

Anatomofisiologia da bainha tendínea sinovial digital dos eqüinos

Anatomophysiology of equine digital tendon sheath

Patrícia de Athayde Barnabé¹ José Wanderley Cattelan² Fabiano Antonio Cadioli¹

- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA -

RESUMO

Os autores abordam a descrição morfológica da bainha tendínea sinovial digital dos eqüinos e sua função, bem como o processo de formação de seu líquido sinovial, indicando a importância do estudo de tal estrutura.

Palavras-chave: *bainha tendínea sinovial digital, anatomofisiologia, eqüino.*

ABSTRACT

The authors report the morphological description of equine digital tendon sheath, its functions, how its synovial fluid is produced, and the importance of such study.

Key words: *digital tendon sheath, anatomophysiology, equine.*

INTRODUÇÃO

As bainhas tendíneas (BTs) são sacos fechados revestidos por membrana sinovial que secreta líquido sinovial (LS). São encontradas circundando os tendões sempre que há aumento de fricção ou mudança de direção na tração dos mesmos sobre uma articulação (HARDY, 1995). Localizam-se sobre superfícies articulares de grande movimentação, tais como as bainhas digitais na região do boleto e as cárpicas e társicas, respectivamente, nas faces extensoras e flexoras do carpo e do tarso (BERTONE, 1995). O revestimento sinovial das bainhas está dobrado ao redor do tendão, distinguindo-se nas camadas parietal e visceral que se tornam contínuas numa dobra chamada mesotendão (McILWRAITH,

1987). As funções da BT são proteger o tendão por ela envolvido da pressão restritiva e fricção durante a movimentação articular, bem como propiciar uma superfície uniforme para deslizamento (BERTONE, 1995).

Nos eqüinos, a infecção da BT é uma condição crítica devido à severa claudicação produzida, dificuldades na eliminação da infecção das estruturas sinoviais e às seqüelas que podem produzir claudicações crônicas (BERTONE, 1995). A BT mais comumente afetada pelos vários tipos de tenossinovite é a bainha tendínea sinovial digital (HONNAS et al., 1991; BERTONE, 1995; HARDY, 1995; NIXON, 1996).

ASPECTOS MORFOFUNCIONAIS DA BAINHA TENDÍNEA SINOVIAl DIGITAL

A bainha tendínea sinovial digital (BTSD) dos eqüinos é uma estrutura sinovial linear (MALARK et al., 1991) de parede muito fina (DYSON & DENOIX, 1995), que se estende por 14 a 20cm de comprimento (DIK et al., 1995) sobre a face volar dos quatro membros locomotores, iniciando-se no terço distal do terceiro metacarpiano/metatarsiano (MALARK et al., 1991), a aproximadamente quatro a sete centímetros proximal aos sesamóides proximais (DENOIX, 1994) ou na extremidade distal dos metacarpos II e IV (KÖNIG & LIEBICH, 2002) e terminando na metade da falange média (SISSON, 1986; DENOIX, 1994; KÖNIG & LIEBICH, 2002), permitindo alguma variação individual destes limites anatômicos (MALARK et al., 1991). Seu conteúdo compreende os tendões flexores digitais

¹Médico Veterinário, Doutorando, Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária (DCCV), Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV), UNESP, Jaboticabal, SP.

²Médico Veterinário, Professor Adjunto, DCCV, FCAV, UNESP, Via de acesso Prof. Paulo Donato Castellane, km 5, 14884-900, Jaboticabal, SP. E-mail: cattelan@fcav.unesp.br. Autor para correspondência,

superficial e profundo, além de pequena quantidade de LS (MALARK et al., 1991).

