

# Avaliação das alterações histopatológicas na tendinopatia insercional do tendão calcanear

## Evaluation of histopathological alterations in the insertional achilles tendinopathy

Carlos Massao Aramaki Yanagishita<sup>1</sup>, Jorge Vilela Filho<sup>1</sup>, Marcelo Sivieri<sup>1</sup>, Helencar Ignácio<sup>2</sup>, Guaraci Carvalho Filho<sup>3</sup>, Márcio Gomes Figueiredo<sup>4</sup>, Dalísio De Santi Neto<sup>5</sup>

### Resumo

**Objetivo:** Analisar histopatologicamente fragmentos do tendão calcanear, levando-se em conta as seguintes alterações: degeneração (mucoide ou lipóide), necrose tecidual, neovascularização, fibrose/regeneração, hemorragia, infiltrado inflamatório, calcificação intratendínea e espessamento da parede vascular. **Métodos:** Vinte pacientes portadores de tendinopatia insercional refratários ao tratamento conservador, totalizando 22 biópsias, foram submetidos a tratamento cirúrgico e secção do tendão calcanear para análise, no período de abril de 2006 a janeiro de 2010. **Resultados:** Cada alteração foi graduada de acordo com a modificação da escala semiquantitativa de Movin, em um escore de 0 (tecido normal) a 3 (tecido com alterações acentuadas), exceto a degeneração, a qual se considerou presente ou ausente; de acordo com essa escala, obtivemos uma média de 8,40, com mínimo de 4 e máximo de 14 pontos (a escala tem máximo de 21 pontos na somatória), sendo a neovascularização o achado com maior número de pacientes com alterações acentuadas (grau 3 em 5 dos 22 pacientes analisados). Dentre as alterações avaliadas, neovascularização e espessamento da parede vascular foram encontrados em todos os espécimes avaliados. Em apenas 2 pacientes (9,09%), estavam presentes todas as alterações histológicas e, em todos os espécimes avaliados, foram encontradas, no mínimo, 4 (50%) alterações histológicas. **Conclusão:** De acordo com os achados histológicos de nossa casuística, concluímos que, em casos de tendinopatia insercional do tendão calcanear refratária ao tratamento conservador, existe uma tendência à má evolução clínico-patológica, visto que a estrutura tendínea já está gravemente alterada.

**Descritores:** Tendão do calcâneo/patologia; Tendinopatia/patologia.

### Abstract

**Objective:** To carry out a histopathological analysis of Achilles tendon fragments, considering the following alterations: degeneration (mucoid or lipid), tissue necrosis, neovascularization, fibrosis and regeneration, hemorrhage, inflammatory infiltrate, intratendinous calcification and thickening of the vascular wall. **Methods:** Twenty insertional tendinopathy patients resistant to conservative treatment, totalizing 22 biopsies, underwent surgery and section of the Achilles tendon for analysis in the period between April 2006 and Janu-

### Correspondência

Helencar Ignácio  
Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP  
Avenida Brigadeiro Faria Lima, 5.416 – Vila São Pedro  
CEP 15090-000 – São José do Rio Preto (SP), Brasil.  
Tel.: (17) 3201-5745  
E-mail: ortopedia@famerp.br

**Data de recebimento**  
06/12/2010  
**Data de aceite**  
13/04/2011

Trabalho realizado na Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP – São José do Rio Preto (SP), Brasil.

<sup>1</sup> Médico Residente do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP – São José do Rio Preto (SP), Brasil.

<sup>2</sup> Médico Ortopedista; Chefe do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP – São José do Rio Preto (SP), Brasil.

<sup>3</sup> Médico Ortopedista; Chefe da Disciplina de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP – São José do Rio Preto (SP), Brasil.

<sup>4</sup> Médico Ortopedista; Membro do Grupo de Cirurgia do Pé e Tornozelo do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP – São José do Rio Preto (SP), Brasil.

<sup>5</sup> Médico Patologista; Chefe do Departamento de Patologia e Medicina Legal da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP – São José do Rio Preto (SP), Brasil.

**Conflitos de interesse:** não há.

ary 2010. **Results:** Each alteration was graded according to modifications of the semi-quantified Movin scale into a score from 0 (normal tissue) to 3 (marked changes in the tissue), except for degeneration that was considered as present or absent; according to this scale, we obtained an average of 8.40, minimum 4, maximum 14 points (maximum 21 points in somatory), and neovascularization was found as the alteration markedly showed by the largest number of patients (grade 3 out of 5 in 22 patients analyzed). Among the alterations evaluated, neovascularization and thickening of the vascular wall were found in all specimens evaluated. In only 2 patients (9.09%) there were all the histological alterations, and in all specimens studied it was found at least 4 (50%) histology alterations. **Conclusion:** According to the histological findings in our sample, we concluded that in cases of insertional Achilles tendinopathy resistant to conservative treatment there is a tendency to poor clinic-pathological evolution, since the tendon structure is already severely altered.

