



LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA



FACULDADE DE
MEDICINA
LISBOA

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Ortopedia

Lesões do Tendão de Aquiles

Gonçalo Francisco Quinteiro

Orientado por:

Prof. Dr. Marco Sarmiento

Maio'2022

O Trabalho Final é da exclusiva responsabilidade do seu autor, não cabendo qualquer responsabilidade à FMUL pelos conteúdos nele apresentados.

RESUMO

O tendão de Aquiles é o tendão mais forte do corpo humano. Localizado na região posterior da perna, é uma estrutura essencial na locomoção do Homem. As suas características anatómicas, histológicas e biomecânicas conferem-lhe propriedades únicas que devem ser compreendidas quando se está perante uma lesão.

O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão narrativa acerca das lesões do tendão de Aquiles, que compile a informação presente na literatura e à qual se possa recorrer quando se aborda estas patologias. Conhecer a fisiopatologia e os fatores de risco é essencial para uma prevenção pertinente e para um eventual diagnóstico precoce das mesmas. A escolha do tratamento mais adequado é fundamental para que ocorra um processo de cicatrização eficaz. O propósito de conhecer as várias opções terapêuticas disponíveis é o de melhor adaptar o plano às necessidades dos doentes, com o intuito de lhes proporcionar um regresso mais rápido e seguro ao nível de atividade da pré-lesão.

Palavras-chave: Tendão de Aquiles; Lesões; Tendinopatia; Tendinose; Rotura.

ABSTRACT

The Achilles tendon is the strongest tendon in the human body. Located in the posterior region of the leg, it is an essential structure in human locomotion. Its anatomical, histological and biomechanical characteristics give it unique properties that must be understood when facing an injury.

The objective of this work is to carry out a narrative review about Achilles' tendon injuries, which compiles the information that can be found in the literature and which can be used when addressing these pathologies. Being aware of the pathophysiology and the risk factors is essential for a relevant prevention and for an eventual early diagnosis of the lesions. Choosing the most appropriate treatment is essential for an effective healing process to occur. The purpose of knowing several therapeutic options available is to better adapt the plan to patients necessities, in order to provide a faster and safer return to the pre-injury level of activity.

Keywords: Achilles tendon; Injuries; Tendinopathy; Tendinosis; Rupture.

ÍNDICE

RESUMO	3
TENDÃO	6
ORIGEM DO NOME	6
ANATOMIA	7
CARACTERÍSTICAS.....	7
VASCULARIZAÇÃO	8
INERVAÇÃO	10
RELAÇÕES.....	10
BIOMECÂNICA	11
PATOLOGIAS.....	12
TERMINOLOGIA	12
EPIDEMIOLOGIA	13
FISIOPATOLOGIA	14
TENDINOPATIA.....	14
PARATENDINOPATIA	16
OUTRAS LESÕES	16
ROTURA	17
FATORES DE RISCO	20
FATORES INTRÍNSECOS.....	20
FATORES EXTRÍNSECOS	22
PREVENÇÃO	24
APRESENTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO	25
TRATAMENTO	27
TENDINOPATIA.....	27
ROTURA	28
CONCLUSÃO.....	34
BIBLIOGRAFIA.....	35

TENDÃO

ORIGEM DO NOME

“Tendo Magnus”. Era este o termo utilizado por Hipócrates, “pai da Medicina” para se referir ao tendão do calcâneo. (Klenerman, 2007). Posteriormente, outros autores sugeriram o nome *“Chorda Hippocratis”* para a estrutura sobre a qual este trabalho se debruça, até se chegar à primeira referência ao nome de Aquiles, em 1693, atribuído por Philip Verheyen, um cirurgião holandês (Bartholomaeus, 1714). Da mitologia grega, Aquiles, filho de Tetis e Peleus, era o melhor de todos os guerreiros gregos, um herói da guerra de Tróia e principal figura na Ilíada de Homero. Em criança, segurado no calcanhar pela sua mãe, Aquiles foi mergulhado no rio Estige para que lhe fosse conferida invulnerabilidade em todo o corpo. O facto de ser agarrado no calcanhar impediu que essa zona fosse banhada por estas águas, sendo, portanto, este o seu único ponto vulnerável. Segundo reza a lenda, o herói foi assassinado com uma flecha envenenada no calcanhar, dando significado à expressão “calcanhar de Aquiles” como referência à fraqueza de algo ou alguém e levando à atribuição do nome Aquiles ao tendão do calcâneo.

ANATOMIA

CARACTERÍSTICAS

O tendão de Aquiles ou tendão do calcâneo é o tendão mais forte e com maior espessura do corpo humano (Standring, 2015). É a principal estrutura responsável pela flexão plantar do pé, ação que nos permite realizar diariamente atividades como andar, correr e saltar (Doral et al., 2010; Winnicki et al., 2020). Por não ser o único flexor plantar do tornozelo, a sua rotura nem sempre é clinicamente detetável (Standring, 2015). Localizado no compartimento posterior da perna, é uma estrutura subcutânea com cerca de 15 cm de comprimento, 5 a 7 mm de espessura e aproximadamente 20 mm de largura, constituindo-se como o tendão comum dos músculos solhar e gastrocnémio, podendo, ocasionalmente, ter a participação do músculo plantar (Benjamin M, 2007; M. O'Brien, 2005; M. O'Brien & Nickish, 2009). Surge, primeiramente, com uma configuração achatada, como resultado da junção das estruturas musculares e incorpora-se totalmente entre 8 a 10 cm proximalmente à inserção no calcâneo (Benjamin M, 2007; Dayton, 2017). Na parte mais distal vai-se tornando cada vez mais arredondado até cerca de 4 cm acima do calcâneo, local a partir do qual se expande para se inserir no ponto médio da face posterior do calcâneo (Standring, 2015).

