

ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS NAS TENDINOPATIAS

**Fabricio Furtado Vieira², Luiz Alfredo Braun Ferreira², Wagner Menna Pereira²
Luciano Pavan Rossi¹**

¹Docente Unicentro/Departamento de Fisioterapia, Rua Simeão Camargo Varela de Sá, 03, Guarapuava-PR
²Acadêmicos do Curso de Fisioterapia, Unicentro/Defisio e-mail: fabriciofurvi@yahoo.com.br

Resumo - Tendões são estruturas formadas por um tecido conjuntivo fibroso denso e regular que ligam os músculos esqueléticos aos ossos. A literatura mostra que as tendinopatias, em particular as tendinoses, se caracterizam por uma degeneração do colágeno e ausência de inflamação, sem evidências substanciais que apóiem a existência da tendinite. Estudos demonstram rupturas na arquitetura normal das fibras colágenas e crescimento de fibroblastos. Demonstraram que as microrupturas são acompanhadas de cicatrização parcial e de hiperplasia angiofibroblástica. Devido a grande controvérsia esse artigo tem como objetivo realizar um levantamento bibliográfico a respeito das alterações histopatológicas nas tendinopatias. As mudanças histológicas vistas sugerem que tendinopatia seja uma tendinose, ou condição degenerativa, em lugar de uma tendinite, uma condição inflamatória, sendo uma distinção importante clinicamente.

Palavras-chaves: Tendinopatia, tendinose, tendinite, histopatologia.

Área do Conhecimento: Ciências da Saúde

Introdução

Os tendões são formados por um tecido conjuntivo fibroso denso e regular, no qual os feixes de colágenos apresentam uma orientação paralela, cuja direção é devida às trações impostas em um determinado sentido. Os tendões são estruturas que ligam os músculos esqueléticos aos ossos, dessa forma permitindo o movimento das articulações ou a manutenção da postura do corpo (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1990; NORDIN; FRANKEL, 2003; WHITING; ZERNICKE, 2001).

As estruturas que compõem o tendão podem ser divididas em componente celular e matriz extracelular, sendo esta composta de fibras e uma substância amorfa (GENESER, 2003). O material celular, composto pelos tenócitos, ocupa aproximadamente 20% do volume tecidual total, enquanto a matriz extracelular ocupa os 80% restantes. O tendão é formado principalmente por fibras colágenas do tipo I e pequenas quantidades de fibras elásticas (WHITING; ZERNICKE, 2001). Este tipo de fibra não tem grande capacidade de alongamento, ou seja, aumentam em apenas 8% a 10% do seu comprimento antes de atingirem o ponto de falência (JARDIM, 2005; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1990). A substância amorfa é formada principalmente de proteoglicanos (PG) que tem uma grande capacidade de se ligar à água formando uma estrutura tipo gel, agindo como um material de cimentação entre as microfibrilas de colágeno conforme Figura 1 (WHITING; ZERNICKE, 2001).

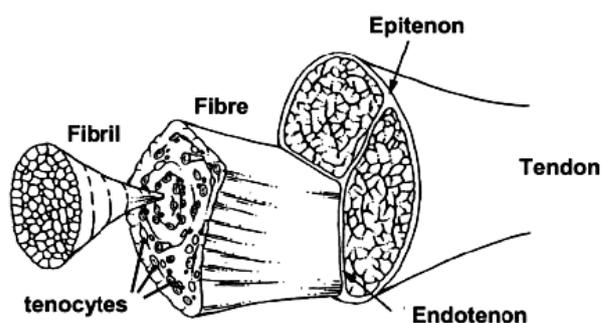


Figura 1 – Estrutura do tendão

Os tendões têm uma vascularização limitada que afeta diretamente seu processo de cura. Tendões recebem seu suprimento sanguíneo diretamente de vasos do perímio, periósteo e por meio de vasos no paratendão. Estudos em humanos e animais demonstraram uma variedade de terminações nervosas e de receptores mecânicos, com funções nociceptivas e proprioceptivas (NORDIN; FRANKEL, 2003).

Tendões são estruturas viscoelásticas, no qual a deformação resultante de uma carga imposta é tempo-dependente. Quando os tendões estão relaxados às fibras colágenas apresentam um padrão ondulado, onde sofre um grau alto de alongamento sobre uma carga relativamente leve, variando a deformação de 3 a 5%. Esta região é denominada de região primária ou "artelhos". À medida que a carga continua, a rigidez de tecido aumenta e progressivamente mais força é exigida para produzir quantidades equivalentes de alongamento. Uma região linear é iniciada, onde a deformação tem uma relação linear com a

carga. O alongamento parece ser interrompido atingindo então um platô e finalmente esta decresce abruptamente o que representa a ruptura total do tendão (Figura 2) (LEON, 2006; NORDIN; FRANKEL, 2003; SHARMA; MAFFULLI, 2005).

