

ASPECTOS MACRO E MICROSCÓPICOS DA FÁSCIA LATA UTILIZADA COMO SUBSTITUTO AUTÓGENO DO LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL. ESTUDO EXPERIMENTAL EM CÃES

GROSS AND HISTOLOGIC APPEARANCE OF AUTOGENOUS FÁSCIA LATA UTILIZED IN THE RECONSTRUCTION OF CRANIAL CRUCIATE LIGAMENT. AN EXPERIMENTAL STUDY IN DOGS

Alessandra Maria da Silva¹ Ricardo Junqueira Del Carlo²
Cláudio César Fonseca³ Simone Rezende Galvão⁴ Alfredo Maia Filho¹

RESUMO

A fásia lata utilizada como auto-enxerto na reparação do ligamento cruzado cranial rompido experimentalmente em cães, macroscopicamente, apresentou-se, aos 90 dias pós-operatórios, espessa na porção intra-articular, com diâmetro superior ao do ligamento normal e com aspecto de tendão. Microscopicamente, o colágeno presente estava envolvido por tecido conjuntivo frouxo, foi mais intenso na porção intra-articular e, ao longo do tempo, apresentou-se em feixes paralelos, com fibras onduladas e organizando-se. As fibras elásticas estavam presentes em pequena quantidade, esparsas e ao redor do colágeno, predominando nas extremidades do enxerto.

Palavras-chave: ligamento cruzado cranial, fásia lata, auto-enxerto.

SUMMARY

The fascia lata was used for the intracapsular reconstruction of experimentally ruptured cranial cruciate ligament in dogs. In gross appearance, 90 days after surgery, the autografts were thick in intracapsular portion, presented bigger diameter than the normal ligament, and showed tendon aspect. Microscopically, collagen fibers were involved by slack conjunctive fibers, they were more intense in the intracapsular portion, and, later in time, presented an arrangement of longitudinally oriented collagen fiber bundles. The elastic fibers were present in small amount, sparse and around the collagen fibers and prevailed in graft extremities.

Key words: cranial cruciate ligament, fascia lata, autografts.

INTRODUÇÃO

Múltiplos fatores podem levar à ruptura do ligamento cruzado cranial (LCC) e ao desenvolvimento subsequente de doença articular degenerativa (JOHNSON & JOHNSON, 1993). O LCC também sofre deterioração progressiva estrutural e funcional, com padrão microscópico característico da perda do suprimento sanguíneo em sua porção média. Pequenas áreas de degeneração ligamentosa em cães novos coincidem, em cães idosos, com áreas acelulares da lesão isquêmica (VASSEUR, 1993).

Não há evidência da reparação espontânea das fibras do LCC, pois os ligamentos, desenvolvidos como tendões, não contêm número suficiente de células indiferenciadas na adventícia dos vasos intrínsecos, capazes de promover uma reparação efetiva (VASSEUR, 1993). Para LYON *et al.* (1991), as células do LCC assemelham-se a células de fibrocartilagem, o que é determinante para a ausência de regeneração.

O LCC é formado de fibrilas de colágeno dispostas paralelamente e formando uma complexa

¹Médico Veterinário, Pós-graduando, Departamento de Veterinária (DVT), Universidade Federal de Viçosa (UFV), Viçosa, Minas Gerais.

²Médico Veterinário, Professor Titular, Pesquisador CNPq, DVT, UFV, 36.570.000, Viçosa, MG. E-mail: ricarlo@mail.ufv.br. Autor para correspondência.

³Médico Veterinário, Professor Adjunto, UFV.

⁴Médico Veterinário, MSc. UFV.

rede entrelaçada, dando origem a um padrão planar (YAHIA & DROUIN, 1989). Essa rede forma fibras cuja direção da maioria é paralela ao eixo maior do ligamento. Muitas fibras colágenas formam unidades que, ao unirem-se, originam fascículos de colágeno, envolvidos e comprimidos por bainhas de tecido conjuntivo frouxo (PICKET & ALTIZER, 1971; KENNEDY *et al.*, 1974; DANYLCHUCK *et al.*, 1978, ARNO CZKY, 1983; BUTLER *et al.*, 1985). A taxa de área ocupada por essas bainhas de tecido conjuntivo frouxo em relação à área de fascículos de colágeno varia ao longo do ligamento e entre ligamentos individuais (DANYLCHUCK *et al.*, 1978).