As porções anterior e medial do tendão recebem fibras do músculo solhar e a porção posterior provém de fibras do gastrocnémio (Dayton, 2017). Estas fibras não são estritamente retilíneas, apresentando um grau de espiralização: fazem uma rotação de 90º que leva a que as fibras associadas ao gastrocnémio se insiram mais lateral e posteriormente no calcâneo e as associadas ao solhar mais medial e anteriormente (Dayton, 2017). De proximal para distal, é torcido no sentido horário na perna esquerda e no sentido contrário na perna direita (Edama et al., 2015; Szaro et al., 2009; van Gils et al., 1996). Esta espiralização permite uma menor deformação das fibras, quer quando o tendão é sujeito a forças de tensão, quer durante a fase de relaxamento (Ahmed et al., 1998). Esta torção produz uma área de stress no tendão, que é maior entre os 2 e os 5 cm proximalmente à sua inserção no calcâneo (Barfred, 1971; Benjamin et al., 1986; Dederer & Tennant, 2019).

O tendão é revestido por uma camada única de células composta de tecido conjuntivo denso altamente vascularizada, o paratendão (Dayton, 2017; Weinfeld, 2014). Este

possibilita que o tendão de Aquiles se mova livremente sob os tecidos adjacentes: a sua abundância em mucopolisacáridos permite-lhe deslizar ao longo das estruturas envolventes (Dayton, 2017; Fares et al., 2021; Kiewiet et al., 2013). Proximalmente, o paratendão é contínuo com a fáscia dos músculos e, distalmente, funde-se com o perióstio do calcâneo (Dayton, 2017).

VASCULARIZAÇÃO

O suprimento vascular desta estrutura é realizado por um ramo recorrente da artéria tibial posterior, predominante, e, adicionalmente, realizado por ramos provenientes do paratendão, ramos arteriais intramusculares (proximalmente) e ramos da rede do calcâneo (distalmente) (Carr & Norris, 1989; Chen et al., 2009; Standring, 2015). A artéria tibial posterior irriga principalmente as porções proximal e distal do tendão, sendo que a porção média recebe um suprimento pobre da artéria peroneal, zona hipovascularizada e por isso mais suscetível a lesões (Chen et al., 2009; Standring, 2015; Weinfeld, 2014). Também o paratendão tem um papel importante no suprimento do tendão sanguíneo do tendão.

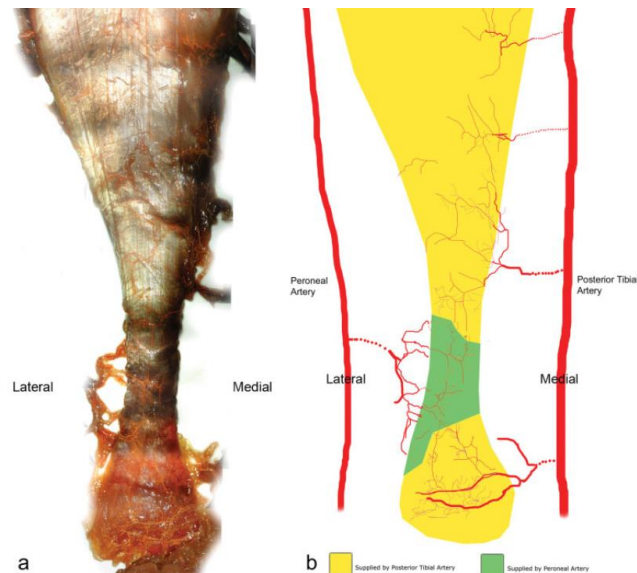


Imagem 1 – a: Fotografia da superfície posterior do tendão de Aquiles. A artéria tibial posterior suprindo as seções proximal e distal. A artéria peroneal suprindo a seção média. b: Esquema da superfície posterior do tendão de Aquiles. Há três territórios vasculares: Proximal, médio e distal. A artéria tibial posterior suprindo as seções proximal e distal. A artéria peroneal suprindo a seção média. A inserção é muito vascularizada, enquanto a porção média é pobre em vasos.

Retirada de Chen, T. M., Rozen, W. M., Pan, W. R., Ashton, M. W., Richardson, M. D., & Taylor, G. I. (2009). The arterial anatomy of the Achilles tendon: Anatomical study and clinical implications. *Clinical Anatomy*, 22(3), 377–385.

A superfície anterior do tendão de Aquiles, pela presença de um maior número de artérias e pelo maior calibre das mesmas, é mais vascularizada que a superfície posterior (Winnicki et al., 2020).