**Keywords:** Achilles tendon/pathology; Tendinopathy/pathology.

## INTRODUÇÃO

A tendinopatia do tendão calcâneo é uma das patologias mais comuns encontradas pelos ortopedistas, acometendo frequentemente indivíduos de meia idade, com sobrepeso e sedentários. É relatada como um processo inflamatório e/ou degenerativo do tendão calcâneo, tendo diversas etiologias<sup>(1)</sup>.

As tendinopatias do tendão calcâneo podem ser divididas em insercionais e não insercionais, e tal classificação permite determinar os métodos terapêuticos e prognósticos<sup>(1)</sup>.

Lysholm e Wiklander<sup>(2)</sup> observaram uma incidência anual de 7 a 9% de patologias do tendão calcâneo em atletas, sendo 55 a 60% de tendinopatias não insercionais e problemas insercionais em 20 a 25% – incidência semelhante à encontrada por Kvist<sup>(3)</sup> ao avaliar 698 atletas recreacionais.

As lesões do tendão calcâneo são de origem multifatorial, envolvendo hiperpressão mecânica e possível hipovascularização<sup>(4)</sup>. Os principais fatores incluem suscetibilidade individual como mau alinhamento biomecânico, envelhecimento e sobrecarga mecânica. O pé cavo constitui fator de risco, devido ao déficit de absorção de impacto e à maior tensão na borda lateral do tendão calcâneo<sup>(5)</sup>.

Os pacientes de idade mais avançada têm hipoteticamente uma diminuição da vascularização dos tendões, tornando-os mais suscetíveis a degeneração, embora estudos com Doppler fluxometria tenham questionado essas hipóteses<sup>(6)</sup>. Calçados com contraforte baixo, solados rígidos e inadequada absorção de impactos podem aumentar o estresse sobre o tendão durante as atividades<sup>(1)</sup>.

A dor é o sintoma cardinal e que os leva a procurar atendimento médico. A sintomatologia e a limitação funcional costumam estar diretamente correlacionadas com o grau de acometimento tendíneo<sup>(4)</sup>.

Dentre os exames complementares, as radiografias podem auxiliar e demonstrar mal alinhamento, calcificações, erosões corticais, entesófitos ou deformidade de Haglund

(Figura 1), enquanto que a ressonância magnética demonstra o grau de degeneração e inflamação, além de patologias concomitantes, como a bursite retrocalcânea e o impacto posterior<sup>(4)</sup>.

Nery et al.<sup>(7)</sup> relatam que, na maioria dos casos de tendinopatia insercional do tendão calcâneo, existe a associação com a deformidade de Haglund; porém, em alguns casos, pode haver sintomatologia exuberante devido à tendinite calcárea na inserção do tendão calcâneo sem a presença da doença de Haglund.

Den Hartog<sup>(5)</sup> demonstrou que existem diferentes entidades histopatológicas que podem causar dor no tendão calcâneo. A mais comum dessas patologias é a tendinose, que é um processo degenerativo sem sinais clínicos ou histológicos de inflamação intratendínea.

Krishna Sayana e Maffulli<sup>(8)</sup> descreveram os achados da tendinose, consistindo em edema, degeneração mucoide, rotura de feixes colágenos, necrose, pequenas hemorragias e calcificações.

Yodlowski et al.<sup>(9)</sup> identificaram os processos morfológicos, biomecânicos e bioquímicos das lesões e seus processos de reparo.

O tratamento da tendinopatia insercional do tendão calcâneo inicialmente é conservador, com taxas de sucesso de



**Figura 1 - Radiografia em perfil do retropé. Deformidade de Haglund. Calcificação intratendínea.**

70 a 90%, de acordo com McGarvey, Palumbo e Baxter<sup>(10)</sup>. Consiste em repouso, gelo, anti-inflamatórios, modificação das atividades e dos calçados com retropé livre, modalidades fisioterápicas de alongamento, ondas de choque, ultrassonografia, entre outros.

Já o tratamento cirúrgico é reservado para casos refratários. Os fundamentos incluem o desbridamento do tendão degenerado e calcificado e ressecção da bursa retrocalcânea e da proeminência óssea posterolateral, se presente. Caso haja necessidade, dependendo do grau de degeneração, realiza-se reinserção ou transferência tendínea<sup>(11)</sup>.

## OBJETIVO

Avaliar e quantificar as alterações histopatológicas que ocorrem na presença de tendinopatia insercional do tendão calcâneo com quadro algico refratário ao tratamento não cirúrgico.

## MÉTODOS

O projeto desta pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética Médica da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP – sob o número de protocolo 3517/2010.

No período de abril de 2006 a janeiro de 2010, 20 pacientes portadores de tendinopatia insercional do tendão calcâneo com sintomas de dor, edema, deformidade

e dificuldade do uso de calçados fechados, refratários ao tratamento conservador, foram submetidos à abordagem cirúrgica da enfermidade pelo Grupo de Pé e Tornozelo do Departamento de Ortopedia e Traumatologia. Os critérios para a indicação cirúrgica e inclusão no estudo foi a não haver melhora com o tratamento conservador durante, no mínimo, quatro meses de acompanhamento, por meio de fisioterapia, alongamento, ondas de choque, mudança do hábito do calçado, anti-inflamatórios, repouso e imobilização.