A porção palmar da BTSD é composta por dois ligamentos anulares, o palmar e o digital proximal. O primeiro se insere na borda palmar dos ossos sesamóides proximais, apresentando-se como um forte ligamento transversal que fixa os tendões flexores em posição, além de converter o *scutum proximale* (composto pelos ossos sesamóides proximais e o ligamento palmar) num canal real. O ligamento anular digital proximal é uma lâmina delgada quadrilateral, situada imediatamente abaixo da pele e que, em grande parte, é aderente ao tendão flexor digital superficial (TFDS). Em membros sadios, é muito difícil diferenciá-lo do referido tendão na face palmar do dedo. Tal ligamento também está fixado na tuberosidade próximo-palmar da falange proximal por uma banda bem definida e suas ligações distais se fazem com a banda distal do TFDS, inserindo-se com ele na porção distal da falange proximal (DENOIX, 1994).

A parede dorsal da bainha digital é formada pelas faces palmares da falange média, do *scutum medium* (espessa estrutura fibrocartilaginosa presa à face próximo-palmar da falange média) e dos ligamentos palmar ou intersesamoideano e sesamoideano distal (DENOIX, 1994).

Nos locais onde a BTSD não é recoberta por segmentos das fâscias digitais, aparecem evaginações formando bolsas, distinguindo-se três pares proximais e um ímpar distal (KÖNIG & LIEBICH, 2002). DENOIX (1994) denomina tais evaginações de recessos, identificando os seguintes: 1) recesso proximal, localizado proximalmente à *manica flexoria* e ao ligamento anular palmar na epífise distal do metacarpo. Entre as bandas distais do ligamento suspensor do boleto, está em contato com as veias e artérias digitais e com o recesso articular próximo-palmar da articulação metacarpo-falangeana; 2) recessos colaterais, localizados nas faces medial e lateral da quartela, entre os tendões flexores e o ligamento sesamoideano distal. O ponto proximal de fixação do ligamento anular digital proximal separa um pequeno recesso proximal (abaixo dos ossos sesamóides proximais) de um grande distal (situado após a metade proximal da falange proximal). Abaixo dos ossos sesamóides proximais e proximal à metade da falange proximal, o TFDS é amplamente aderido sagitalmente ao ligamento anular digital proximal, o que impossibilita a presença de fluido neste local; 3) recesso distal, estende-se entre a falange média e a face dorsal do tendão flexor digital profundo (TFDP), sendo separado dos recessos proximal da bursa podotrocLEAR e próximo-palmar da articulação

interfalangeana distal por uma parede delgada (DENOIX, 1994), constituída de tecido conjuntivo (KÖNIG & LIEBICH, 2002). Apresenta uma bolsa palmar, dividida sagitalmente pelo mesotendão do TFDP, localizada sobre a face palmar deste tendão, entre os dois ligamentos anulares digitais. É esta porção palmar que se apresenta deformada na região da quartela quando a bainha digital está distendida (DENOIX, 1994).

As BTs são originárias de células mesenquimais (BERTONE, 1995) e compostas por duas camadas, uma fibrosa externa e a sinovial interna (McILWRAITH, 1987; BERTONE, 1995), podendo ser comparadas a uma cápsula articular (McILWRAITH, 1987). Da camada fibrosa provém a resistência e a vascularização da bainha; já a sinovial atua propiciando uma superfície lisa, produzindo os componentes do LS e influenciando na produção deste fluido (BERTONE, 1995). A camada sinovial, tanto em sua porção visceral como na parietal, é constituída de tecido conjuntivo fibroso, sendo revestida internamente por células em abundância na porção visceral próximo ao mesotendão e de forma mais escassa, nas porções parietal e visceral, nas quais esta última encontra-se aderida ao tendão. O tecido conjuntivo da camada celular do mesotendão, vincula e do recesso proximal da BTSD, estruturas sujeitas a maior estresse durante a movimentação do membro, é do tipo areolar. A camada celular que reveste internamente a cavidade tecal sobrepõe uma zona altamente vascular que contém muitos capilares e vênulas (HAGO et al., 1990, 1991); as arteríolas são vistas em planos mais profundos (HAGO et al., 1990). A camada basal é predominantemente fibrosa, entremeada por fibroblastos, não apresenta membrana basal separando-a da camada celular e possui vasos sanguíneos em abundância e raras fibras nervosas (HAGO et al., 1990).