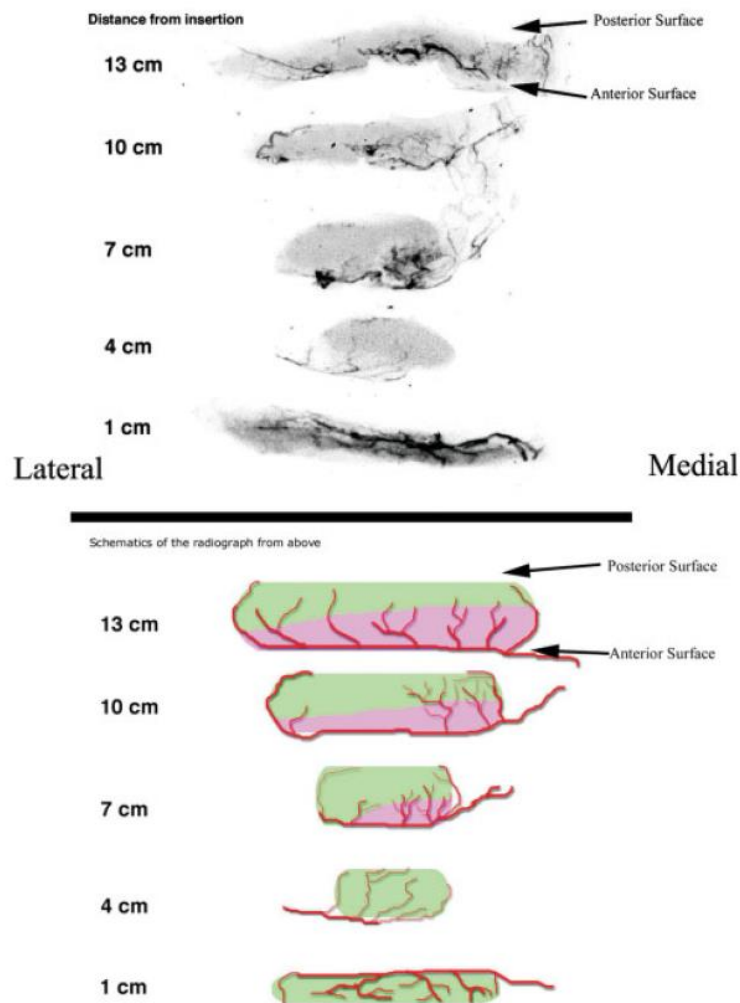


Imagem 2 – Radiografia e esquema do suprimento sanguíneo intrínseco do tendão de Aquiles. (1) A inserção (1 cm) é suprida por ramos posteriores da artéria medial (artéria tibial posterior). (2) A secção média (4 cm) é pouco suprida por ramos anteriores da artéria lateral (artéria peronial). (3) A seção proximal (7-10 cm) é suprida por grandes ramos anteriores da artéria medial (artéria tibial posterior). (4) A aponevrose (13 cm) é suprida por grandes ramos anteriores da artéria medial (artéria tibial posterior).

Retirada de Chen, T. M., Rozen, W. M., Pan, W. R., Ashton, M. W., Richardson, M. D., & Taylor, G. I. (2009). The arterial anatomy of the Achilles tendon: Anatomical study and clinical implications. *Clinical Anatomy*, 22(3), 377–385.

No entanto, ao longo do tendão há pouca vascularização, algo que pode ser comprovado pela pequena proporção de vasos nos cortes axiais ao longo da estrutura e que dificulta o próprio processo de cicatrização (Ahmed et al., 1998; Chen et al., 2009).

Também superficialmente ao tendão, ao nível da pele, a vascularização difere consoante o local: as zonas medial (mais rica) e lateral são melhor irrigadas e a zona posterior tem uma vascularização pobre (Winnicki et al., 2020). Assim, os cirurgiões, aquando das intervenções, devem planear as incisões na pele nas zonas mais bem irrigadas, no sentido de promover uma melhor cicatrização e evitar complicações pós-cirúrgicas (Standring, 2015; Yepes et al., 2010).

INERVAÇÃO

O tendão de Aquiles é principalmente inervado pelo nervo sural, formado pela união dos nervos cutâneo sural medial e peronial comunicante, ramos, respetivamente, dos nervos tibial e peronial. Cerca de 8-10cm proximalmente à inserção do tendão no calcâneo, o nervo sural cruza o bordo lateral do tendão de Aquiles, sendo esse um local vulnerável a iatrogenia durante as cirurgias. (Blackmon et al., 2013; Standring, 2015). O nervo tibial tem uma participação minoritária na inervação do tendão, mas é ele o grande responsável pela inervação dos músculos gastrocnémio e solhar (Winnicki et al., 2020). Por ter uma localização mais profunda, o risco de iatrogenia nas intervenções do tendão de Aquiles é menor. (Winnicki et al., 2020)

RELAÇÕES

É ainda importante referir que o tendão de Aquiles se separa da superfície posterior do calcâneo por uma bolsa sinovial, a bolsa retrocalcaneana, que é comprimida aquando da dorsiflexão do tornozelo. Tem ainda relação com duas outras bolsas, menos comuns, a adventícia superficial e a subcalcaneana. Na região superolateral do calcâneo poderá existir uma tuberosidade óssea, a deformidade de Haglund, que comprima o tendão de Aquiles ao nível da sua inserção, pelo que é algo a ter em conta quando se aborda lesões nesta zona (Standring, 2015).

BIOMECÂNICA

Todas estas características fazem deste tendão uma estrutura única capaz de suportar cargas muito elevadas. Exemplo disso é a força que tem de exercer durante um exercício tão simples como a corrida: pode atingir valores na ordem dos 9kN, algo que representa mais de 12 vezes o peso do próprio corpo (Benjamin et al., 2006; E. Byers & Berquist, 1996; Giddings et al., 2000; Komi, 1990). Tem a capacidade de se alongar até 4% do seu comprimento sem ser lesado, devido às suas propriedades elásticas, que levam à libertação de energia sob a forma de força e permitem que seja retomado o comprimento inicial (Dayton, 2017; M. O'Brien, 2005; J. H.-C. Wang, 2006). Um alongamento de 6 a 8% leva a rotura microscópica das fibrilhas e, a partir dos 8%, a uma falência macroscópica das mesmas (Dayton, 2017).

À medida que o tendão envelhece, as suas propriedades elásticas alteram-se, a sua espessura diminui e a rigidez aumenta (Narici & Maganaris, 2006; O'Brien et al., 2010). Como será descrito posteriormente neste trabalho, existem diversos fatores que poderão ter influência nas características do tendão. Este pode ser exposto a cargas que vão além da sua capacidade de retorno à conformação normal e que lesam as suas fibras, algo que leva a uma sinalização bioquímica dos fibroblastos para produção de colagénio no sentido de promover a sua cicatrização (Eliasson et al., 2013).

Todo este stress mecânico é um componente necessário na prevenção e recuperação de lesões, algo que reforça a importância da continuação de movimentos controlados no processo de reabilitação (Dayton, 2017). A longo prazo, o exercício fortalece os tendões, aumenta a produção de colagénio novo, altera o conteúdo de proteoglicanos e melhora as propriedades tenso-elásticas da estrutura. (Gobbi et al., 2017). A adaptação ao exercício leva à libertação de moléculas pró-inflamatórias, como as prostaglandinas, interleucinas e metaloproteinases, e de fatores de crescimento que regulam a atividade celular (Gobbi et al., 2017).

