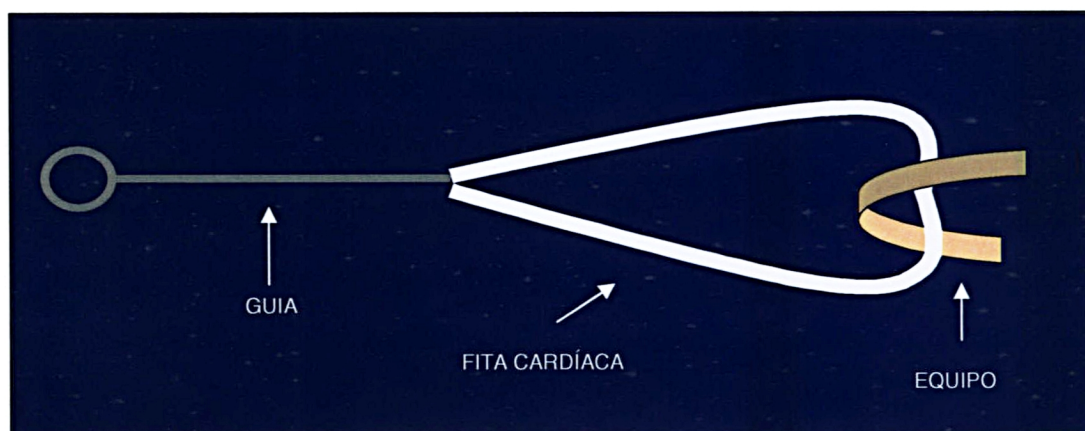
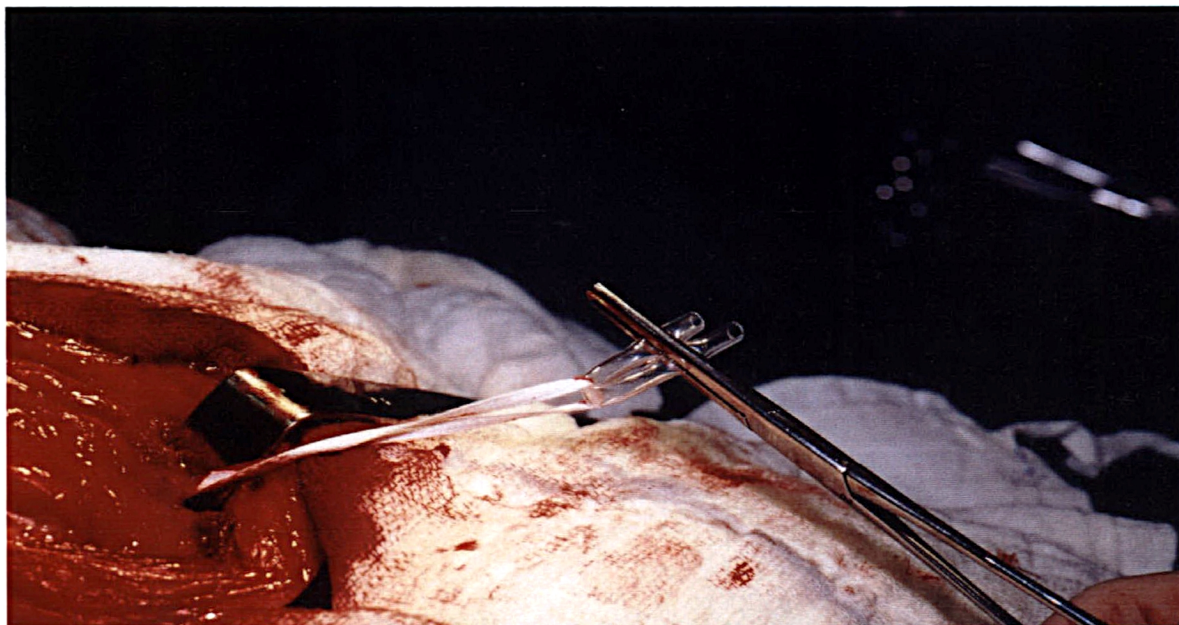


FIGURA 19 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A FIXAÇÃO DO ENXERTO DE FITA CIRÚRGICA DE ALGODÃO NO EPICÔNDILO LATERAL DO FÊMUR, COM AUXÍLIO DE UM FRAGMENTO DE EQUIPO ESTÉRIL



Em seguida, um túnel ósseo foi construído do epicôndilo lateral do fêmur para a epífise medial da tíbia, sendo o enxerto passado por este túnel. Logo a seguir, o terceiro túnel foi construído, horizontalmente no platô tibial, sendo o enxerto passado da porção medial para a lateral e fixado com um nó cirúrgico e com outro fragmento de equipo estéril, após o membro ser hiperextendido, a patela ser reposicionada sobre a tróclea femoral e a fita ser fortemente tracionada. Em seguida, foi feita uma lavagem na articulação. Estas etapas podem ser visualizadas nas figuras abaixo:

FIGURA 20 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A PASSAGEM DA BROCA DO ORIFÍCIO ORIGINAL DE PASSAGEM DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL PARA O EPÍFISE MEDIAL DA TÍBIA

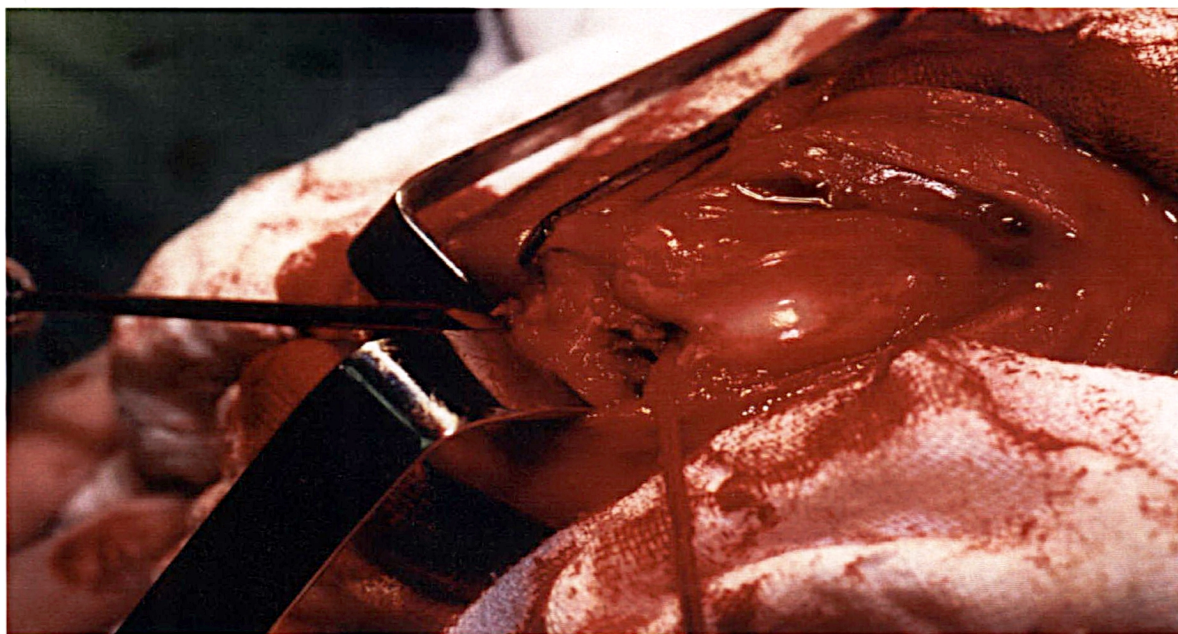


FIGURA 21 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A PASSAGEM DO ENXERTO DE FITA CIRÚRGICA DE ALGODÃO PELO TÚNEL ÓSSEO CRIADO NA EPÍFISE MEDIAL DA TÍBIA