A camada íntima, constituída por tecido conjuntivo e pela camada celular (MAHAFFEY, 1992, 2002), é uma fina barreira separando o LS dos fluidos intravascular e intersticial da sub-íntima. A ausência de uma membrana basal e a proximidade dos capilares à superfície da íntima facilitam a troca de solutos; já a troca de fluido entre o plasma e o LS parece ser regida pelas forças de Starling, ou seja, pela diferença entre as pressões hidrostática e coloidosmótica existente entre estes dois compartimentos (TODHUNTER & LUST, 1992).

Em contraste com a membrana sinovial das articulações, na qual estão presentes dois tipos de células especializadas, o revestimento celular interno das BTs e bursas dos eqüinos é composto por células

indiferenciadas, de tal forma que há somente um tipo celular em diferentes fases de seu ciclo vital. A grande maioria destas células parecem ser fibroblastos imaturos com poucas organelas citoplasmáticas, as demais estão envolvidas na síntese protéica, conforme indicado pela grande dilatação da cisterna de seu retículo endoplasmático rugoso. Ambas as células têm numerosas ramificações (*filipodia*) que aparecem englobando partes destacadas de matriz ou circundando fragmentos de células mortas, sugerindo serem capazes de fagocitose (HAGO et al., 1991).

A BTSD facilita o deslocamento dos tendões flexores durante os movimentos de flexão e extensão das articulações metacarpo/metatarso-falangeana e interfalangeana (DENOIX, 1994) e, juntamente com o ligamento anular volar, mantém os tendões flexores em suas posições normais, permitindo a máxima vantagem biomecânica à ação dos mesmos. Devido à natureza da sinóvia da BT, os tendões e outras estruturas da região são lubrificadas e parcialmente nutridos pelo LS, levando ao fácil deslizamento dessas estruturas sobre as contíguas (MALARK et al., 1991).

LÍQUIDO SINOVIAL

O LS existente nas cavidades articulares e bainhas tendíneas é um dialisado do plasma sanguíneo que contém proteínas, às quais se adere o ácido hialurônico (AH) secretado pelas células da camada íntima sinovial quando o plasma se difunde pelas paredes capilares, através da substância basal sinovial e da matriz intercelular da camada íntima sinovial para dentro da cavidade articular (VAN PELT, 1962, 1967). Além da secreção de AH, o LS é acrescido de glicoproteínas e outras macromoléculas (MAHAFFEY, 1992, 2002). É um fluido viscoso, amarelo claro, límpido, livre de material particulado e que não coagula (VAN PELT, 1962, 1967, 1974; McILWRAITH, 1980, 1987; MALARK et al., 1991; MAHAFFEY, 1992, 2002; TROTTER & McILWRAITH, 1996; BARNABÉ, 2001) por ser desprovido de fibrinogênio e outros fatores de coagulação (VAN PELT, 1974; McILWRAITH, 1987; TROTTER & McILWRAITH, 1996).

Embora tenha sido convencionalizado o uso do termo membrana sinovial, esta é uma designação incorreta, visto que não há uma lâmina basal sobre a qual os sinoviócitos se apóiem e através da qual o plasma se difunda, portanto, inexistindo uma membrana seletiva propriamente dita para que ocorra a filtração que caracteriza a diálise. Há a proximidade dos capilares à superfície da camada sinovial interna, em contato direto com a substância basal entre os sinoviócitos,

de maneira que seus poros endoteliais são a primeira barreira seletiva que o plasma deve ultrapassar. O tecido conjuntivo da substância basal, juntamente com a camada de AH-proteína secretada pelos sinoviócitos formam a “membrana” pela qual o plasma é dialisado. A fragilidade desta “membrana” resulta nas mudanças observadas na doença (RICHARDSON, 1983).