Por outro lado, quando uma pessoa deixa de treinar, a adaptação do tendão é bastante mais rápida e surgem alterações morfoestruturais que podem ser prejudiciais para a estrutura, daí a necessidade da reabilitação como um processo gradual no pós-lesão (Gobbi et al., 2017).

PATOLOGIAS

TERMINOLOGIA

Ao longo dos tempos, a terminologia a usar nas lesões ao nível das estruturas tendinosas nunca foi consensual e gerou sempre muita confusão: não havia uma uniformização dos termos e estes eram sugeridos consoante diferentes classificações (van Dijk et al., 2011). Assim, as definições relativas às patologias do tendão de Aquiles devem compreender a localização anatómica, os sintomas, os achados clínicos e a histopatologia e devem ser claros, descritivos, uniformizados e representar a entidade da qual falam (van Dijk et al., 2011). Será utilizada ao longo do trabalho a terminologia proposta por van Dijk et al. em *“Terminology for Achilles tendon related disorders”*.

EPIDEMIOLOGIA

De um modo geral, as lesões do tendão de Aquiles são comuns em desportos como o futebol, voleibol, ténis, badminton e salto, tendo uma prevalência de 7 a 11% nos atletas de corrida (Gobbi et al., 2017; S. L. James et al., 1978; Longo et al., 2009; Maffulli et al., 1998; Rovere et al., 1983; Teitz et al., 1997; Winge et al., 1989). Apesar disso, cerca de 1/3 das pessoas com patologia do tendão de Aquiles não é atleta, mas vê o seu dia-a-dia afetado pela sua condição, com perda de dias de trabalho, algo que tem impacto financeiro marcado na sociedade (Åström, 1998; Gobbi et al., 2017; Longo et al., 2009).

A incidência de tendinopatia do Aquiles é de 2-3 por 1000 doentes e apresenta-se frequentemente em doentes de idade média, com excesso de peso, sem história de atividade física elevada (Longo et al., 2009; van der Vlist et al., 2021). Aproximadamente 59% destas tendinopatias estão relacionadas com desporto e esta percentagem tem vindo a aumentar (Bennett et al., 1986; T. A. H. Järvinen et al., 2005; Maffulli, 1998b; Stokes et al., 2010; Winnicki et al., 2020).

A sua rotura é uma das lesões tendinosas mais frequentes: ocorre em 11 a 37 em cada 100.000 pessoas (Houshian et al., 1998; T. A. H. Järvinen et al., 2005; Leppilahti et al., 1996; Levi, 1997; Suchak et al., 2005). Em estudos mais recentes, sugere-se mesmo que, devido aos elevados picos de carga durante as atividades, o tendão de Aquiles é o tendão mais frequentemente sujeito a rotura (Aubry et al., 2013). A sua incidência também tem vindo a aumentar nos últimos anos, especialmente em pessoas mais velhas, e é mais frequente em homens de meia idade, mais especificamente entre os 30 e os 46 anos (Ganestam et al., 2016; R. J. K. Khan et al., 2005; Manent et al., 2019; McCoy & Haddad, 2010; Soroceanu et al., 2012; Wu et al., 2016). É uma lesão grave e a maioria dos doentes continua a apresentar défices funcionais a longo prazo, sendo que muitos nunca voltam aos níveis de atividade pré-lesão (Holm et al., 2015; Rosso et al., 2013). Estima-se que 75% das roturas estejam relacionadas com desporto (T. A. H. Järvinen et al., 2005; Raikin et al., 2013; Schönbauer, 1986).

FISIOPATOLOGIA

TENDINOPATIA

Na literatura em geral, existe um certo acordo relativamente ao termo tendinopatia. Este inclui todas as condições caracterizadas pela tríade dor, tumefação e limitação funcional do tendão e encontra-se normalmente associada a excesso de uso, excesso de carga e microtraumatismo repetitivo (Fares et al., 2021; Gobbi et al., 2017; K. M. Khan et al., 1999; Sobhani et al., 2013). Pode ser dividida em dois tipos, consoante o local em que surge: insercional e não insercional (ou da porção média) (Chimenti et al., 2017; Maffulli, 1998b; Paavola et al., 2000). A tendinopatia da porção média surge entre os 2 a 7cm proximalmente ao local de inserção do tendão e é a mais frequente, representando cerca de 66% dos casos (van Dijk et al., 2011; von Rickenbach et al., 2021). A tendinopatia insercional, tal como o nome indica, ocorre ao nível da inserção no calcâneo (Fares et al., 2021). A tendinopatia da porção média é caracterizada por tumefação difusa ou localizada, enquanto a insercional se destaca por dor, tumefação e possível presença de um esporão ósseo à palpação da face posterior do calcâneo (van Dijk et al., 2011).

Apenas após uma biópsia de excisão examinada por um patologista deve ser usada a distinção entre tendinose, tendinite e paratendinite, uma vez que esta requer condições específicas provadas com histopatologia, e não deve ser usada na prática clínica (Maffulli, 1998b).

Na tendinite, o local do tendão afetado apresenta características inflamatórias, como por exemplo, a presença de polimorfonucleares, acompanhada de degeneração e disrupção vascular (Riggin et al., 2015).

Tendinose implica degeneração sem sinais clínicos ou histológicos de inflamação e pode ser assintomática (Maffulli, 1998b). Nela existe uma afeção de todos os componentes do tendão que provoca um desequilíbrio entre destruição e síntese de matriz extracelular da estrutura (M. Järvinen et al., 1997; Rees et al., 2006). Pode haver uma perda da orientação paralela e lise das fibras de colagénio, com conseqüente diminuição do seu diâmetro e da densidade do colagénio (Maffulli, 1998b). Os tenócitos tornam-se anormalmente abundantes e podem aumentar a produção de proteoglicanos, proteínas e colagénio tipo III (associado à reparação de estruturas) (Benazzo et al., 1996; Doral et

al., 2010; Maffulli, 1998b). Podem ainda surgir microrroturas com depósitos de eritrócitos, fibrina e fibronectina (Maffulli, 1998b).