Dez pacientes eram do sexo feminino e 10 do masculino, ocorrendo 11 casos isoladamente no lado direito, 7 no esquerdo e 2 casos de bilateralidade, totalizando 22 pés. A média de idade foi de, aproximadamente, 51 anos, variando de 31 a 77 anos (Tabela 1).

O procedimento cirúrgico foi realizado em decúbito ventral horizontal, sob raquianestesia, utilizando-se garrote pneumático, incisão em “L” paramediana medial na porção insercional do tendão calcâneo de, aproximadamente, 6 cm, com extensão distal, horizontal em direção lateral por 2 cm (Figura 2).

Os espécimes de tendão foram seccionados em fragmentos de, no mínimo, 1 cm de largura, desde a sua fixação no calcâneo, e de extensão variável, conforme o grau de degeneração macroscópica. Os procedimentos de ressecção foram seguidos por reconstrução através de reinserção tendínea com âncoras e fios inabsorvíveis (Figura 3) ou transfe-

Tabela 1 - Casuística do estudo

	Nome do paciente (iniciais)	Idade na data da cirurgia (anos)	Sexo	Lado	Tempo de tratamento não cirúrgico (meses)	Cirurgia realizada
1	AM	57	M	E	6	Transferência do flexor longo do hálux
2	STGS	50	F	E	11	Transferência do flexor longo do hálux
3	EPC	31	M	E	7	Transferência do flexor longo do hálux
4	NNP	45	F	D	4	Reinserção com âncoras
5	OGC	53	M	E	13	Transferência do flexor longo do hálux
6	NNP	46	F	E	6	Transferência do flexor longo do hálux
7	JFM	41	M	D	9	Reinserção com âncoras
8	ALSG	61	F	D	9	Transferência do flexor longo do hálux
9	OGC	54	M	E	10	Reinserção com âncoras
10	VMS	50	M	E	5	Reinserção com âncoras
11	RFC	34	M	D	7	Transferência do flexor longo do hálux
12	CSBM	48	F	D	11	Reinserção com âncoras
13	MLCF	71	F	E	12	Transferência do flexor longo do hálux
14	LPB	54	F	E	15	Transferência do flexor longo do hálux
15	TRVD	77	F	D	6	Transferência do flexor longo do hálux
16	JOV	52	M	D	8	Reinserção com âncoras
17	GS	41	M	D	9	Reinserção com âncoras
18	JET	37	M	E	13	Transferência do flexor longo do hálux
19	AB	57	F	D	5	Transferência do flexor longo do hálux
20	JLB	44	M	D	4	Transferência do flexor longo do hálux
21	SLCG	57	F	D	6	Transferência do flexor longo do hálux
22	GTM	50	F	D	11	Transferência do flexor longo do hálux

M: sexo masculino; F: sexo feminino; E: lado esquerdo; D: lado direito.

Fonte: Arquivos médicos do SAME.

rência tendínea com flexor longo do hálux, dependendo da extensão da exérese do tendão degenerado.

O seguimento médio dos pacientes submetidos ao tratamento não cirúrgico foi de 8 meses, variando de 4 até 13 meses. Quinze pacientes foram submetidos à transferência do flexor longo do hálux e 7 foram submetidos à reinserção do tendão com âncoras (Tabela 1).

Todos os espécimes das cirurgias analisados foram fixados em formalina com tampão fosfato.

Depois de fixados, foram submetidos ao processamento histológico de rotina para inclusão em parafina, com posteriores secções histológicas de 5  $\mu$ m de espessura, com vários cortes histológicos por lâmina, e corados pelo método de hematoxilina-eosina.

A análise dos espécimes foi realizada por um especialista em Anatomia Patológica e sem informações prévias dos sinais, sintomas, tratamentos efetuados ou técnicas cirúrgicas empregados nos pacientes avaliados.

A avaliação histopatológica teve por objetivo a semi-quantificação dos principais achados comuns aos espécimes analisados, considerando-se os seguintes itens:

1. presença de degeneração, seja mucoide ou lipoide;
2. áreas de necrose do tecido fibro-tendíneo;
3. neovascularização;
4. fibrose cicatricial/regenerativa regional;
5. hemorragias recentes e antigas organizadas;
6. semi-quantificação do tipo de infiltrado inflamatório presente;
7. presença de calcificações intratendíneas;
8. espessamento da parede vascular.

A quantificação parcial dos itens analisados e a sua inter-relação foram sumarizados em tabelas percentuais para posterior conclusão.