Pequenas moléculas encontradas no plasma, tais como glicose e eletrólitos, encontram-se em concentrações similares no LS, entretanto, em condições normais, as proteínas plasmáticas devem cruzar a “barreira sangue-sinovial”, fazendo-o de forma limitada (MAHAFFEY, 1992; 2002). Essa permeabilidade seletiva sinovial a pequenas moléculas é mantida pelos estreitos espaços entre os sinoviócitos e pela composição da matriz extracelular, bem como pelo AH (TODHUNTER, 1996).

Admite-se que o AH origina-se da membrana sinovial, sendo considerado o composto de maior importância do LS, conferindo-lhe várias propriedades exclusivas, como a alta viscosidade e capacidade de lubrificação da membrana sinovial. Há evidências de que a molécula de AH influencia a composição do restante do líquido. Acredita-se que o obstáculo físico constituído pelo arranjo espacial das moléculas de hialuronato (disposição aleatória em helicoidal com grau moderado de rigidez) pode dificultar a passagem de soluto pela água que as rodeia. Neste conceito de volume excluído, o formato e tamanho das moléculas em questão podem ter um papel importante. As moléculas pequenas conseguem passar, enquanto as grandes, como o fibrinogênio, são excluídas (McILWRAITH, 1987). O AH presente na superfície e nos espaços intersticiais da membrana sinovial, também influencia a composição do LS pela exclusão estereométrica dos componentes plasmáticos e leucócitos (HOWARD & McILWRAITH, 1996; McILWRAITH, 1997). Sugere-se, ainda, que o hialuronato do tecido conjuntivo perissinovial pode ser importante na exclusão de certas proteínas plasmáticas do líquido em questão (McILWRAITH, 1987).

Assume-se que as alterações ocorridas na membrana sinovial das articulações seja parecida ou muito semelhante àquelas das BTs e bursas (HAGO et al., 1990).

O LS pode ser considerado um fluido tecidual especializado que reflete alterações no tecido sinovial, isto é, líquido e membrana sinoviais (VAN PELT, 1962; McILWRAITH, 1980, 1987) e no metabolismo intra-articular ocasionadas pela doença (VAN PELT, 1962, 1974). Para que tais mudanças ocorram são necessárias duas alterações

fundamentais, uma anormalidade na troca de várias substâncias através da barreira sangue-líquido sinovial e um distúrbio no metabolismo intra-articular. O grau de permeabilidade desta barreira varia com a severidade e tipo de inflamação (VAN PELT, 1967). Processos que alterem a formação, utilização ou degradação de vários constituintes intra-articulares podem perturbar os mecanismos normais de trocas entre os sistemas linfático/vascular e o LS (VAN PELT, 1962).

A análise do LS dos eqüinos fornece valiosas informações adicionais às obtidas nos exames clínico e radiográfico (TROTTER & McILWRAITH, 1996), indica o grau de sinovite e desequilíbrio metabólico no interior da articulação (McILWRAITH, 1987; TROTTER & McILWRAITH, 1996) e a avaliação cuidadosa e interpretação de seus resultados fornecem parâmetros para o estabelecimento de prognósticos (VAN PELT, 1974). Apesar de muitas vezes não levar a um diagnóstico específico (McILWRAITH, 1987; TROTTER & McILWRAITH, 1996), tal análise ajuda na definição do tratamento (TEW & HOTCHKISS, 1981; TEW, 1983) e a monitorá-lo (MOYER, 1983). Além disso, a aspiração do LS patológico promove o alívio sintomático imediato do desconforto local criado pelo aumento da pressão intra-articular e possibilita a remoção da efusão sinovial patológica (VAN PELT, 1974).

Seu exame rotineiro deve incluir determinação da aparência, volume, formação de coágulo, qualidade do precipitado de mucina, conteúdo de açúcar, características microscópicas do sedimento e aspectos citológicos. Quando indicado, a análise deverá envolver cultura bacteriológica, bem como determinação do conteúdo protéico, da relação albumina:globulina e dos valores de atividade da fosfatase alcalina, da desidrogenase láctica e da aspartato aminotransferase (VAN PELT, 1974).