Dependendo do estímulo, existem vários tipos de degeneração que até podem coexistir num tendão: hipóxica, hialina, mucóide ou mixoide, fibrinóide, lipoide, por calcificação, fibrocartilaginosa e metaplasia óssea (M. Järvinen et al., 1997; Józsa & Kannus, 1997; Maffulli, 1998b; Perugia et al., 1986). Normalmente, no tendão de Aquiles, a degeneração é mucoide ou lipoide (Józsa & Kannus, 1997). A mucoide leva a um amolecimento da zona afetada, com transformação da sua aparência branca em cinzenta ou castanha, pela diminuição da espessura das fibras de colagénio associada à presença de manchas mucoides e vacúolos entre elas e pelo aumento da alcionofilia da matriz extracelular (Maffulli, 1998b). A degeneração lipoide resulta da acumulação intratendinosa de lípidos (Józsa & Kannus, 1997). Todos os tendões degenerados aparentam ter um padrão hipervascular irregular com proliferação de capilares, arteríolas e de fibroblastos, associada a uma eventual presença de células tipo linfócito-macrófago, que indiciam um processo de cicatrização vigente. Muitas das vezes estes processos não são eficazes e gera-se um tecido de granulação, que se transforma em tecido cicatricial, tornando permanentes estas alterações patológicas (Józsa & Kannus, 1997).

No processo fisiopatológico que conduz à tendinopatia, suspeita-se que possam existir diversos mecanismos que conduzam à degeneração do tendão: hipóxia, isquémia, stress oxidativo, hipotermia, deficiências na apoptose, mediadores inflamatórios, fluoroquinolonas e desequilíbrios ao nível das metaloproteinases da matriz (Gobbi et al., 2017; Hess et al., 1989; Józsa & Kannus, 1997; Oxlund, 1986; J. G. P. Williams, 1986; Zernicke & Loitz, 2002). Estes mecanismos podem surgir em diferentes contextos e ser explicados por diferentes situações: a hipóxia aumenta a expressão de VEGF e metaloproteinases, algo que fragiliza a estrutura do tendão; pode ocorrer isquémia quando um tendão é sujeito a tensão máxima; durante os movimentos, 5 a 10% da energia produzida pelos tendões é convertida em calor e é possível que a incapacidade de controlar a hipertermia induzida pelo exercício lese os tendões; o stress oxidativo ativa a produção de cinases que induzem a apoptose dos tenócitos; as fluoroquinolonas inibem o metabolismo dos tenócitos, reduzindo a proliferação celular e as sínteses de

colagénio e matriz; as metaloproteinases têm quer a capacidade de degradar os componentes da matriz extracelular, quer a aptidão para facilitar a remodelação dos tecidos, daí que um desequilíbrio das mesmas possa conduzir a tendinopatia (Birkedal-Hansen, 1995; Choi et al., 2002; Corps, 2003; Gobbi et al., 2017; Nagase & Woessner, 1999; R. J. Williams et al., 2000).

Apesar disto, até 34% dos tendões assintomáticos apresentam alterações histopatológicas, algo que poderá indicar que a degeneração intratendinosa não é a causa da dor que os doentes referem em muitos casos (Magnan et al., 2014; van Sterkenburg & van Dijk, 2011).

PARATENDINOPATIA

Paratendinopatia inclui peritendinite, tenossinovite e tenovaginite e é caracterizada por edema e hiperémia do paratendão com presença de infiltrado de células inflamatórias e possíveis proliferação de vasos sanguíneos e produção de exsudado fibrinoso (Maffulli, 1998b; van Dijk et al., 2011). Esta pode tornar-se crónica: o exsudado fibrinoso leva a um aumento da espessura do tendão, há proliferação de fibroblastos, síntese de novo tecido conjuntivo e formação de aderências (Maffulli, 1998b; van Dijk et al., 2011). Clinicamente, a paratendinopatia apresenta-se com tumefação e crepitações, características estas que, com a cronicidade do processo, se tornam menos evidentes em detrimento da dor induzida pelo exercício, que surge como o principal sintoma da patologia crónica do paratendão (van Dijk et al., 2011).

OUTRAS LESÕES

Existem ainda outras lesões relacionadas com o tendão de Aquiles: a bursite retrocalcaneana e a bursite calcaneana superficial. A bursite retrocalcaneana consiste na inflamação da bolsa que se encontra posteriormente ao calcâneo e caracteriza-se por dor e tumefação nessa zona, medial e lateralmente ao tendão. Na bursite calcaneana superficial há uma inflamação da bolsa adventícia superficial que resulta numa tumefação dolorosa e rígida e uma descoloração da pele mais frequentemente

localizada posterolateralmente ao calcâneo. Ambas as condições podem coexistir com tendinopatia (van Dijk et al., 2011).

ROTURA

A rotura de um tendão define-se como o rasgar parcial ou total da espessura das suas fibras e tanto pode ser resultado de uma condição aguda como de um processo crónico (Riggin et al., 2015; Sharma & Maffulli, 2005). Até 90% das roturas do tendão de Aquiles relacionadas com o desporto são devido a um mecanismo de aceleração-desaceleração (Soldatis et al., 1997). Existe uma zona na porção média do tendão de Aquiles, mais especificamente entre 2 a 6 cm proximalmente à inserção no calcâneo, que apresenta algum grau de avascularização, sendo esse o local mais comum de rotura (Dawe & Davis, 2011; Fukashiro et al., 1995; Pajala et al., 2009). Tal como referido anteriormente, é também na porção média desta estrutura, a 2 a 5 cm da inserção, que a torção das suas fibras produzem uma área de maior stress, algo que também poderá explicar a fragilidade deste local.