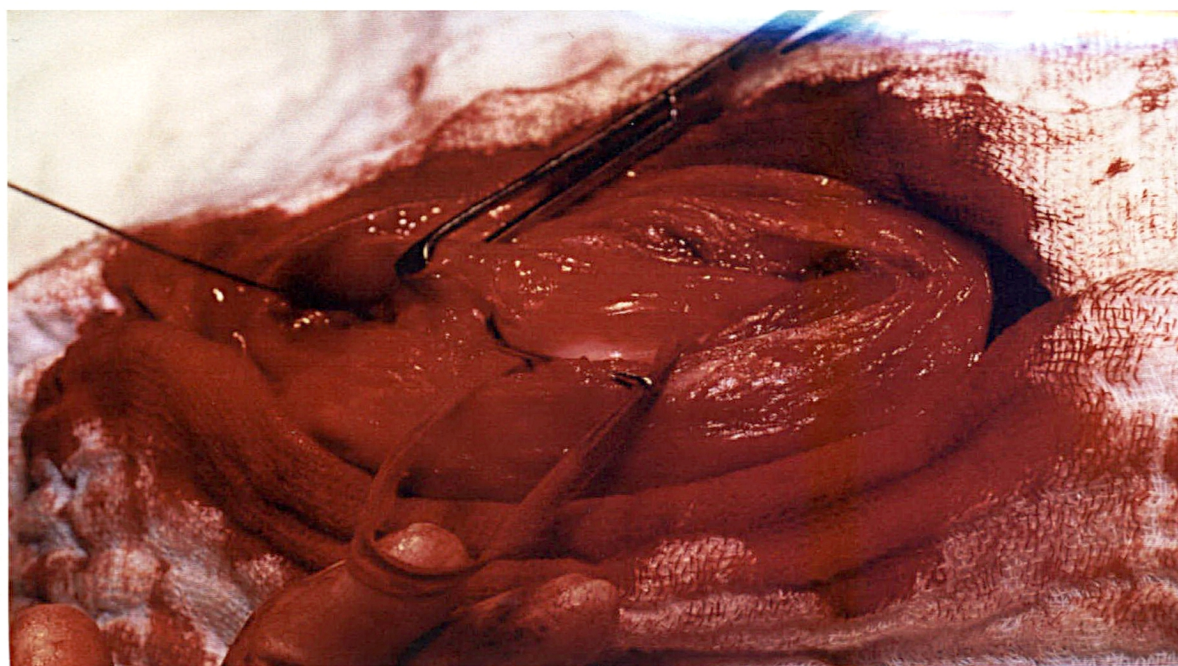


FIGURA 22 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A FORMAÇÃO DE UM TÚNEL ÓSSEO HORIZONTAL, NO PLATÔ TIBIAL, NO SENTIDO MEDIO-LATERAL, COM AUXÍLIO DE UMA BROCA

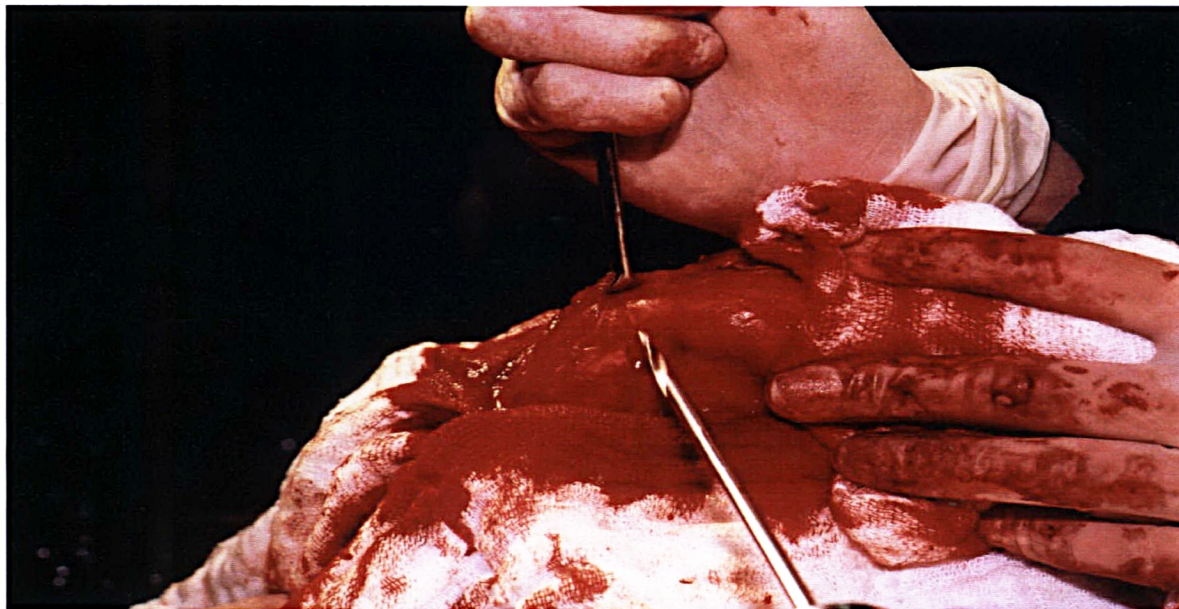


FIGURA 23 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO O TÚNEL ÓSSEO FORMADO NO PLATÔ TIBIAL, POR ONDE O ENXERTO DE FITA CIRÚRGICA DE ALGODÃO SERÁ PASSADO COM AUXÍLIO DE UM PASSA FIO