O ligamento recebe seu suprimento sanguíneo de ramos da artéria genicular média, que se originam no envelope sinovial próprio. Esses vasos periligamentosos penetram o ligamento transversalmente e se anastomosam com uma rede longitudinal de vasos internos, sendo que as inserções do ligamento não contribuem significativamente para sua vascularização (ARNO CZKY, 1983). Além do suprimento vascular direto, o LCC recebe nutrição a partir da difusão de fluido sinovial (MURAKAMI *et al.*, 1996).

Nos casos clínicos caninos, a área do LCC que freqüentemente se rompe é a central, local onde, por cruzarem-se os dois componentes funcionais, ocorrem aumento de estresse e desgaste. Também o número de vasos sanguíneos encontra-se reduzido nessa região (VASSEUR, 1993).

Biomecanicamente existe uma correlação entre o conteúdo de colágeno e o módulo de elasticidade. Este módulo é dependente também de outros fatores como a organização, tipo e estrutura interna do colágeno (WOO *et al.*, 1997). A estrutura fibrilar colágena disposta longitudinalmente nos fascículos é responsável por quase toda resistência tênsil. Já a maioria das fibrilas da bainha, que estão perpendiculares ao eixo maior do ligamento, tem a função de "envolvimento" maior que a de resistir à tensão (DANYLCHUCK *et al.*, 1978).

Embora seja consenso (NOYES & GROOD, 1976; BUTLER *et al.*, 1985; DAHHAN, 1985) que o ligamento mantém tensão homogênea durante a flexão, extensão e rotação do joelho, para SAPEGA *et al.* (1990) essa habilidade é desenvolvida por fascículos isométricos que compreendem uma pequena área do ligamento.

No LCC do joelho humano, existem grupos de fibrilas colágenas com diferentes funções. Os maiores, heterogêneos, são especializados em resistir a grandes tensões, e os menores, homogêneos, mantêm a organização tridimensional do ligamento (STROCCHI *et al.*, 1992).

O incremento progressivo do diâmetro da fibrila colágena, durante o desenvolvimento, acarreta aumento no número de ligações intermoleculares, que ampliam a resistência tênsil do tecido de acordo com a demanda funcional requerida (NIMNI, 1983). Além disso, feixes de fibrilas colágenas agrupadas são características marcantes de tendões, cuja principal função é resistir ao estiramento. Por outro lado, fibrilas colágenas delgadas, de diâmetro uniforme, estão presentes em tecidos submetidos a estresse multidirecional (RASPANTI *et al.*, 1990). Para DANYLCHUCK *et al.* (1978), os ligamentos do joelho de animais assemelham-se a tendões, sendo caracterizados por uma bainha de tecido conjuntivo muito fina e um fascículo colágeno compacto.

Estudando aloenxertos humanos de LCC, SHINO *et al.* (1995) observaram, 12 meses após a cirurgia, que o enxerto consistia predominantemente de fibrilas colágenas, que resultaram numa estrutura única de colágeno. Em 1991, SHINO & HORIBE observaram em microangiogramas de LCC, reconstruído com aloenxerto de tendão patelar, a importância da gordura infrapatelar como origem dos vasos sanguíneos que irrigaram o enxerto. As 52 semanas após a reconstrução do ligamento, tanto as células quanto os feixes colágenos estavam arranjados longitudinalmente, e para WOO *et al.* (1997), esse alinhamento das fibras colágenas ao longo do eixo funcional sugere aumento da resistência tênsil.

O presente trabalho objetivou avaliar, macro e microscopicamente, a fásia lata utilizada como substituto autógeno do ligamento cruzado cranial, rompido experimentalmente em cães.

MATERIAL E MÉTODOS

O trabalho foi conduzido no Departamento de Veterinária da Universidade Federal de Viçosa e foram utilizados oito cães adultos, sem raça definida, com peso médio de 15,0 kg, procedentes do canil experimental. Os cães foram examinados e, após terem sido considerados clinicamente saudáveis, foram vermifugados^a, mantidos em baias coletivas e alimentados com ração comercial e água à vontade. Foram numerados de 1 a 8 e distribuídos de forma aleatória em quatro grupos experimentais de dois indivíduos, que constituíram os grupos 1, 2, 3 e 4 (G1, G2, G3 e G4).