A etiologia da rotura do tendão de Aquiles permanece por esclarecer, uma vez que na maioria dos doentes acontece de forma espontânea e são assintomáticos (sem rigidez, dor à palpação, desconforto ou patologia diagnosticada nessa região) (Józsa & Kannus, 1997; Kannus & Natri, 1997; Maffulli, 1999; J. G. P. Williams, 1986). Apesar disso, sabe-se que as alterações degenerativas são o achado histológico mais comum nas roturas, com suprimento vascular pobre, necroses celular e tissular, calcificação, tendolipomatose e fibras de colagénio irregulares (Gobbi et al., 2017; T. A. H. Järvinen et al., 2004; Kvist et al., 1992; Maffulli et al., 2002; Tallon et al., 2001). Acredita-se que um estilo de vida sedentário possa contribuir para um suprimento vascular pobre, que quando associado a fatores mecânicos (movimentos súbitos ou repentinos), pode levar a roturas espontâneas (Jozsa et al., 1989; Kannus & Natri, 1997). Contudo, num número substancial das roturas não se pode considerar a degeneração um fator etiológico, pelo que se acredita que estas ocorram como consequência de forças extremamente elevadas exercidas durante a atividade (T. A. H. Järvinen et al., 2005; Józsa & Kannus, 1997; Maffulli, 1999). Após a rotura, surge um processo no qual os tendões formam um tecido cicatricial e, muito provavelmente, não voltam a ter a mesma estrutura de

colagénio, composição e organização de um tendão saudável, algo que o torna mais suscetível a uma eventual re-rotura (Gobbi et al., 2017; Lin et al., 2004).

O processo divide-se em três fases, que se podem sobrepor: inflamação, proliferação e remodelação (Docheva et al., 2015).

- Inflamação

Inicia-se logo após a lesão, podendo durar até dias. Há a formação de um hematoma e um recrutamento de plaquetas para formar um coágulo de fibrina estabilizador da lesão (Gobbi et al., 2017). Consequentemente, ocorre uma libertação de citocinas pró-inflamatórias que atraem células do sistema imunitário, principalmente neutrófilos (Riggin et al., 2015). Nas primeiras 24 horas, com uma predominância de monócitos e macrófagos, ocorre a fagocitose do tecido necrótico, seguida da secreção de fatores angiogénicos, que formam uma rede vascular essencial para a sobrevivência do tecido fibroso que se forma e sem a qual o processo de cicatrização ficaria afetado (Fenwick et al., 2002; Gobbi et al., 2017). Ocorre, depois, uma migração de tenócitos e um recrutamento de fibroblastos para o local da lesão, que promovem a síntese de componentes da matriz extracelular (Docheva et al., 2015). Acredita-se que o alongamento mecânico do tendão nesta fase inicial de inflamação possa ser prejudicial no processo de cicatrização (Robbins et al., 1997).

- Proliferação

Tem início 3 a 7 dias após a lesão, continua por algumas semanas e é uma fase caracterizada por uma proliferação de tenócitos e macrófagos, associada a uma absorção de grandes quantidades de água (Docheva et al., 2015; Gobbi et al., 2017). Inicia-se a síntese do tecido tendinoso, com produção de proteoglicanos e colagénios, maioritariamente tipo III, que se organizam de uma forma aleatória (Docheva et al., 2015). O alongamento passivo durante esta fase promove a síntese de colagénio, diminui as aderências e aumenta o diâmetro e a força de tensão do tendão (Kjær, 2004; Skutek et al., 2001; J. H.-C. Wang et al., 2003).

- Remodelação

Surge aproximadamente 6 semanas após a lesão e pode subsistir até cerca de 1 a 2 anos, dependendo da idade e da condição do indivíduo (Docheva et al., 2015). É uma fase que se encontra dividida em duas sub-fases: consolidação e maturação:

- Consolidação

Dura até às 10 semanas. O tecido cicatricial deixa de ser celular, à custa de uma diminuição na celularidade e na produção de matriz, para se tornar fibroso, pela substituição do colagénio tipo III por colagénio tipo I. As fibras de colagénio começam a organizar-se ao longo de um eixo longitudinal e o tendão restabelece as suas rigidez e força de tensão (Docheva et al., 2015; Gobbi et al., 2017; Sharma & Maffulli, 2005).

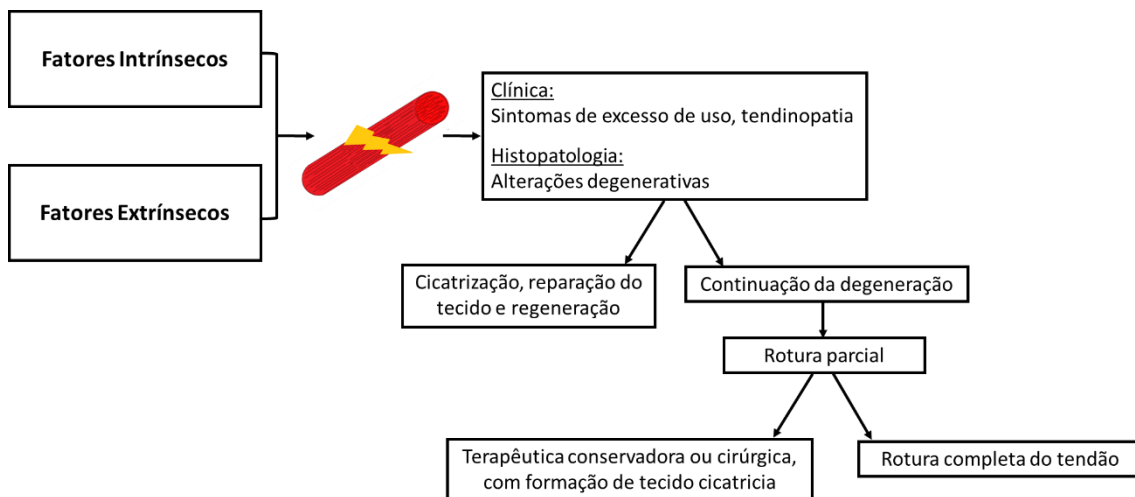
- Maturação

Estabelece-se após as 10 semanas e caracteriza-se por um aumento do encruzilhamento das fibrilhas de colagénio e pela formação de mais tecido tendinoso maduro, sendo que numa fase mais tardia surge uma queda na vascularização e no metabolismo dos tenócitos. Apesar de ter uma estrutura mais organizada, que melhora as propriedades mecânicas do tendão, este tecido de reparação continua a ser um tecido cicatricial, pelo que poderá não voltar a atingir as características composicionais e funcionais do pré-lesão (Docheva et al., 2015; Gobbi et al., 2017; Riggin et al., 2015).