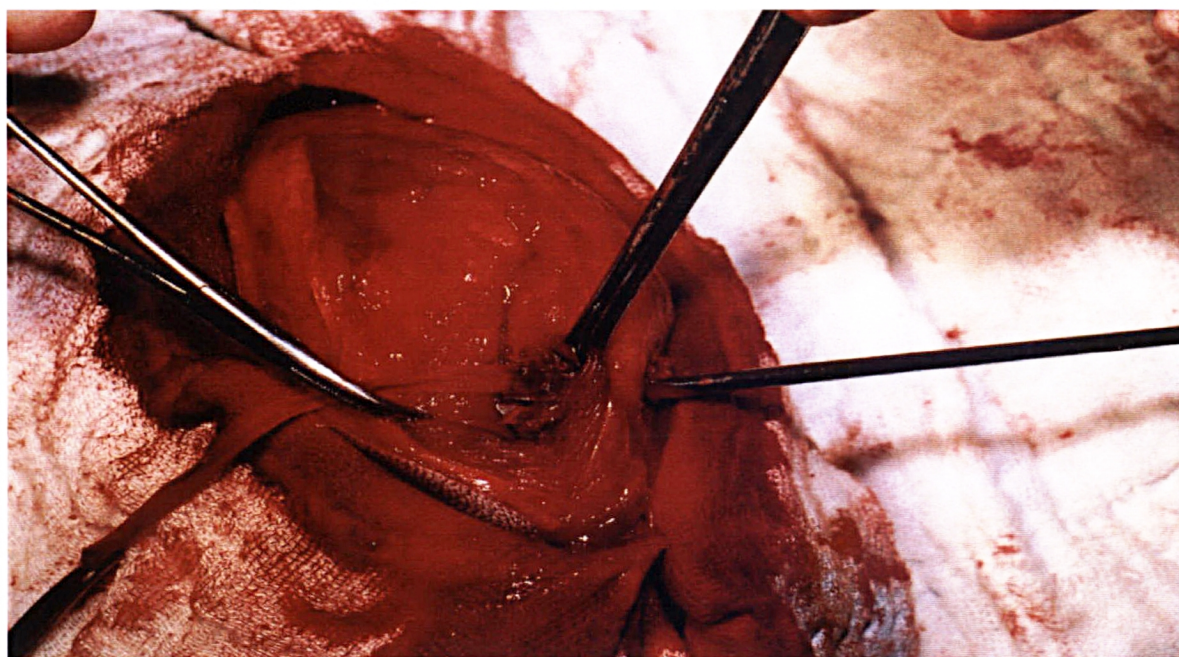
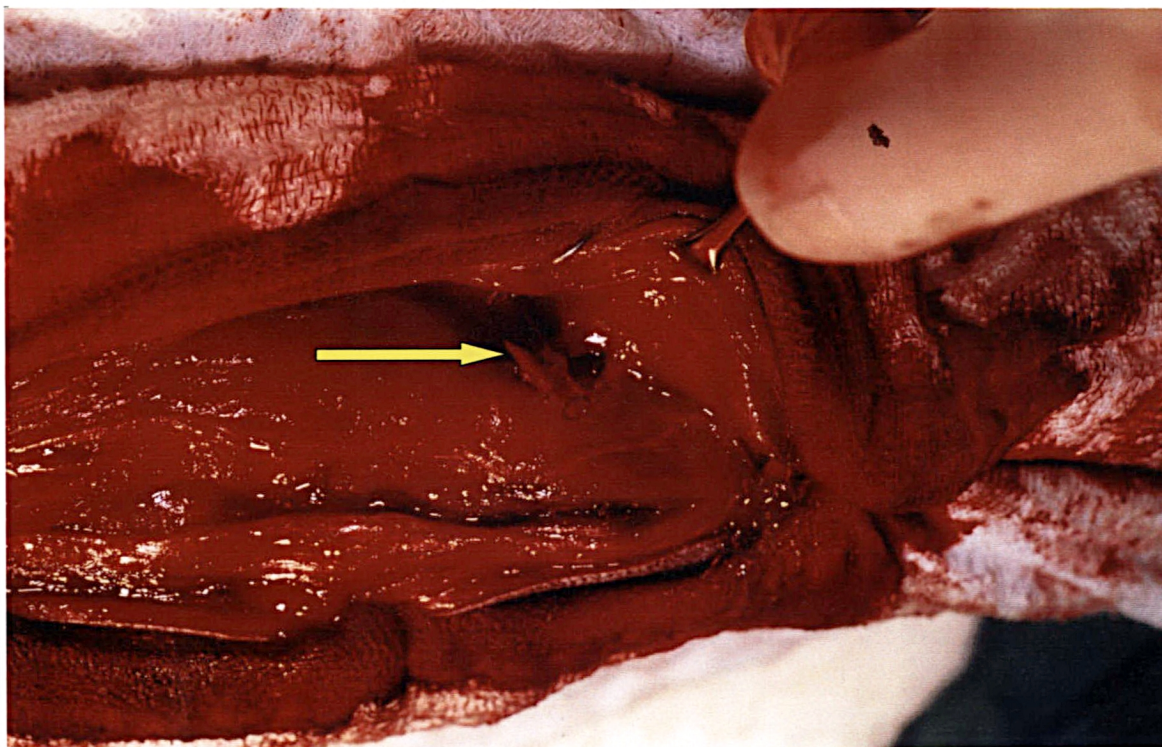