Os cães receberam como medicação pré-anestésica acepromazina^b a 1%, intravenosa (IV), na dose de 0,1 mg/kg de peso corporal. A anestesia foi induzida e mantida com pentobarbital sódico^c a 3%, IV, na dose de 15 mg/kg de peso corporal. Todos os animais foram submetidos ao mesmo procedimento cirúrgico (Figura 1, letras A, B, C e D).

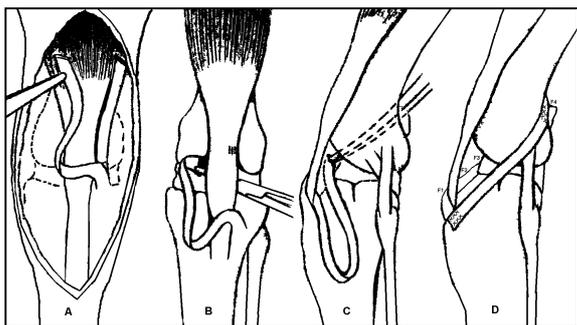


Figura 1 - Representação da reparação do ligamento cruzado cranial em cães, com enxerto de fásia lata e dos quatro pontos de coleta de material para histologia (Letra D, pontos F1, F2, F3 e F4). Adaptado de LEIGHTON, 1994.

A incisão de pele se estendeu desde o terço proximal da coxa esquerda, cranial ao músculo bíceps femoral, até à extremidade distal da tuberosidade tibial, craniolateral à articulação. O tecido subcutâneo foi descolado da fásia lata. Um enxerto com cerca de 1,5 cm de largura foi obtido por incisões paralelas nessa fásia, permanecendo pediculado à margem do platô tibial. A fásia foi rebatida medialmente, expondo a cápsula articular, permitindo uma artrotomia e a luxação medial da patela. O ligamento cruzado cranial foi localizado, rompido e removido. Após confecção de uma pequena incisão capsular, imediatamente medial ao ligamento patelar, o enxerto foi passado sobre o ligamento patelar, introduzido na articulação, retornando sob a gordura infrapatelar, no sentido mediolateral. O enxerto foi logo passado craniocaudalmente pela fossa intercondilar e, através da cápsula articular caudal, aparecendo no orifício realizado para expor a fabela lateral. A patela foi reposicionada e o enxerto, sob tração, foi suturado no periósteo lateral da fabela lateral, fixando-se sua extremidade no seu ponto de origem na crista tibial, utilizando-se para isso sutura simples separada e fio poliglactin 910^d, número 2-0. A cápsula articular foi suturada com o mesmo fio, em padrão simples contínuo. Enquanto a fásia lata, o tecido muscular caudal à fabela lateral e o tecido subcutâneo foram aproximados com fio catgut^e número 3-0 em sutura simples contínua, suturou-se a pele com monónilon^f, espessura 0,25 mm, em sutura de Wolff.

Ao término da cirurgia foi aplicado flunixin meglumina^{5g}, 1,1 mg/kg de peso corporal, como medicação antiinflamatória em dose única. Todos os cães receberam enrofloxacina^h 10%, na dose de 5 mg/kg de peso corporal, via intravenosa, 15 minutos antes da cirurgia e a cada 24 horas, durante cinco dias. Em todos os cães, utilizaram-se colar elizabe-

tano e bandagem com atadura crepe, ambos durante sete dias, quando se removeram os pontos de pele.

Os cães dos grupos 1, 2, 3 e 4 foram sacrificados, com sobredosagem de pentobarbital sódico, aos 30, 60, 90 e 120 dias após a cirurgia, respectivamente, permitindo a análise macroscópica das porções extra e intra-articular da fásia lata utilizada como enxerto e a coleta de material para realização dos exames histopatológicos.

Para microscopia, foram coletados fragmentos do enxerto das porções de abrasão no ligamento patelar; de contato com a gordura infrapatelar; intra-articular e de fixação no periósteo fabelar (Figura 1-D, pontos F1, F2, F3 e F4, respectivamente). Esses fragmentos foram submetidos à rotina histológica, corados por Hematoxilina e Eosina (HE), Mallory e Ver Hoeff e examinados à microscopia óptica.