Um tendão normal pode agüentar uma carga de 50 a 100 N/m², e pode ser estirado a aproximadamente 4% de seu comprimento total antes de evidências microscópicas de ruptura de algumas fibras de colágeno (MAFFULLI; BENAZZO, 2000).

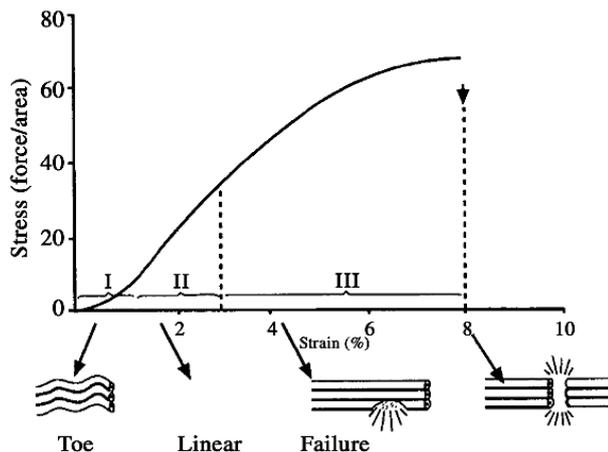


Figura 2 – Curva carga-alongamento

A literatura mostra que as tendinopatias, em particular as tendinoses, se caracterizam por uma degeneração do colágeno e ausência de inflamação, concluindo-se então que não há evidências substanciais que apoiem a existência da tendinite. Estudos demonstram rupturas na arquitetura normal das fibras colágenas, crescimento de fibroblastos e tecido de granulação. Demonstraram que as microrupturas são acompanhadas de cicatrização parcial e de hiperplasia angiofibroblástica (LEON, 2006; KHAN; COOK, 2000; FILHO, 2004; SHARMA; MAFFULLI, 2005).

Devido a grande controvérsia a respeito do assunto, esse artigo tem como objetivo realizar um levantamento bibliográfico a respeito das alterações histopatológicas nas tendinopatias, proporcionando assim um tratamento mais efetivo.

Materiais e Métodos

Para este estudo de revisão bibliográfica, foram realizados levantamentos bibliográficos na biblioteca da Universidade Estadual do Centro-Oeste, em revistas indexadas e sites como, BIREME, SCIELO, PUBMED, LILACS e Google Scholar. Foram utilizados para a pesquisa na Internet os seguintes descritores: tendinite,

tendinose, tendinopatia, tendinopathy, tendinosis e tendinitis.

Resultados

A tendinose, quando estudada microscopicamente, caracteriza-se por processo degenerativo com aumento do número de fibroblastos, hiperplasia vascular e desorganização do colágeno (BENEGAS, 2004).

Tendinose se refere a uma vascularização precária com presença de infarto tecidual, seguida de tecido de reparação imaturo em degeneração por *overuse* (SEVERO, 2003). Para Jardim (2005), tendinose refere-se a uma condição patológica que apresenta uma degeneração do tendão sem qualquer sinal clínico ou histológico de uma resposta inflamatória. Já o termo tendinite é uma condição que apresenta uma resposta inflamatória dentro do próprio tendão, e está muitas vezes associada a uma paratendinite reativa. Para ele não existe uma evidência conclusiva acerca da histopatologia da “*tendinite*” no ser humano.

Tendinite é o termo tradicionalmente usado para descrever um tendão doloroso crônico e é acompanhado por uma resposta inflamatória. No entanto as evidências de estudos histopatológicos, bioquímicos e molecular, a lesão seria melhor descrita como uma tendinose (RILEY, 2004).

A paratendinite é uma inflamação que ocorre na camada externa do tendão (*paratendão*). Este termo, é proposto para englobar os conceitos de peritendinite, tenossinovite (que afeta a camada do tecido aureolar que cobre o tendão) e tenovaginites (que afeta a camada dupla do tendão). Clinicamente a paratendinite é caracterizada por edema agudo e hiperemia do paratendão, com infiltrações de células inflamatórias (JARDIM, 2005).

Discussão

De acordo com Jardim (2005), parece que as tendinopatias patelares são condições degenerativas e não inflamatórias. E que se repetitivos mecanismos de sobrecarga podem causar microrupturas e desgaste nas fibras tendinosas dando origem a degenerações locais com ausência de células inflamatórias, então estas afirmações sugerem que as tendinopatias patelares coincidem com uma *tendinose* e não com uma tendinite.