Os resultados foram interpretados usando-se uma modificação na escala semiquantificativa descrita por Movin, em 1998<sup>(12,13)</sup>, que avalia diversos aspectos do tecido tendíneo, porém distintos das alterações avaliadas neste estudo. As variáveis inclusas na escala são: 1) necrose tecidual, 2) neovascularização, 3) fibrose/regeneração, 4) hemorragia, 5) infiltrado inflamatório, 6) calcificação intratendínea e 7) espessamento da parede vascular. Cada variável foi graduada de 0 a 3, sendo 0 normal ou ausência de alterações histológicas, 1 alterações histológicas leves, 2 alterações histológicas moderadas e 3 alterações histológicas acentuadas. Portanto, um tendão perfeitamente normal teria pontuação 0, e um tendão totalmente degenerado teria pontuação 21. A variável degeneração não foi incluída na escala utilizada neste estudo, considerando-se apenas como presente (+) ou ausente (-).



Figura 2 - Vista posterior do retropé. Insisão em "L".

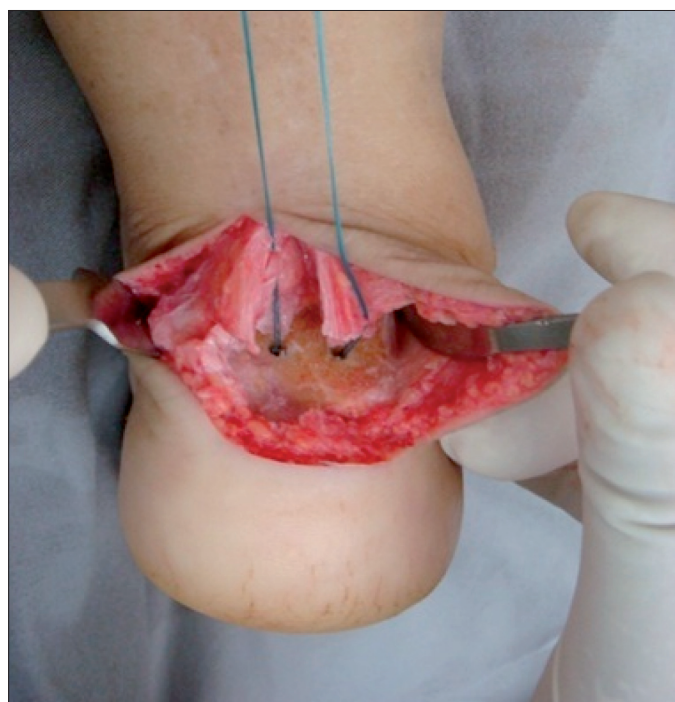


Figura 3 - Reinserção do tendão calcanear com âncoras.

## RESULTADOS

Os resultados das análises anatomopatológicas foram transcritos na Tabela 2, com as respectivas graduações encontradas em cada paciente avaliado. A última coluna da tabela corresponde à somatória do escore utilizado no estudo.

Dos 22 espécimes avaliados, 7 (31,81%) apresentavam necrose tecidual (Figuras 4a e 4b), sendo que 4 (57,14%) apresentaram necrose tecidual leve, 2 (28,57%) necrose tecidual moderada e apenas 1 (14,28%) apresentava necrose acentuada (Tabela 2).

Todos os espécimes avaliados apresentaram alterações vasculares com neovascularização (Figuras 5a, 5b, 5c e 5d), sendo que apenas 2 (9,09%) apresentaram neovascularização leve, 15 (68,18%) apresentaram neovascularização moderada e 5 (22,72%) apresentaram neovascularização acentuada (Tabela 2).

A degeneração mucoide ou lipoide (Figuras 5c e 5d) esteve presente em 15 (68,18%) espécimes analisados (Tabela 2).

Fibrose e regeneração tendínea foram encontradas em 20 (90,90%) tendões analisados (Figuras 5c e 5d); em 4

(20%) houve fibrose/regeneração leve, em 14 (70%) fibrose/regeneração moderada e em 2 (10%) fibrose/regeneração acentuada (Tabela 2).

Hemorragia intratendínea foi encontrada em 14 (63,63%) espécimes (Figuras 4c e 4d), sendo que 8 (57,14%) apresentavam hemorragia leve e 6 (42,85%) hemorragia moderada, e em nenhum espécime foi encontrada hemorragia acentuada (Tabela 2).

Dos 22 espécimes avaliados, apenas 1 (4,54%) não apresentava infiltrado inflamatório, estando presente em

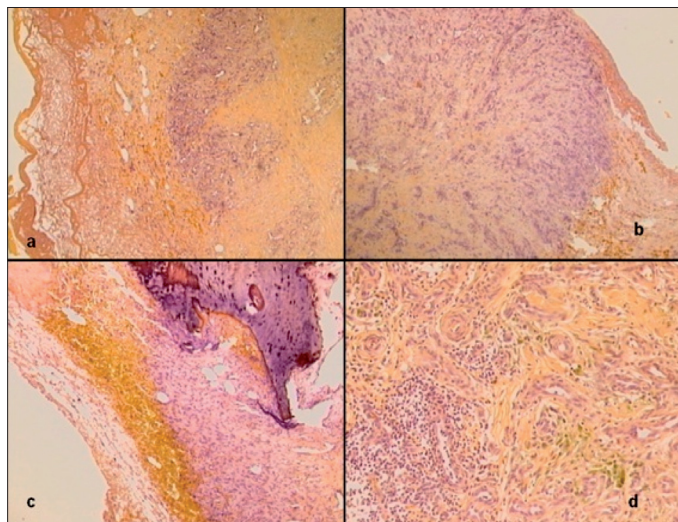


Figura 4 - Corte histológico 1.