Na análise microscópica, os fragmentos de enxerto corados por HE foram avaliados quanto à presença de tecido conjuntivo frouxo e denso, de vascularização, de reação inflamatória e a orientação das fibras. Pelo método Mallory, foi feita a quantificação e avaliados o aspecto e a localização das fibras colágenas. Pelo método Ver Hoeff, foi feita a quantificação e observados o aspecto e a localização das fibras elásticas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Nos cães sacrificados aos 30 e 60 dias pós-operatórios (G1 e G2), a região extra-articular do enxerto apresentou-se tensa e espessa, com aparência fibrosa e aderida aos tecidos adjacentes, como a musculatura caudal à articulação do joelho, ao subcutâneo, ao ligamento patelar e à gordura infrapatelar. Observou-se que na região de atrito entre o enxerto e o ligamento patelar e na região imediatamente anterior à sutura no periósteo fabelar o enxerto estava menos espesso. Nos cães sacrificados aos 90 e 120 dias (G3 e G4), observou-se uma incorporação maior do enxerto aos tecidos adjacentes, sendo praticamente impossível distingui-lo na região extra-articular. Essa incorporação foi especialmente observada na região de contato do enxerto com o ligamento patelar.

Em todos os animais, a porção intra-articular do enxerto apresentou-se espessa e irrigada, com diâmetro superior ao do ligamento normal. Esse aspecto fibroso, tenso e espesso dessa porção aparentava eficiência biomecânica, comprovada pelos resultados clínicos. Esses dados assumem importância quando relacionados ao fato de que a área central do ligamento é a que frequentemente se rompe (VASSEUR, 1993). A região que manteve contato

com a gordura infrapatelar mostrou-se de coloração avermelhada, sugerindo irrigação ativa, a qual foi confirmada pela histologia, estando de acordo com os dados de SHINO & HORIBE (1991). Esse fato aliado à preservação da irrigação na extremidade distal da fásia lata contribuíram para a subsistência do enxerto. Também, pode-se inferir que ramos da artéria genicular que está em íntimo contato com a gordura infrapatelar, além da difusão de líquido sinovial, tenham participado deste processo de vitalidade, pois, segundo ARNOCZKY (1983) e MURAKAMI *et al.* (1996), eles são responsáveis pelo suprimento sanguíneo do LCC. Essa coloração avermelhada mostrou-se menos intensa na região da cápsula articular caudal e não foi evidenciada nas demais regiões do enxerto.

Na avaliação microscópica, observou-se grande quantidade de tecido conjuntivo, sendo a proporção entre a quantidade de tecido conjuntivo frouxo (TCF) e de tecido conjuntivo denso (TCD) variável entre as regiões do enxerto e entre os grupos experimentais. De modo geral, o TCF estava envolvendo o TCD.

No G1, em F2 e F4 houve uma proporção maior de TCF em relação ao TCD, enquanto que em F1 e F3 esses tipos teciduais apresentaram proporções semelhantes. Isso provavelmente se deveu à maior irrigação inicial de F2 e F4, uma vez que esse primeiro fragmento manteve contato com a gordura infrapatelar e o segundo apresentou reação inflamatória.

No G2, F2 e F4 apresentaram quantidades semelhantes de TCF e TCD, enquanto que F1 e F3 apresentaram maior quantidade de TCD em relação ao TCF. No G3, esses achados foram semelhantes, embora o F4 tenha apresentado maior quantidade de TCD.

No G4, os fragmentos 1, 2 e 4 apresentaram quantidades semelhantes de TCF e TCD, porém, o F3 apresentou grande quantidade de TCD, com celularidade baixa à ausente, principalmente na região mais central do fragmento e uma delgada bainha de TCF que envolve o TCD apenas na sua região mais periférica, formando um único fascículo.

A grande quantidade de TCD presente nos quatro grupos (Figura 2) confirma o aspecto de tendão assumido pelo enxerto e assemelha-se ao LCC normal que, segundo PICKET & ALTIZER (1971) e KENNEDY *et al.* (1974), é caracterizado por bainhas de tecido conjuntivo envolvendo e comprimindo o colágeno.