No entanto, Enwemeka (1989) realizou um estudo em coelhos, submetendo-os a uma tenotomia ao tendão de Aquiles, com o objetivo de verificar o comportamento das células inflamatórias durante todo o processo de reparação tecidual. Os resultados revelaram que

a presença das células inflamatórias foi diminuindo consideravelmente do 5º ao 15º dia e que ao 18º estavam completamente ausentes.

O exame histopatológico de tendões de Aquiles sintomáticos revelou degeneração e desorganização das fibras de colágeno, bem como aumento na vascularização. Lesão inflamatória e tecido de granulação não são freqüentes e, quando presentes, estão associadas com ruptura parcial (KHAN; COOK, 2000).

Condições como tendinite de Aquiles foram extensamente pesquisadas, embora infiltração de células inflamatórias no tendão não é vista em espécimes de biópsia de pacientes com problemas crônicos e os mediadores bioquímicos de inflamação, como prostaglandinas E₂, não foram achados. Entretanto, a ausência de infiltração de células inflamatórias no estado crônico não exclui uma condição inflamatória anterior (PAAVOLA; KANNUS; KHAN, et. al., 2002).

É surpreendente que em um tendão sintomático, nenhum infiltrado inflamatório e nenhum tecido de granulação seja encontrado. Embora a maioria das amostras seja de casos crônicos, existem evidências da ausência de células inflamatórias dentro dos primeiros seis meses. Porém, estudos não descartam a possibilidade de ter ocorrido no início das tendinopatias uma resposta inflamatória que não foi capturada pela biópsia (HALE, 2005).

Estudos de tendões degenerados de supraespinhoso acharam uma diminuição pequena, mas significativa, dentro do conteúdo de colágeno total, e uma proporção aumentada de colágeno tipo III em relação ao colágeno tipo I (RILEY, 2004).

A patogênese nas tendinopatias do tendão de Aquiles não é completamente entendida, mas se carga mecânica for colocada no tendão, de excessivo a moderada, parece resultar em microtrauma. O tendão responde pobremente com uma lenta ou incompleta regeneração e falta de organização da matriz extracelular. Fibras de tendão normais são predominantemente compostas de fibras de colágeno do tipo I. Tendões de Aquiles com lesões crônicas mostraram um aumento no colágeno tipo III e um arranjo desordenado. Este colágeno apresenta característica de ser mais frágil (CHRISTENSON, 2007).

Em relação ao tendão patelar, as alterações intratendinosas são frequentemente resultantes de microrupturas, que levam a degeneração das fibras de colágeno e a subseqüentes degenerações mucóides ou fibrosas. Macroscopicamente, uma tendinopatia patelar apresenta uma degeneração mucóide, ou seja, tecidos frágeis, desorganizados e de cor

acastanhada. Microscopicamente, confirma-se que esta estrutura aparenta ter os feixes de colágeno amorfos, desorganizados e descontínuos e ausência de células inflamatórias, mesmo com amostras de pacientes que tinham sintomas apenas há quatro meses (JARDIM, 2005).

Há muitas mudanças microscópicas associadas com a tendinopatia patelar. Os feixes de colágeno aparecem desorganizados e soltos, dentro dos primeiros seis meses. Também há presença de células que se parece diferentes dos tenócitos. Porém não há consenso se estas células se desenvolvem de tenócitos ou se na realidade são tenócitos com uma outra forma. A estrutura vascular também se mostra diferente. Em lugar de apresentar uma estrutura paralela, os vasos na tendinose têm uma orientação aleatória e freqüentemente perpendicular, além de proliferação vascular (HALE, 2005).

Na patogênese da "epicondilite" lateral são definidos quatro estágios: 1) processo inflamatório, sem alterações patológicas; 2) alterações na estrutura tendínea (tendinose/hiperplasia angiofibroblástica); 3) tendinose com ruptura tendínea; 4) tendinose com ruptura associada com calcificação e/ou ossificação periarticular (BENEGAS, 2004).

Em seu estudo sobre epicondilite lateral do cotovelo, Severo (2003) relata que na análise microscópica o tendão mostra interrupção com invasão local de fibroblastos e tecido vascular anormal em desenvolvimento, dando origem ao termo "hiperplasia angiofibroblástica", sendo uma anormalidade degenerativa e não inflamatória.

O mesmo autor afirma que apesar de haver rica vascularização na superfície externa, nenhuma foi encontrada na superfície interna do tendão, sugerindo uma possível zona hipovascular tecidual.