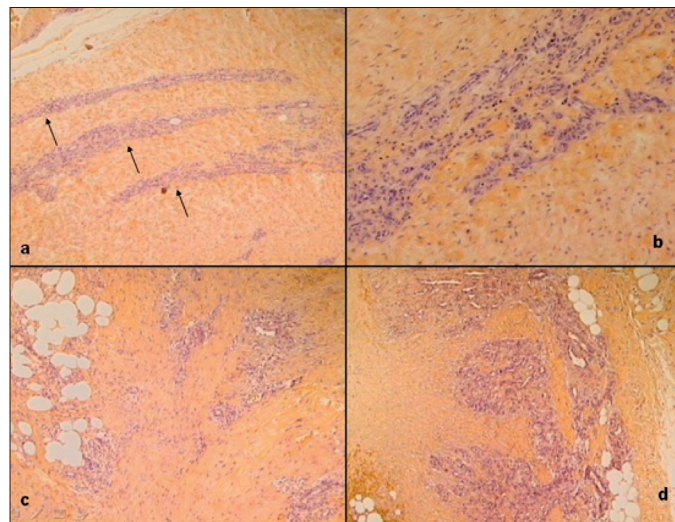


Figura 5 - Corte histológico 2.

Tabela 2 - Resultados da análise anatomopatológica e escore total de cada paciente

	Nome (iniciais)	Degeneração	Necrose	Neovascularização	Fibrose/regeneração	Hemorragias	Infiltrado inflamatório	Calcificações intratendíneas	Espessamento parede vascular	Escore total*
1	AM	+	0	2	1	1	1	1	2	8
2	STGS	+	2	3	2	2	1	2	2	14
3	EPC	+	1	2	2	2	1	1	1	10
4	NNP	+	0	2	1	1	2	3	1	10
5	OGC	-	0	2	0	0	1	0	2	5
6	NNP	+	0	2	1	1	2	1	1	8
7	JFM	+	0	3	2	2	2	0	1	10
8	ALSG	+	0	2	1	1	1	0	1	6
9	OGC	-	0	1	0	0	1	1	1	4
10	VMS	+	3	2	2	2	1	0	2	12
11	RFC	+	2	2	2	2	1	0	1	10
12	CSBM	-	0	1	2	1	1	0	1	6
13	MLCF	-	0	2	2	0	1	1	1	7
14	LPB	+	1	2	2	1	1	1	1	9
15	TRVD	+	1	2	2	2	1	0	1	9
16	JOV	-	0	2	2	0	1	0	2	7
17	GS	+	0	2	2	0	1	1	1	7
18	JET	+	0	3	3	1	1	0	2	10
19	AB	+	0	3	2	0	1	1	2	9
20	JLB	-	1	2	2	0	0	1	1	7
21	SLCG	-	0	2	2	0	1	0	2	7
22	GTM	+	0	3	3	1	1	0	2	10

\* De acordo com a variação da escala de Movin.

Fonte: Análise histopatológica de biópsias do Arquivo do Departamento de Patologia.

95,45% dos espécimes (Figuras 4d, 5b, 5c e 5d). Dezoito espécimes apresentavam infiltrado inflamatório leve (81,81%) e 3 (13,63%) apresentavam infiltrado inflamatório moderado. Nenhum espécime apresentou infiltrado inflamatório acentuado.

Dentre todos os espécimes avaliados, 11 (50%) mostraram calcificações intratendíneas (Figura 4c). Destes, 9 (81,81%) mostraram calcificações intratendíneas leves, 1 (9,09%) mostrou calcificações intratendíneas moderadas e 1 (9,09%), calcificações intratendíneas acentuadas (Tabela 2).

Todos os espécimes avaliados apresentavam espessamento da parede vascular, sendo que 13 (59,09%) apresentavam espessamento leve e 9 (40,90%) espessamento moderado, e não foi encontrado espessamento acentuado em nenhum paciente (Tabela 2).

Em apenas 2 pacientes (9,09%) estavam presentes todas as alterações histológicas, sendo que em todos os espécimes avaliados foram encontrados, no mínimo, 4 (50%) alterações histológicas (Tabela 2).

Dentre as alterações avaliadas, neovascularização e espessamento da parede vascular foram encontrados em todos os espécimes avaliados, sendo que a neovascularização possui as alterações mais acentuadas (Tabela 2).