Além desta divisão em três fases, há também quem divida este processo de cicatrização em dois mecanismos celulares distintos, extrínseco e intrínseco, consoante as células envolvidas, que cooperam entre si (Docheva et al., 2015; Fenwick et al., 2002; Kajikawa et al., 2007). Primeiramente, há um recrutamento de fibroblastos e células inflamatórias que provêm dos vasos sanguíneos e da periferia do tendão, que promovem não só a infiltração celular, mas também a formação de aderências – mecanismo extrínseco. De seguida, células do endotendão são ativadas, migram para o local da lesão e proliferam, reorganizando a matriz extracelular e dando suporte à rede vascular interna – mecanismo intrínseco (R. James et al., 2008; Lin et al., 2004).

FATORES DE RISCO

As lesões tendinosas apresentam dois grandes tipos de fatores de risco: os intrínsecos e os extrínsecos. Tal como o próprio nome indica, os fatores intrínsecos relacionam-se com o ambiente dentro do próprio corpo, estando mais associados às lesões crónicas; por outro lado, os extrínsecos são fatores externos ao corpo e têm uma grande influência ao nível das lesões agudas (Choi et al., 2002; Longo et al., 2009; Maffulli et al., 2020; Sharma & Maffulli, 2005).



Esquema 1: Influência dos fatores intrínsecos e extrínsecos na fisiopatologia das lesões do tendão de Aquiles

Adaptado de Järvinen, T. A. H., Kannus, P., Maffulli, N., & Khan, K. M. (2005). *Achilles Tendon Disorders: Etiology and Epidemiology. Foot and Ankle Clinics*, 10(2), 255–266.

FATORES INTRÍNSECOS

IDADE

Com o avançar da idade há uma mudança na via metabólica preferencial de obtenção de energia, com um maior recurso à via anaeróbica em detrimento da aeróbica. Esta alteração leva a um aumento da produção de metaloproteinases da matriz, conduzindo a um desequilíbrio entre composição e destruição do tendão, com consequente degeneração da matriz, atenuação da plasticidade e diminuição do suprimento vascular da estrutura, tornando o tendão mais frágil e suscetível a lesões (Fu et al., 2010; Gobbi et al., 2017; Riley et al., 2002).

ESTATURA

Quanto maior o peso da pessoa, maior a carga que é colocada sobre o tendão de Aquiles e maiores as forças de tensão que este tem de suportar, podendo surgir lesões quando estas se aproximam do limite suportável pela estrutura (Gobbi et al., 2017; Longo et al., 2009; Maffulli et al., 2020).

CARACTERÍSTICAS TENDINOSAS, MUSCULARES E ARTICULARES

Alterações na vascularização do tendão, fraqueza e falta de flexibilidade do complexo gastrocnêmio-solhar, pés cavos e instabilidade lateral do tornozelo são algumas das propriedades que podem tornar o tendão mais suscetível a lesões (Gibbon et al., 2000; Gobbi et al., 2017; Longo et al., 2009; Maffulli et al., 2020).

DOENÇAS SISTÉMICAS

Diabetes, dislipidemia, hipercolesterolemia, insuficiência renal crônica, tendinopatia calcificante e artropatias inflamatórias. Estas são algumas doenças que, quer por ação direta, quer por alterações no ambiente de crescimento do tendão, podem causar lesões. Ao modificarem a matriz extracelular, o metabolismo celular e as fibras de colágeno (com a criação de estados pró-inflamatórios ou com deposições de gordura, cálcio ou produtos da glicosilação), diminuem a força do tendão, impedem a normal regeneração do mesmo e causam danos na sua estrutura (Gobbi et al., 2017).

SUPRIMENTO

Os tendões conseguem tolerar algum tempo de isquemia, no sentido de permitir longos períodos de carga e tensão. Por outro lado, a hipóxia prolongada pode levar à diminuição da função celular e eventual morte das células, causando lesões de reperfusão. Estas lesões aumentam os radicais livres, criando stress oxidativo que lesa as estruturas (Gobbi et al., 2017).

GENÉTICA

Os estudos mais recentes indicam que os fatores genéticos desempenham um papel importante ao nível dos tendões, quer ao nível da sua força e resistência, quer na sua capacidade de reparação (Gobbi et al., 2017; September et al., 2006, 2007).

FATORES EXTRÍNSECOS

EXCESSO DE CARGA

O excesso de carga pode levar a que o tendão tenha de suportar tensões que ultrapassam a sua capacidade, levando a um desequilíbrio entre força e elasticidade do qual podem resultar lesões (Gobbi et al., 2017; Longo et al., 2009; Maffulli et al., 2020). O tendão de Aquiles poderá responder a este excesso de carga repetitivo suprafisiológico por inflamação do paratendão, degeneração da própria estrutura ou ambos (Johnson et al., 2006; Kvist, 1994).

CARGA IMPRÓPRIA

Resulta de um posicionamento anormal da carga, que poderá provocar microtraumatismo e lesar diretamente o tendão. Isto pode acontecer quando há uma alteração do padrão de treino da pessoa, lesões prévias, uma técnica de treino deficiente, equipamento e calçado desadequados ou locais de treino adversos (Gobbi et al., 2017; Longo et al., 2009; Maffulli et al., 2020).