Um dos achados histológicos recentemente encontrados em materiais de biópsia de tendões com tendinopatia é uma alteração no molde e densidade dos tenócitos, junto com acúmulo de glicosaminoglicanas e fibras de colágeno com diminuição de espessura e uma disposição desordenada, com ou sem proliferação vascular. E um aumento na apoptose dos tenócitos pode ser vista em tendões de atletas com tendinopatia patelar (LIAN; SCOTT; KHAN, 2007)

Tendões têm uma baixa taxa metabólica e uma baixa vascularização, devido sua função de transmitir contrações fásicas e tônicas na postura em pé sem risco de lesão hipóxica. Por isto, tendões mostram uma baixa capacidade de recuperação depois de uma carga pesada de treinamento ou depois de algum dano. Isto é particularmente evidente em casos de lesões que mais adiante reduzem a vascularização do tendão, causando um aumento da distância de

difusão. Além disso, tensão crescente causa uma diminuição na perfusão de sangue na região intratendinosa (MAFFULLI; BENAZZO, 2000).

As mudanças histológicas vistas sugerem que tendinopatia patelar seja uma tendinose, ou condição degenerativa, em lugar de uma tendinite, uma condição inflamatória, sendo uma distinção importante clinicamente (JARDIM, 2005; HALE, 2005; LEON, 2006; KHAN; COOK, 2000; FILHO, 2004; SHARMA; MAFFULLI, 2005; SEVERO 2003; BENEGAS, 2004).

Conclusão

Uma variedade de estudos vem demonstrando que a tendinopatia está relacionada a um processo degenerativo e não a um processo inflamatório. Estudos demonstram rupturas na arquitetura normal das fibras colágenas, crescimento de fibroblastos e de hiperplasia angiofibroblástica. As mudanças histológicas sugerem que tendinopatia seja uma tendinose em lugar de uma tendinite. Porém, estudos não descartam a possibilidade de ter ocorrido uma resposta inflamatória aguda no tendão.

Devido ao grande número de estudos indicando a presença da tendinose, fica claro que o tratamento usual, com repouso, medicação antiinflamatória e fisioterapia, deva ser revista para uma maior possibilidade de recuperação. Mais estudos histopatológicos devem ser feitos a respeito da presença ou não de uma resposta inflamatória.

Referências

- BENEGAS, E. Tratamento artroscópico da epicondilite lateral do cotovelo. **Rev Bras Ortop.** V. 39, n. 3 – Março, 2004.
- CHRISTENSON, R. E. Effectiveness of specific soft tissue mobilizations for the management of Achilles tendinosis: Single case study. **Manual Therapy.** 12, p. 63–71, 2007.
- ENWEMEKA, C. S. Inflammation, cellularity, and fibrillogenesis in regenerating tendon: implications for tendon rehabilitation. **Phys Ther.** V. 69, n. 10, 1989.
- FILHO, G. R. M.; COHEN, M. T. Epicondilite lateral do cotovelo. **R. Into.** V. 2, n. 3, p. 5-12, 2004.
- GENESER, F. **Histologia.** 3. ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2003.
- HALE, S. A. Etiology of Patellar Tendinopathy in Athletes. **J Sport Rehabil.** 14:p. 258-272, 2005.

- JARDIM, M. Tendinopatia Patelar. **Essfisionline.** V. 1, n. 4, setembro, 2005.

- JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1990.

- KHAN, K. M.; COOK, J. L. Overuse Tendon Injuries: Where does the pain come from? **Sport medicine and arthroscopy review.** V. 8, n. 1, 2000.

- LEON, N. R. Tendências atuais no tratamento das tendinopatias. Disponível em: www.terapiamanual.com.br. Acesso em 1 de dezembro de 2006.

- LIAN, O; Alex SCOTT, A.; KHAN, K. Excessive Apoptosis in Patellar Tendinopathy in Athletes. **Am. J. Sports Med.** 35; 605, 2007.

- MAFFULLI, N.; BENAZZO, F. Basic science of tendons. **Sports Medicine and Arthroscopy Review.** V. 8, n. 1, p. 1-5, 2000.

- NORDIN, M.; FRANKEL, V. H. **Biomecânica básica do sistema musculoesquelético.** 3. ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2003.

- PAAVOLA, M.; KANNUS, P.; JÄRVINEM, T. A. H.; KHAN, K.; JÓZSA, L.; JÄRVINEM, M. Achilles Tendinopathy. **J Bone Joint Surg Am.** 84: p. 2062-2076, 2002.

- RILEY, G. The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. **Rheumatology.** 43: p. 131–142, 2004

- SEVERO, A. L. Epicondilite lateral do cotovelo. **Rev Bras Ortop.** V. 38, n. 8, 2003.

- SHARMA, P.; MAFFULLI, N. Tendon Injury and Tendinopathy: Healing and Repair. **J Bone Joint Surg Am.** 87: p. 187-202, 2005.

- WHITING, W.; ZERNICKE, R. F. **Biomecânica da lesão musculoesquelética.** Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2001.