FIGURA 24 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A FIXAÇÃO DO ENXERTO DE FITA CIRÚRGICA DE ALGODÃO COM UM NÓ CIRÚRGICO E O AUXÍLIO DE UM FRAGMENTO DE EQUIPO, NA PORÇÃO LATERAL DO PLATÔ TIBIAL



Em seguida, a porção fibrosa da cápsula articular e o retináculo foram suturados com o uso de Poliglactina 910 2-0 e pontos isolados simples (fig. 25). O tecido subcutâneo foi suturado com fio catégute simples 2-0, com pontos contínuos (Cushing) e a pele com pontos isolados simples, utilizando o fio de náilon 2-0.

FIGURA 25 - DEMONSTRAÇÃO DA SUTURA DA CÁPSULA ARTICULAR ENVOLVENDO APENAS A CAMADA FIBROSA

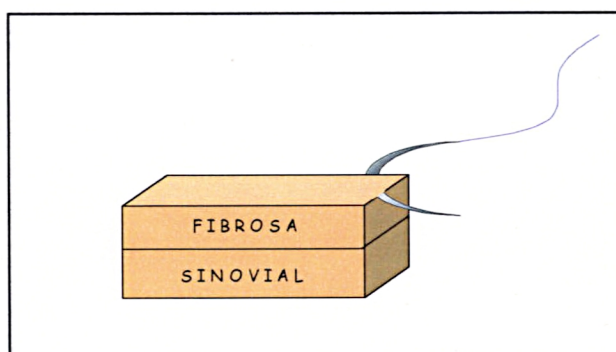


FIGURA 26 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A SUTURA, COM PONTOS ISOLADOS SIMPLES, DA PORÇÃO FIBROSA DA CÁPSULA ARTICULAR E DO RETINÁCULO DA ARTICULAÇÃO FÊMORO-TÍBIO-PATELAR



FIGURA 27 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A SUTURA, COM PONTOS ISOLADOS SIMPLES, DA CÁPSULA ARTICULAR E DA CAMADA MUSCULAR DA ARTICULAÇÃO FÊMORO-TÍBIO-PATELAR



FIGURA 28 - MEMBRO PÉLVICO DIREITO DE UM CÃO DEMONSTRANDO A SUTURA DA PELE COM PONTOS ISOLADOS SIMPLES



No pós-operatório foi utilizada uma bandagem de Robert-Jones durante cinco dias e durante este período os exercícios foram restritos. Após uma semana, foram retirados os pontos.

5.3 AVALIAÇÃO CLÍNICA DO PÓS OPERATÓRIO

A avaliação clínica iniciou no pós-operatório imediato. A recuperação do uso funcional do membro foi estimada clinicamente, mediante cinco graus, conforme apresentado no Quadro 3. O estudo seguiu até o momento da alta clínica.

QUADRO 3 - CARACTERÍSTICAS DA DEAMBULAÇÃO, EM GRAUS CORRESPONDENTES, PARA AVALIAÇÃO CLÍNICA PÓS-OPERATÓRIA DE CÃES SUBMETIDOS À ENXERTIA INTRA-ARTICULAR, COM FITA CIRÚRGICA DE ALGODÃO, DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL DA ARTICULAÇÃO FÊMORO-TÍBIO-PATELAR

GRAU	DESCRIÇÃO
I	Não usa nem apóia o membro
II	Uso e apoio infrequente do membro durante estação e ao caminhar deitando-se com freqüência. Não sustenta o peso no membro afetado elevando-o ao correr.
III	Uso claudicante do membro na estação e ao caminhar. Sustentação parcial do peso, elevando o membro ao correr.
IV	Caminha sem claudicar e posiciona-se normal em estação. Claudica ao correr, sem elevar o membro.
V	Uso funcional do membro

FONTE: Adaptado de TUDURY & RAISER (1985).

6 RESULTADOS

De acordo com o quadro 3 da página anterior, podemos concluir que:

- Nenhum paciente apresentou grau I no pós-operatório.
- Até o quinto dia de pós-operatório (tempo do uso da bandagem) todos os pacientes revelaram grau II.
- Os animais com mais de 45kg (53%) seguiram em grau II até o décimo-décimo primeiro dia de PO. Atingiram o grau III entre 15 e 18 dias de PO, ao grau IV entre 30 e 32 dias e ao grau V entre 38 e 44 dias.
- Os demais pacientes, e sempre com os melhores resultados apontando para os mais leves, de 1 a 3 dias após a retirada da bandagem (seis a oito dias de pós-operatório) apresentaram-se em grau III; chegaram ao grau IV entre 11 e 13 dias de PO e ao grau cinco entre 20 e 31 dias de PO.
- Todos os cães apresentaram uso funcional do membro com menos de 45 dias.
- Evidência pós-operatória (de 90 dias a 2,5 anos) de estabilidade da articulação fêmoro-tíbio-patelar em todos os pacientes (ausência de movimento de gaveta).