A variação na quantidade e tipo de tecido conjuntivo observada nos vários fragmentos e nas diversas épocas é semelhante às taxas de áreas ocupadas pelas bainhas de TCF do LCC normal que,

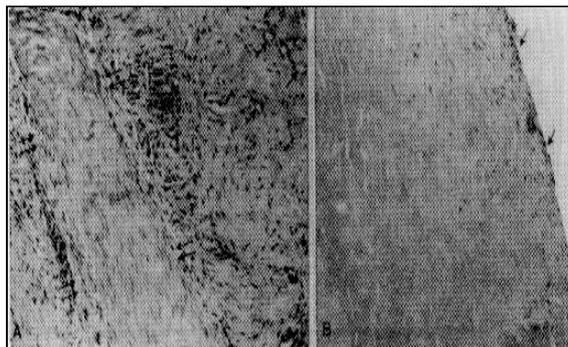


Figura 2 - A, região de contato do enxerto com a gordura infrapatelar aos 60 dias pós-operatório: presença de tecido conjuntivo denso (TCD) na região central do fragmento (setas duplas), envolvido por tecido conjuntivo frouxo (TCF) intensamente vascularizado (setas simples). B, região intra-articular do enxerto aos 120 dias pós-operatório: TCD compacto e acelular na região central do ligamento, envolvido por bainha delgada de TCF (setas). HE, 600 X.

segundo DANYLCHUCK *et al.* (1978), varia ao longo do ligamento e entre ligamentos individuais.

Para DANYLCHUCK *et al.* (1978), a maioria das fibras de tecido conjuntivo perpendiculares ao eixo maior do LCC tem pouca função tênsil, mas muita de “envolvimento”. Nesta pesquisa, histologicamente, o tecido conjuntivo frouxo estava envolvendo o denso e esse, teve importante função tênsil.

Uma reação inflamatória persistente foi observada no fragmento 4 em todos os grupos, coincidindo com o ponto de sutura do enxerto no periósteo fabelar, com reação do tipo corpo estranho, caracterizada, histologicamente, pela presença de células gigantes multinucleadas.

Aos 30 dias (G1), em F1 e F4, havia pouco colágeno, desorganizado, centralizado e envolvido por tecido conjuntivo frouxo. Em F2 e F3, o colágeno estava envolvido por tecido conjuntivo frouxo e apresentava-se em fibras longitudinais, de forma organizada e em maior quantidade (Figura 3).

Aos 60 dias (G2), em F1, F2 e F3, o colágeno se apresentava em feixes paralelos, com fibras onduladas e de forma organizada (Figura 3). Esta tendência à organização observada a partir dos 30 dias, resultou, principalmente nos fragmentos intra-articulares, num modelo de arquitetura semelhante ao LCC normal, no qual as fibrilas colágenas ou são paralelas ao eixo ou são trançadas (YAHIA & DROUIN, 1989). Em F4, havia pouco colágeno, centralizado e envolvido por tecido conjuntivo frouxo.

Aos 90 e 120 dias (G3 e G4), em F2 e F3 o colágeno se apresentava em feixes paralelos, com

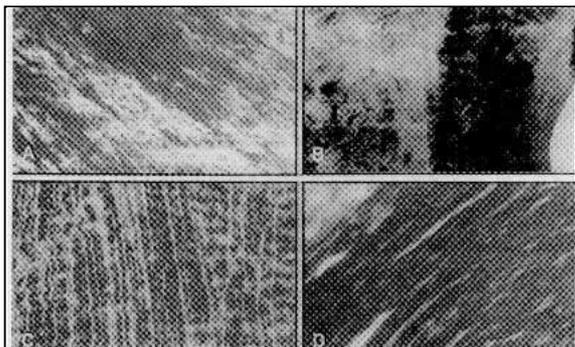


Figura 3 - Evolução das fibras colágenas na região intra-articular do enxerto de fásia lata utilizado como substituto do ligamento cruzado cranial em cães. A: aos 30 dias; B: aos 60 dias; C: aos 90 dias; D: 120 dias pós-operatórios. Disposição em feixes paralelos, de aspecto ondulado com tendência à organização. Mallory, A: 125 X e B, C e D: 600 X.

fibras onduladas, de forma organizada e de aspecto compacto, semelhante às fibrilas encontradas centralmente nos fascículos do LCC normal (YAHIA & DROUIN, 1989). Esse aspecto pode ser inferido como uma evolução funcional do enxerto, que na estrutura fibrilar normal é responsável pela resistência tensil (DANYLCHUCK *et al.*, 1978). Além disso, segundo SHINO & HORIBE (1991), o arranjo longitudinal de células e feixes colágenos sugere maturidade do ligamento (Figura 3).