A Tabela 3 resume as alterações histopatológicas encontradas neste estudo, correlacionando-as com o grau de acometimento de acordo com o escore utilizado na pesquisa.

## DISCUSSÃO

O complexo tendão calcâneo compreende as duas cabeças do músculo gastrocnêmio e une-se ao músculo solear entre 12 a 15 cm proximais ao calcâneo. O tríceps sural roda aproximadamente 90° antes de se inserir na porção pósterosuperior do calcâneo. Durante a contração o tendão exerce um movimento de forte pressão na porção proximal à inserção, o que acarretaria uma relativa isquemia. O tendão carece de uma verdadeira sinóvia, porém conta com as lâminas parietal e visceral do paratendão, o qual tem mucopolissacarídeos, conferindo uma excursão tendínea de, aproximadamente, 1,5 cm<sup>(8,14)</sup>.

O suprimento sanguíneo do tendão calcâneo é predominantemente oriundo do paratendão, e o mesotendão tem redes vasculares que permitem a nutrição. Outras fontes são a junção miotendínea e a êntese calcânea<sup>(1)</sup>. Estudos têm demonstrado uma região hipovascular mais propensa a rupturas, localizada de 2 a 6 cm proximais à inserção no calcâneo, a chamada zona crítica.

Myerson e McGarvey<sup>(15)</sup> observaram que um encurtamento do complexo gastrosóleo, hiperpronação, pé cavo e obesidade predis põem a degeneração, atrito, abrasão me-

**Tabela 3 - Quantificação das variáveis analisadas e correlação com a escala modificada de Movin**

Alterações	Escore			
	0	1	2	3
Necrose	15	4	2	1
Neovascularização	0	2	15	5
Fibrose/regeneração	2	4	14	2
Hemorragia	8	8	6	0
Infiltrado inflamatório	1	18	3	0
Calcificações intratendíneas	12	8	1	1
Espessamento parede vascular	0	13	9	0

cânica e irritação química do tendão. Dessa forma, podem ocorrer um processo inflamatório crônico no tendão.

Puddu, Ippolito e Postacchini<sup>(16)</sup>, em 1956, descreveram 3 estágios de inflamação e degeneração do tendão calcâneo: paratendinite, tendinose e paratendinite com tendinose.

A paratendinite é um processo inflamatório do paratendão e das partes moles circunjacentes, podendo o paratendão estar espessado e com aderências no tendão. Histologicamente, há exudatos fibrosos intrínsecos nas porções acometidas. Clinicamente, o local tem aumento de temperatura, hiperestesia, crepitação à mobilização articular e uma área abaulada ou endureda<sup>(16)</sup>.

A tendinose é um processo degenerativo crônico, com uma resposta reparativa inadequada. Ocorrem mudanças complexas na estrutura tendínea, como degeneração do colágeno, desorientação de fibras celulares, invasão vascular difusa e escasso processo inflamatório. Por vezes, surgem calcificações intratendíneas e necrose. A análise patológica demonstra redução de organelas tenocitárias, diminuição nos níveis de mucopolissacarídeos e glicoproteínas, menor diâmetro e densidade das fibras colágenas. Com isso, há redução da viscoelasticidade e maior atrito na excursão tendínea. Nos indivíduos predispostos e submetidos à microtraumas de repetição, haverá nodulação que acompanhará a movimentação tendínea<sup>(16)</sup>.

Neste estudo, dos espécimes que apresentaram degeneração, todos também apresentaram uma neovascularização moderada (10 espécimes ou 66,66%) ou acentuada (5 espécimes ou 33,33%) – resultados semelhantes aos de Maffulli<sup>(17)</sup>, que, em estudos de biópsia de rupturas espontâneas do tendão calcâneo, observou uma grande quantidade de degeneração e aumento da vascularização.

Józsa e Kannus<sup>(18)</sup> descreveram degeneração lipóide e mucoide. Esta é representada por vacúolos de aspecto marrom ou cinza, enquanto que na degeneração lipóide notam-se numerosas deposições lipídicas intratendíneas.

De acordo com os dados obtidos a partir dos espécimes avaliados, não é possível demonstrar o potencial de reversi-

bilidade dos achados com o tratamento conservador, pois haveria necessidade de se realizar um estudo prospectivo de biópsias seriadas de pacientes na vigência de dor antes e após o tratamento não cirúrgico. Tal modalidade seria algo invasivo e com inviabilidade prática e ética.

Knobloch<sup>(19)</sup>, por meio de estudo vascular por Doppler, demonstrou significativo aumento na microcirculação sanguínea ao nível doloroso da tendinopatia insercional e porção média da tendinopatia.

Alfredson et al.<sup>(20)</sup> constataram aumento do glutamato, um neurotransmissor modulador da dor no sistema nervoso central, correlacionado à neovascularização das tendinopatias crônicas.

Kannus, Knobloch e Alfredson<sup>(18-20)</sup>, em seus respectivos estudos, não correlacionaram seus resultados com regeneração ou reversibilidade da tendinose.