Deve ser enfatizado que a análise do LS dos eqüinos jamais deverá excluir a anamnese rigorosa, exame físico completo e uso judicioso da radiografia. Os mesmos princípios se aplicam à análise do LS colhido de bainhas tendíneas ou bursas (VAN PELT, 1974).

CONCLUSÕES

As afecções das BTs dos eqüinos ainda são pouco estudadas quando comparadas às artrites, embora McILWRAITH (1987) tenha descrito vários tipos de tenossinovite (idiopática, aguda, crônica e séptica ou infecciosa) e diversos autores tenham

relatado suas graves implicações e conseqüências, tais como dificuldade de cura de cavidades cronicamente infectadas, que respondem pobremente à irrigação e drenagem (NIXON, 1990), gerando prognóstico de recuperação reservado ou pobre, a menos que o tratamento seja iniciado precocemente e a resposta ao mesmo favorável (HONNAS et al., 1991); rápida formação de extensas aderências dentro da BT (NIXON, 1990; HONNAS et al., 1991; SCHNEIDER et al., 1992) e desenvolvimento de fibrose peritendínea (HONNAS et al., 1991), ocasionando dor persistente à locomoção (NIXON, 1990) e contribuindo para claudicações crônicas (HONNAS et al., 1991). Além disso, infecções sinoviais persistentes, levam à ruptura tendínea, extensão do processo infeccioso para tecidos ósseos adjacentes ou laminite do membro contra-lateral, que podem ocasionar a indicação de eutanásia do animal (HONNAS et al., 1991).

Uma vez que a BTSD é a mais acometida pelos diversos tipos de tenossinovite (HONNAS et al., 1991; BERTONE, 1995; HARDY, 1995; NIXON, 1996) que têm graves implicações, é necessário maior conhecimento de seus aspectos anatomofuncionais, bem como das características físicas e dos constituintes de seu LS, para possibilitar melhor compreensão de suas afecções, agilizando o diagnóstico, a adequação do tratamento e favorecendo o prognóstico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARNABÉ, P.A. **Estudo de características físico-químicas e citológicas do líquido sinovial da bainha tendínea digital de eqüinos**. 2001. 96f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista.

BERTONE, A.L. Infectious tenosynovitis. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v.11, n.2, p.163-176, 1995.

DENOIX, J.M. Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (*manus* and *pes*). **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v.10, n.2, p.273-322, 1994.

DIK, K.J.; DYSON, S.J.; VAIL, T.B. Aseptic tenosynovitis of digital flexor tendon sheath, fetlock, and pastern annular ligament constriction. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v.11, n.2, p.151-162, 1995.

DYSON, S.J.; DENOIX, J.M. Tendon, tendon sheath, and ligament injuries in the pastern. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, Philadelphia, v.11, n.2, p.217-233, 1995.