7 DISCUSSÃO

A ruptura do LCCr ocorre em animais obesos e de raças de grande porte mais freqüentemente que em raças de pequeno porte. Em nosso trabalho, encontramos 95% dos cães com peso superior a 20 kg, podendo então confirmar esta predominância (CLEMENTS, 2002; JOHNSON e JOHNSON, 1993; MOORE e READ, 1996b; VASSEUR, 1993).

Segundo JOHNSON e JOHNSON, 1993; SCHWARZ, 1997; VASSEUR, 1993, a ruptura ligamentar traumática aguda ocorre com maior freqüência em cães com menos de 4 anos de idade. Observamos que 95% dos animais do nosso trabalho se enquadraram nessa faixa etária.

Segundo a literatura (FLO et al, 1997; MOORE e READ, 1996a; VASSEUR, 1993), 50% dos cães com ruptura do LCCr apresentam lesões meniscais, e segundo as pesquisas de DRAPE et al, 1990a, estas lesões foram encontradas em 67% das articulações exploradas. Em nosso trabalho, apenas 15% dos animais apresentaram tais lesões, pois nossos pacientes apresentavam ruptura do LCCr aguda e foram tratados não mais do que 5 dias após a ocorrência, já que ainda não estavam presentes lesões articulares degenerativas.

O diagnóstico de ruptura de ligamento cruzado cranial foi feito baseando-se no histórico clínico, no exame físico (teste de gaveta positivo) e em radiografia simples, onde era detectado deslocamento caudal do fêmur em relação à tibia, não sendo necessário nenhum outro exame complementar. (BRINKER et al., 1986; VASSEUR; 1993).

Segundo VASSEUR (1993), o condicionamento físico deficiente pode contribuir para a ruptura ligamentar, visto que músculos fortes e adequadamente condicionados ao nível do joelho são importantes, na proteção das estruturas intra-articulares contra as pressões excessivas. Os ligamentos colaterais unem-se à cápsula articular, e também proporcionam sustentação a esta estrutura. Os cães da raça Rotweiller recuperaram-se em 44 dias, tendo uma pior recuperação devido a uma frouxidão ligamentar global no joelho, mesmo dos ligamentos colaterais, verificado durante inspeção operatória. Em contrapartida, os Pit-Bulls, tiveram uma recuperação rápida, em 20 dias, devido a uma boa musculatura do quadríceps.

A fita cirúrgica de algodão utilizada oferece a vantagem da disponibilidade em condições simples de armazenamento, ausência de morbidade associada à coleta do enxerto e a capacidade de planejar a prótese sob medida, além da boa resistência e do baixo custo.

8 CONCLUSÃO

Este estudo permitiu concluir que esta intervenção cirúrgica apresenta excelentes resultados, visto que a técnica é simples, o material utilizado para enxertia possui vantagens como alta resistência, fácil armazenamento e baixo custo, e os animais tratados apresentaram uso funcional do membro em curto espaço de tempo.

REFERÊNCIAS

ALVARENGA, J., et al. Ruptura de ligamento cruzado cranial. Estudo comparativo da técnica extra-articular com enxerto autógeno de fáschia-lata com e sem artrotomia exploratória. **Clinica Veterinária**. São Paulo, ano VI, n.33, p.34-41, Julho-Agosto 2001.

ARNOCZKY S.P., TARVIN G.B., MARSHALL J.L. The over the top procedure: A technique for cranial cruciate ligament substitution in the dog. **J. Am. Anim. Hosp. Assoc.** 15:283., 1979.

ARON, D. N.; HULSE, D. A. Advances in small animal orthopedics. **Compendium on continuing education for the practicing veterinarian**. New Jersey, v.16, n.07, p. 831-832, Junho 1994.

AUTEFAGE, A. **Rupture du Ligament Croise Anterieur**. C.E.S de traumatologie ostro-articulaire et Orthopedie animales. Ecole Nationale Veterinaire de Toulouse – Service de Pathologie Chirurgicale, Toulouse, France, maio, 1988.

BERGAMO, F. M. M. Alterações no líquido sinovial do joelho de cães com osteoartrite induzida pelo modelo Pond e Nuki. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. Belo Horizonte, v. 53, n.05, Outubro 2001.