Todos os pacientes de nossa casuística apresentaram alterações vasculares, sendo que a maioria apresentou neovascularização moderada (68,18%). Kannus e Józsa<sup>(21)</sup>, em um estudo de 891 rupturas tendíneas do tendão calcanear, observaram alterações vasculares em 68%. Maffulli et al.<sup>(22)</sup>, por meio do estudo histológico de biópsias tendíneas de 38 pacientes portadores de tendinopatia do tendão calcanear, demonstraram a presença de alterações histológicas nesses tendões, como distribuição anômala de colágeno, degeneração mucoide, neovascularização, necrose tecidual e fibrose, resultando em tendões menos resistentes à tração e, portanto, mais propensos à ruptura.

A causa exata da ruptura do tendão calcanear é desconhecida, porque a maioria dos pacientes que apresentam uma ruptura espontânea nunca apresentou sintomas prévios<sup>(12,23,24)</sup>. Estudos histopatológicos sobre os tendões calcaneares rompidos mostram, no entanto, que a quase totalidade desses demonstram claras alterações degenerativas, tais como degeneração mucoide, pobre vascularização, necrose celular e calcificação, bem como degeneração irregular das fibras colágenas em torno do local de ruptura<sup>(25-28)</sup>. Em nossa casuística, também foi encontrada necrose celular em 7 espécimes (31,81%) e, em todos os pacientes nos quais se encontrou necrose celular, também estava presente fibrose/regeneração tendínea, em grau leve ou moderado.

Não encontramos na literatura atribuições de gravidade ou de pior prognóstico aos distintos achados histopatológicos; portanto, os mesmos receberam pontuações de pesos iguais, sendo o mínimo 0 e o máximo de desarranjo de 21 pontos. Ao avaliarmos os resultados de acordo com a modificação da escala semiquantitativa de Movin<sup>(12,13)</sup>, obtivemos uma média de 8,40, variando de 4 a 14 pontos, sendo que 81,81% receberam 7 ou mais pontos (Tabela 3).

Ainda de acordo com os dados obtidos na Tabela 3, a neovascularização foi o achado com maior número de pacientes com alterações acentuadas (grau 3 em 5 pacientes) seguida por fibrose/regeneração (2 pacientes), necrose tecidual e calcificações intratendíneas (1 paciente cada). Nenhum espécime avaliado possuía alterações acentuadas para hemorragia, infiltrado inflamatório e espessamento da parede vascular.

Segundo Hess<sup>(29)</sup>, a tendinopatia crônica gera um espessamento tendíneo, prejudicando o deslizamento. Degeneração mucoide e calcificações podem predispor a fissuras intratendíneas, diminuindo sua resistência à tração. Além disso, a sobrecarga crônica aumenta a área avascular na inserção do tendão, evitando sua reparação.

A decisão do momento exato de intervir cirurgicamente e a quantificação pré-operatória do dano e degeneração tendínea são muito difíceis. Nicholson, Berlet e Lee<sup>(30)</sup> desenvolveram um sistema de estratificação aos pacientes com tendinopatia insercional, baseado em ressonância magnética. Concluíram, ao avaliarem os 2 cm distais do tendão calcanear, que pacientes com dor insercional que demonstravam espessura tendínea maior que 8 mm e degeneração intramural maior que 50% provavelmente não teriam sucesso com o tratamento conservador.

Os critérios para realizarmos o desbridamento tendíneo e reconstrução foram baseados nos estudos biomecânicos de resistência residual tendínea após ressecção parcial da inserção do tendão calcanear de Kolodziej et al.<sup>(31)</sup>, no qual se pode observar que 50% remanescentes da inserção eram necessários para se manter a estabilidade e função preservadas. Nos casos em que o acometimento era superior a 50% da largura, foi necessária refixação com âncoras no calcâneo ou transferências tendinosas do flexor longo do hálux.

## CONCLUSÃO

Dentre todas as alterações histopatológicas encontradas, neovascularização e espessamento da parede vascular estavam presentes em todos os espécimes analisados. A neovascularização foi a alteração encontrada com maior frequência e magnitude, o infiltrado inflamatório de grau leve ocorreu na maioria dos espécimes e a necrose esteve ausente em mais de dois terços dos espécimes.

As inúmeras e importantes alterações degenerativas encontrados em nossa casuística nos fazem pensar que nessas situações provavelmente ocorrerá má evolução clínico-patológica e, muitas vezes, a sintomatologia pode ser refratária às várias modalidades de tratamento não cirúrgico, visto que a estrutura tendínea já está gravemente alterada.