A menor intensidade de colágeno, observada nas extremidades (F1 e F4), foi inversamente ao observado nas porções intra-articulares (F2 e F3), em todos os animais. Acredita-se que essa quantidade de colágeno esteja relacionada à função de resistir ao estiramento desempenhada pela porção intra-articular do novo ligamento. Pode-se conceber que o maior diâmetro macroscópico e essa maior quantidade de colágeno, relacionaram-se ao maior estresse mecânico, sofrido pela porção central do ligamento, local onde ocorrem normalmente os rompimentos, segundo VASSEUR *et al.* (1993).

Nesta pesquisa, o aspecto histológico do colágeno era desorganizado nos fragmentos extra-articulares e tendendo à organização nos fragmentos intra-articulares, com presença de um colágeno de aspecto compacto que, segundo STROCCHI *et al.* (1992), é especializado em resistir a grandes tensões. Este material se assemelhava ao observado por SHINO *et al.* (1995) em aloenxertos humanos de LCC, em que as fibrilas colágenas resultaram numa estrutura única.

Para NIMNI (1983), o diâmetro da fibrila colágena define sua função, ou seja o seu aumento progressivo acarreta melhor desempenho. Assim, com a organização longitudinal progressiva do colá-

geno, observada nesta pesquisa, acredita-se que a estrutura do enxerto de fásia lata continuou a se adaptar à demanda funcional.

Nesta pesquisa, nos quatro grupos e em todos os fragmentos, as fibras elásticas estavam presentes em pequena quantidade, ao redor do colágeno, de forma esparsa, não configurando uma estrutura elástica efetiva. Entretanto, tanto em G1, G2, G3, quanto em G4 foi observada uma predominância de fibras elásticas nas extremidades (F1 e F4) do enxerto (Figura 4), sugerindo que nessa localização elas tiveram função biomecânica de resistir ao estresse multidirecional, inclusive, participando da fixação das extremidades.

CONCLUSÕES

O auto-enxerto de fásia lata utilizado na reparação do ligamento cruzado rompido experimentalmente em cães, mantém a estabilidade da articulação do joelho, apresentando-se macroscopicamente espesso, com diâmetro superior ao do ligamento normal. À microscopia, exibe intensa presença de tecido conjuntivo, contendo colágeno envolvido por tecido conjuntivo frouxo, que ao longo do tempo organiza-se em feixes paralelos e com fibras onduladas; fibras elásticas em pequena quantidade, esparsas e ao redor do colágeno, predominando nas extremidades do enxerto.

FONTES DE AQUISIÇÃO

^aIvomec. Merck Sharp & Dohme

^bAcepran 1%. Univet

^cHipnol. Laboratório Cristália

^dVicryl. Cirumédica.

^eCategute. Cirumédica.

^fMononáilon. Araty.

^gBanamine. Schering Ploug Veterinária.

^hBaytril 10%. Bayer do Brasil.