BRINKER, W. O.; FLO, G. L.; PIERMATTEI, D. L. Claudicação e cirurgia Articular. In: BRINKER, W. O.; FLO, G. L.; PIERMATTEI, D. L. **Manual de Ortopedia e Tratamento das Fraturas dos Pequenos Animais**. São Paulo: Manole, 1986, p. 222-431.

BRINKER, W.O.; PIERMATTEI D.L.; FLO, G.L. **Manuale di ortopedia e trattamento delle fratture nei piccoli animali**. UTE, 1996.

BRINKER, W.O.; PIERMATTEI, D. L.; FLO, G.L. **Handbook of Small Animal Ortopedics and Fracture Treatment**. 10, 2. ed., USA: WB Saunders Company, 1990.

BRUHN. General Information. Disponível em: <<http://www.northcreek.com/surg>>. Acesso em 10 de outubro de 2002.

BUDSBERG, S. C., et al. Effect of Polysulfated Glycosaminoglycan on DNA Content and Proteoglycan Metabolism in Normal and Osteoarthritic Canine Articular Cartilage Explants. **Veterinary Surgery**. v.29, n.05, p.407-414, Setembro-Outubro 2000.

BUSATO, A. Stromelysin Activity in Canine Cranial Cruciate Ligament Rupture. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**. v. 12, n.02, Abril 1999.

CHAUDIEU, G. e FONK, Y. **Prat. Med. Chir. Anim. Comp.**, 1984, 19, [2], 85-95.

CHILDS, S. G. Pathogenesis of anterior cruciate ligament injury. **Orthopedic Nursing**. Baltimore, v.21, n.04, Julho-Agosto 2002.

CLEMENTS, C. A. Tumors of the Spleen in Cats and Dogs. Disponível em: <<http://www.vetcentric.com/magazineArticle.cfm?ARTICLEID=1192>> Acesso em 15 de outubro de 2002.

CRUZ, R. Lesões de LCC: trate seu cão antes que seja tarde. Disponível em: <http://www.aubrasilonline.hpg.ig.com.br/ea_doutor3.htm>. Acesso em 16 de setembro de 2002.

DAVIDSON, G. Glucosamine and Chondroitin Sulfate. **Compendium on continuing education for the practicing veterinarian**. New Jersey, v.22, n.05, p. 454-457, Maio 2000.

DRAPE, J.; GHITALLA, S.; AUTEFAGE, A. Lésions méniscales et rupture du ligament croisé antérieur: étude rétrospective de 400 cas. **Le point vétérinaire**, vol.22, n. 130, août- septembre 1990a.

DRAPE, J.; GHITALLA, S.; AUTEFAGE, A. Rupture du ligament croisé antérieur (L.C.A.) chez le chien: pathologie traumatique ou degenerative? **Le point vétérinaire**, vol.22, 131 : 57, 1990b.

EICH, C. S. **Anterior cruciate ligament rupture** – The “athletic” rearlimb lameness. Disponível em: <<http://www.petsurgery.com/anteriorcruciaterrupture.htm>>. Acesso em 02 de outubro de 2002.

ELKINS A.D., PECHMAN R., KEARNEY M.T., HERRON M. A retrospective study evaluating the degree of degenerative joint diseases in the stifle joint of dog following surgical repair of anterior cruciate ligament rupture. **J. Am. Anim. Hosp. Assoc.** vol 27,5 : 533, 1991.

EVANS, H. E. Arthrology. In: EVANS, H. E. **Anatomy of the Dog**. 3ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1993, p.219-257.

FLO, G. L.; GIDDINGS, F. D.; PIERMATTEI, D. L. **Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair**. 3. ed. Colorado: W. B. Saunders Company, 1997.

HERNANDÉZ, M., et al. Estudio retrospectivo de 36 casos de enfermedad articular degenerativa asociada a ruptura del ligamento cruzado anterior. **Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies: AMMVEPE**. México, v.10, n.02, p.53-57, Fevereiro 1999.

HULSE, D. A.; JOHNSON, A. L. Management of Joint Disease. In: FOSSUM, Theresa Welch. **Small Animal Surgery**. St. Louis: Mosby, 1997, p. 883-998.

JAUERNIG, S., et al. The Effects of Doxycycline on Nitric Oxide and Stromelysin Production in Dogs with Cranial Cruciate Ligament Rupture. **Veterinary Surgery**. v.30, n.02, p. 132-138, Março-Abril 2001.

JOHNSON, J. M.; JOHNSON, A. L. Cranial Cruciate Ligament Rupture – Pathogenesis, Diagnosis, and Postoperative Rehabilitation. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice – Stifle surgery**. Philadelphia, v.23, n.04. p. 717-731, Julho 1993.