- HARDY, J. Diseases of soft tissue. In: KOBLUK, C.N.; AMES, T.R.; GEOR, R.J. **The horse: diseases and clinical management**. Philadelphia : Saunders, 1995. Cap.38, p.791-814.
- HAGO, B.E.D.; PLUMMER, J.M.; VAUGHAN, L.C. Equine synovial tendon sheaths and bursae: an histological and scanning electron microscopical study. **Equine Veterinary Journal**, Newmarket, v.22, n.4, p.264-272, 1990.
- _____.; VAUGHAN, L.C.; PLUMMER, J.M. Equine synovial tendon sheaths and bursae: a transmission electron microscope study. **Equine Veterinary Journal**, Newmarket, v.23, n.6, p.475-478, 1991.
- HONNAS, C.M. et al. Septic tenosynovitis in horses: 25 cases (1983- 1989). **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v.199, n.11, p.1616-1622, 1991.
- HOWARD, R.D.; McILWRAITH, C.W. Hyaluronan and its use in the treatment of equine joint disease. In: McILWRAITH, C.W.; TROTTER, G.W. **Joint disease in the horse**. Philadelphia : Saunders, 1996. Cap.15, p.258-262.
- KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H-G. Membro anterior ou membro torácico (*membra thoracica*). In: _____. **Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido**. Porto Alegre : Artmed, 2002. V.1. Cap.3, p.198-199.
- MAHAFFEY, E.A. Synovial fluid. In: COWELL, R.L.; TYLER, R.D. **Cytology and hematology of the horse**. Goleta : American Veterinary, 1992. Cap.10, p.153-161.
- _____. Synovial fluid. In: COWELL, R.L.; TYLER, R.D. **Cytology and hematology of the horse**. 2.ed. St. Louis: Mosby, 2002. Cap.10, p.163-170.
- MALARK, J.A. et al. Characteristics of digital flexor tendon sheath fluid from clinically normal horses. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v.52, n.8, p.1292-1294, 1991.
- McILWRAITH, C.W. Synovial fluid analysis in the diagnosis of equine joint disease. **Equine Practice**, Santa Barbara, v.2, n.2, p.44-48, 1980.
- _____. Diseases of joints, tendons, ligaments, and related structures. In: STASHAK, T.S. **Adams' lameness in horses**. Philadelphia : Lea e Febiger, 1987. Cap.7, p.339-485.
- _____. Use of sodium hyaluronate (hyaluronan) in equine joint disease. **Equine Veterinary Education**, Newmarket, v.9, n.6, p.296-304, 1997.
- MOYER, W. Clinical use of synovial fluid analysis. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS, 28., 1982, Georgia. **Proceedings...** S.1.: American Association of Equine Practitioners, 1983. p.129-135.
- NIXON, A.J. Musculoskeletal disorders of the feet and tendons. In: WHITE II, N.A.; MOORE, J.N. **Current practice of equine surgery**. Philadelphia : Lippincott, 1990. Cap.88, p.451-455.
- _____. Tenosynovitis: diagnosis, treatment and prognosis. The equine athlete: tendon, ligament and soft tissue injuries. In: DUBAI INTERNATIONAL EQUINE SYMPOSIUM, 1996, Dubai. **Proceedings...** Neyenesch, 1996. p.329-336.
- RICHARDSON, D.W. Function and pathology of synovial fluid. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS, 28., 1982, Georgia. **Proceedings...** S.1.: American Association of Equine Practitioners, 1983. p.117-120.
- SCHNEIDER, R.K. et al. A retrospective study of 192 horses affected with septic arthritis/tenosynovitis. **Equine Veterinary Journal**, Newmarket, v.24, n.6, p.436-442, 1992.
- SISSON, S. Músculos. In: GETTY, R. **Sisson/Grossman: anatomia dos animais domésticos**. 5.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1986. V.1. Cap.17, p.401-402.
- TEW, W.P. Synovial fluid analysis: applications in equine joint injury and disease. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS, 28., 1982, Georgia. **Proceedings...** S.1.: American Association of Equine Practitioners, 1983. p.121-127.
- _____.; HOTCHKISS, R.N. Synovial fluid analysis and equine joint disorders. **Journal of Equine Veterinary Science**, California, v.1, p.163-170, 1981.
- TODHUNTER, R.J. Anatomy and physiology of synovial joints. In: McILWRAITH, C.W.; TROTTER, G.W. **Joint disease in the horse**. Philadelphia : Saunders, 1996. Cap.1, p.1-28.
- _____.; LUST, G. Synovial joint anatomy, biology, and pathobiology. In: AUER, J.A. **Equine surgery**. Philadelphia: Saunders, 1992. Cap.79, p.844-866.
- TROTTER, G.W.; McILWRAITH, C.W. Clinical features and diagnosis of equine joint disease. In: McILWRAITH, C.W.; TROTTER, G.W. **Joint disease in the horse**. Philadelphia : Saunders, 1996. Cap.8, p.120-145.
- VAN PELT, R.W. Characteristics of normal equine tarsal synovial fluid. **Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science**, Ottawa, v.31, n.10, p.342-347, 1967.
- _____. Interpretation of synovial fluid findings in the horse. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v.165, n.1, p.91-95, 1974.
- _____. Properties of equine synovial fluid. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v.141, n.9, p.1051-1061, 1962.