## REFERÊNCIAS

1. Krahe MA, Berlet GC. Achilles tendon ruptures, re rupture with revision surgery, tendinosis, and insertional disease. *Foot Ankle Clin.* 2009;14(2):247-75.
2. Lysholm J, Wiklander J. Injuries in runners. *Am J Sports Med.* 1987;15(2):168-71.
3. Kvist M. Achilles tendon injuries in athletes. *Ann Chir Gynaecol.* 1991;80(2):188-201.
4. Paavola M, Kannus P, Järvinen TA, Khan K, Józsa L, Järvinen M. Achilles tendinopathy. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84-A(11):2062-76.
5. Den Hartog BD. Insertional achilles tendinosis: pathogenesis and treatment. *Foot Ankle Clin.* 2009;14(4):639-50.
6. Alfredson H, Ohberg L, Forsgren S. Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and colour Doppler, immunohistochemistry, and diagnostic injections. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2003;11(5):334-8.
7. Nery CAS, Barrôco RS, Mizusaki JM, Bruschini S. Deformidade de Haglund associada a "esporão posterior" de calcâneo: uma nova proposta de tratamento. *Rev Bras Ortop.* 1996;31(7):547-52.
8. Krishna Sayana M, Maffulli N. Insertional Achilles tendinopathy. *Foot Ankle Clin.* 2005;10(2):309-20.
9. Yodkowski ML, Scheller AD Jr, Minos L. Surgical treatment of Achilles tendinitis by decompression of the retrocalcaneal bursa and the superior calcaneal tuberosity. *Am J Sports Med.* 2002;30(3):318-21.
10. McGarvey WC, Palumbo RC, Baxter DE, Leibman BD. Insertional Achilles tendinosis: surgical treatment through a central tendon splitting approach. *Foot Ankle Int.* 2002;23(1):19-25.
11. Amiel D, Frank CB, Hardwood FL, Fronek J, Akeson WH. Tendons and ligaments: a morphological and biochemical comparison. *J Orthop Res.* 1984;1(3):257-65.
12. Movin T. Aspects of aetiology, pathoanatomy and diagnostic methods in chronic mid-portion achillodynia [Thesis]. Stockholm, Sweden: Karolinska Institute; 1998. p. 1-51.
13. Movin T, Guntner P, Gad A, Rolf C. Ultrasonography-guided percutaneous core biopsy in Achilles tendon disorder. *Scand J Med Sci Sports.* 1997;7(4):244-8.
14. Saltzman C, Tearse D. Achilles tendon injuries. *J Am Acad Orthop Surg.* 1998;6(5):316-25.
15. Myerson MS, McGarvey W. Disorders of the Achilles tendon insertion and Achilles tendinitis. *Instr Course Lect.* 1999; 48:211-8.
16. Puddu G, Ippolito E, Postacchini F. A classification of Achilles tendon disease. *Am J Sports Med.* 1976;4(4):145-50.
17. Maffulli N. Current concepts review. Rupture of the Achilles tendon. *J Bone Joint Surg Am.* 1999;81(7):1019-35.
18. Józsa L, Kannus P. Histopathological findings in spontaneous tendon ruptures. *Scand J Med Sci Sports.* 1997;7(2):113-8.
19. Knobloch K. Eccentric training in Achilles tendinopathy: is it harmful to tendon microcirculation. *Br J Sports Med.* 2007;41(6):e2.
20. Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR1 receptors, but no signs of inflammation, in Jumper's knee. *J Orthop Res.* 2001;19(5):881-6.
21. Kannus P, Józsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am.* 1991;73(10):1507-25.
22. Maffulli N, Barrass V, Ewen SW. Light microscopic histology of achilles tendon ruptures. A comparison with unruptured tendon. *Am J Sports Med.* 2000;28(6):857-63.
23. Józsa L, Kannus P. Human tendons: anatomy, physiology, and pathology. Champaign (IL): Human Kinetics; 1997.
24. Kannus P, Natri A. Etiology and pathophysiology of tendon ruptures in sports. *Scand J Med Sci Sports.* 1997;7(2):107-12.
25. Kvist M, Józsa L, Järvinen M. Vascular changes in the ruptured Achilles tendon and paratenon. *Int Orthop.* 1992;16(4):377-82.
26. Järvinen TAH, Järvinen TLN, Józsa L, Kannus P, Järvinen M. Collagen fibres of the spontaneously ruptured human tendons display decreased thickness and crimp angle. *J Orthop Res.* 2004;22(6):1303-9.
27. Tallon C, Maffulli N, Ewen SW. Ruptured Achilles tendons are significantly more degenerated than tendinopathic tendons. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33(12):1983-90.
28. Maffulli N, Waterston SW, Ewen SW. Ruptured Achilles tendons show increased lectin stainability. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(7):1057-64.
29. Hess GW. Achilles Tendon rupture: a review of etiology, population, anatomy, risk factors, and injury prevention. *Foot Ankle Spec.* 2010;3(1):29-32.
30. Nicholson CW, Berlet GC, Lee TH. Prediction of the success of nonoperative treatment of insertional Achilles tendinosis based on MRI. *Foot Ankle Int.* 2007;28(4):472-7.
31. Kolodziej P, Glisson RR, Nunley JA. Risk of avulsion of the Achilles tendon after partial excision for treatment of insertional tendonitis and Haglund's deformity: a biomechanical study. *Foot Ankle Int.* 1999;20(7):433-7.