JOHNSTON, S. A. **Osteoartrite**: Fisiopatologia e expectativas relacionadas ao tratamento. Disponível em: <<http://www.redevet.com.br/artigos/osteoar1.htm>>. Acesso em 15 de agosto de 2002.

L'EPLATTENIER, Henry; MONTAVON, Pierre. Patellar Luxation in dogs and cats: pathogenesis and diagnosis. **Compendium on continuing education for the practicing veterinarian**. New Jersey, v.24, n.03, p. 234-238, Março 2002a

MOORE, K. W.; READ, R. A. Rupture of cranial cruciate ligament in dogs – Part I. **Compendium on continuing education for the practicing veterinarian**. New Jersey, v.18, n.03, p. 223-233, Março 1996a

MOORE, K. W.; READ, R. A. Rupture of cranial Cruciate Ligament in dogs – Part II. **Compendium on continuing education for the practicing veterinarian**. New Jersey, v.18, n.04, p. 381-391, Abril 1996b.

MORGAN, J. P. Moléstias articulares de cães e gatos. In: ETTINGER, S. J. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. v. 4. 4. ed. São Paulo: Manole, 1998, p. 2441-2493.

MUZZI, L. A. L. **Avaliação ultra-sonográfica da articulação fêmoro-tíbio-patelar de cães com ruptura do ligamento cruzado cranial**. Disponível em: <http://www.ufmg.br/prpg/anais3_tra_sel_agrarias.htm>. Acesso em 30 de setembro de 2002.

NEWTON, C. D.; NUNAMAKER, D.M. **Textbook of small animal orthopaedics**, J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1985.

NOGUEIRA, S. R.; TUDURY, E. A. Exame clínico ortopédico de cães e gatos – parte 1. **Clínica veterinária**. São Paulo, ano VII, n.36, p.34-56, Janeiro-Fevereiro 2002.

PIERMATTEI, D. L. Ruptured cruciate ligament. American Animal Hospital Association's 49th, **Annual meeting proceeding**, USA. p.307, 1982.

ROUSH, J. K. Canine Patellar Luxation. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice – Stifle surgery**. Philadelphia, v.23, n.04, p. 855-867, Julho 1993.

SCHWARZ, P. D. Cruciate disease, cranial. In: SMITH, F. W. K.; TILLEY, L. P. **The 5 minutes Veterinary Consult**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997 , p. 484-485.

SLOCUM, B.; SLOCUM, T. D. Diagnostic Tests. In: BOJRAB, M. J. **Current Techniques in Small Animal Surgery**. 4. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998, p. 1187-1193.

SOUZA, R.L., et al Precusores de glicosaminoglicanos na reparação articular após trauma iatrogênio no joelho de cães. **Clinica Veterinária**. São Paulo, ano IV, n.23, p. 33-38, Novembro-Dezembro 1999.

TONSLINSON, J.; CONSTANTINESCU, G.M., Two methods for repairing rupture of the cranial cruciate Ligament in Dogs. **J. Veterinary Medicine**, v. 89, n. 1, p. 32. Medical Economics Publishing Inc., Kansas, USA, 1994.

TUDURY, E.A., RAISER, A.G. Redução de fraturas distais do fêmur de cães, empregando dois pinos de Steinmann em substituição aos de Rush. **Rev Centro de Ciências Rurais**, Santa Maria, v.15, n. 2, p. 141-155, 1985.

VASSEUR P.B., ARNOCZKY SP: Collateral ligaments of the canine stifle joint: Anatomic and functional analysis. **Am J. Vet Res** 42: 1133, 1981.

VASSEUR P. B. Articulação do joelho. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**, v.2. 2. ed. São Paulo: Manole, 1998, p. 2149-2201.

VASSEUR P.B. Clinical results following nonoperative management for rupture of the cranial cruciate lidament in dogs. **Vet. Surg.**, 13 [4], 234-246, 1984.

VASSEUR P.B., POOL R.R., ARNOCZKY S.P., LAU R.E. Correlative Biomechanical and histologic study of the cranial cruciate ligament in dogs. **Am. J. Vet. Res.**, 1985, 46, [9], 1842-1854.

VASSEUR P.B. Stifke joint. In: SLATTER D. **Textbook of small animal surgery**, v. 2. w. b. Saunders Company-Harcourt Brace & Company, Philadelphia, Pennsylvania. Second Edition. Ch 137: 1817-1846. 1993.

WHITE, M. E. **Cruciate, meniscal, rupture, detachment, luxation of the stifle joint**. Disponível em: <<http://www.vet.cornell.edu/consultant/Consult.asp>>. Acesso em 19 de agosto de 2002.

WHITTICK, W.G. **Canine Orthopedics**. 2. ed. USA: Lea e Febiger, 1990.