Figura 4 - Fibras elásticas (setas) em pequena quantidade e esparsas. Material do fragmento coletado na porção de abração do enxerto no ligamento patelar aos 90 dias após a substituição do ligamento cruzado. Ver Hoeff, 600 X.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARNOCZKY, S.P. Anatomy of the anterior cruciate ligament. **Clin Orthop**, v.172, p.19-25, 1983.
- BECKHAM, C., GRENLEE, T.K. Chick vincula: elastic structures with a check-rein mechanism. **J Anat**, v.119, p.295-308, 1975.
- BUTLER, D.L., GROOD, E.S., NOYES, F.R., *et al.* On the interpretation of our anterior cruciate ligament data. **Clin Orthop**, v.196, p.26-34, 1985.
- CALDINI, E.G., CALDINI, N., PASQUALE, V., *et al.* Distribution of elastic system fibres in the rat tail tendon and its associated sheaths. **Acta Anatomica**, v.139, p.341-348, 1990.
- COOPER, M.R., MISOL, S. Tendon and ligament insertion. **J Bone and Joint Surg**, v.52a, p.1-21, 1970.
- DAHAN, P. **Bureau de la société française de chirurgie orthopédique et traumatologique**. Paris : Vigot, 1985. Biomécanique des ligaments: p.83-91.
- DANYLCHUK, K.D., FINLAY, J.B., KREEK, J.P. Microstructural organization of human and bovine cruciate ligaments. **Clin Orthop**, v.131, p.294-298, 1978.
- JOHNSON, J.M., JOHNSON, A.L. Cranial cruciate ligament rupture: patogenesis, diagnosis, and postoperative rehabilitation. **Vet Clin North Am: Small Anim Pract**, v.23, n.4, p.717-733, 1993.
- KENNEDY, J.C., WEINBERG, H.W., WILSON, AS. The anatomy and function of the anterior cruciate ligament. **J Bone Joint Surg**, v.56a, p.223-235, 1974.
- LEIGHTON, R.L. **Small Animal Orthopedics**. Philadelphia : Wolfe, 1994. Cap. 5: Joints: p.1-38.
- LYON, R.M., AKESON, W.H., AMIEL, D., *et al.* Ultrastructural differences between the cells of the medial collateral and the anterior cruciate ligament. **Clin Orthop**, v.272, p.279-286, 1991.
- MURAKAMI, Y., OCHI, M., IKUTA, Y., *et al.* Permeation from the synovial fluid as nutritional pathway for the anterior cruciate ligament in rabbits. **Acta Physiol Scand**, v.158, n.2, p.181-187, 1996.
- NIMNI, M.E. Collagen: structure, function, and metabolism in normal and fibrotic tissues. **Arthritis and Rheumatism**, v.13, p.1-86, 1983.
- NOYES, F.R., GROOD, E.S. The strenght of the anterior cruciate ligament in humans and Rhesus monkeys. **J Bone Joint Surg**, v.58a, p.1074, 1976.
- OAKES, B.W., BIALKOWER, B. Biochemical and ultrastructural studies on the elastic wing tendon from the domestic fowl. **J Anat**, v.123, p.369-387, 1977.
- PICKET, J.C., ALTIZER, T.S. Injuries of the ligaments of the knee. **Clin Orthop**, v.76, p.27, 1971.
- RASPANTI, M., OTTANI, V., RUGGERI, A. Subfibrillar architecture and functional properties of collagen. **J Anat**, v.171, p.157-164, 1990.
- SAPEGA, A.A., MOYER, R.A., SCHNECK, C. Testing for isometry during reconstruction of the anterior cruciate ligament. **J Bone Joint Surg**, v.72a, p.259-267, 1990.
- SHINO, K., OAKES, B.W., HORIBE, S., *et al.* Collagen fibril populations in human anterior cruciate ligament allografts. Electron microscopic analysis. **Am J Sports Med**, v.23, n.2, p.203-208, 1995.
- SHINO, K., HORIBE, S. Experimental ligament reconstruction by allogeneic tendon graft in a canine model. **Acta Orthopaedica Belgica**, v.57, supp.II, p.44-53, 1991.
- STROCCHI, R., PASQUALE, V., GUBELLINI, P., *et al.* The human anterior cruciate ligament: histological and ultrastructural observations. **J Anat**, v.180, p.515-519, 1992.
- VASSEUR, P.B. Stifle joint. In: SLATTER, D.S. (ed). **Textbook of Small Animal Surgery**. Philadelphia : Saunders, 1993. V.2. p.1817-1865.
- WOO, S.L., NIYBIZI, C., MATYAS, J., *et al.* Medial collateral knee ligament healing. Combined medial collateral and anterior cruciate ligament injuries studied in rabbits. **Acta Orthop. Scand**, v.68, n.2, p.142-148, 1997.
- YAHIA, L.H., DROUIN, G. Microscopical investigation of canine anterior cruciate ligament and patellar tendon: collagen fascicle morphology and architecture. **J Orthop Res**, v.7, n.2, p.243-251, 1989.