FADIGA

Mesmo com cargas dentro do espectro de capacidade do tendão, podem surgir lesões. O microtraumatismo repetitivo pode causar stress e alterar as propriedades mecânicas do tendão que, quando não tem capacidade para regenerar, fica exposto a eventuais lesões (Gobbi et al., 2017).

DESUSO

Quando uma pessoa deixa de treinar, há uma rápida adaptação do tendão à ausência dos níveis de stress fisiológicos, levando a alterações das propriedades mecânicas da estrutura, com consequentes degeneração e incapacidade de reparação da mesma (Gobbi et al., 2017; Hannafin et al., 1995; Yasuda & Hayashi, 1999).

COMPRESSÃO

Há uma maior exposição do tendão a cargas compressivas ao nível da junção osteotendinosa que podem provocar alterações que tornam este local mais suscetível a lesões (Gobbi et al., 2017; Soslowsky et al., 2002).

DANO EXÓGENO

É causado por fontes externas ao corpo e pode ter um efeito sistémico ou local:

MEDICAMENTOS

- Fluoroquinolonas: alteram as expressões das metaloproteinases, impedem a renovação celular e diminuem a capacidade de cicatrização dos tendões (Godoy-Santos et al., 2018; Tsai et al., 2011).

TABACO

Diminui a capacidade de readaptação e cicatrização dos tendões (Gobbi et al., 2017).

ÁLCOOL

A ingestão de álcool está associada a alterações ao nível dos tenócitos e da conformação das fibras de colagénio que impedem a normal cicatrização do tendão e o expõem a um maior risco de lesão (Hapa et al., 2009; Owens et al., 2013).

LESÃO MECÂNICA DIRETA

Quer lesões que levem a lacerações parciais ou completas, quer traumatismos contusos sem penetração ou laceração podem fragilizar o tendão e predispor-lo a rotura (Gobbi et al., 2017).

PREVENÇÃO

A prevenção de lesões do tendão de Aquiles passa por impedir o aparecimento de alterações degenerativas, principalmente através da redução dos fatores de risco anteriormente abordados. A manutenção do exercício físico com o envelhecimento promove a hipertrofia do tendão, um aumento no suprimento nutricional e uma redução da acumulação de fadiga ao nível das fibras (Leppilahti & Orava, 1998). O controlo do peso e das doenças sistémicas pode evitar alterações que fragilizam a estrutura, assim como a prática regular de exercício físico, uma vez que esta promove uma boa vascularização da mesma (Leppilahti & Orava, 1998). Monitorizar as cargas de treino, a participação em desportos e sessões de recuperação ajuda a evitar fadiga e a detetar alterações súbitas que aumentem o risco de lesões. Além disso, nos atletas, a performance deve ser testada periodicamente para identificar eventuais alterações que indiquem uma afeção no tendão (Silbernagel et al., 2020). Períodos de aquecimento prévios ao exercício podem aumentar a temperatura do tecido e prepará-lo melhor para suportar cargas, bem como exercícios de alongamento, que poderão melhorar a sua capacidade de distensão e conseqüente prevenção de rotura (Leppilahti & Orava, 1998; So & Pollard, 1997). O uso de ortóteses que corrijam eventuais desalinhamentos ou instabilidades e a evicção do uso de fluoroquinolonas podem ajudar a prevenir as lesões do tendão de Aquiles (Leppilahti & Orava, 1998).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

A tendinopatia associa-se à tríade dor, tumefação e limitação funcional. Tal como referido anteriormente, a tendinopatia da porção média é caracterizada por tumefação difusa ou localizada, enquanto a insercional se destaca por dor, tumefação e possível presença de um esporão ósseo à palpação da face posterior do calcâneo. De recordar que a distinção entre tendinose e tendinite só se faz após biópsia e exame anatómico-patológico (Maffulli, 1998b; van Dijk et al., 2011).

Durante o exame objetivo devemos excluir a rotura do tendão (Alfredson & Cook, 2007). Doentes com rotura do tendão de Aquiles referem uma história de dor súbita na perna afetada, como se tivessem sido atingidos por algo na região postero-inferior da perna, associada a um estalido bem audível, com conseqüente fraqueza, rigidez e incapacidade de suporte de carga. Ao exame objetivo, além do edema e da tumefação, pode sentir-se um espaço palpável no trajeto do tendão, correspondente à rotura do mesmo (Maffulli et al., 2005). Podem utilizar-se vários testes para confirmar o seu diagnóstico:

- teste de Thompson ou Simmonds, com o doente em decúbito ventral e os tornozelos fora da maca, o examinador deve apertar o tríceps sural para promover a flexão plantar que, numa rotura completa, estará ausente ou diminuída (Maffulli, 1998a; Scott & al Chalabi, 1992);

- teste de Matles requer o decúbito ventral e a flexão dos joelhos a 90 graus de forma ativa por parte do doente. Durante o movimento, se o pé do lado afetado cair para uma posição neutra ou de dorsiflexão, o teste é positivo para rotura (Matles, 1975);

- teste de O'Brien, que consiste na inserção de uma agulha medialmente à linha média do tríceps sural e 10cm proximalmente ao calcâneo até a sua ponta estar em contacto com o tendão. Após isso, solicita-se ao doente que alterne entre flexão plantar e dorsiflexão: se, em dorsiflexão, a agulha apontar distalmente, presume-se que o tendão está intacto na porção que se encontra distalmente à agulha; se apontar proximalmente ou não se mover aquando da dorsiflexão, presume-se que há perda de continuidade entre a agulha e o local de inserção do tendão (T. O'Brien, 1984);

- teste de Copeland é feito com recurso a um esfigmomanómetro colocado em torno da perna afetada. Insufla-se o dispositivo até 100 mmHg com o pé em flexão

plantar e solicita-se ao doente a dorsiflexão do mesmo: Se a pressão aumentar cerca de 40 mmHg, infere-se que o tendão está intacto; se esta praticamente não aumentar, pressupõe-se que estamos perante uma rotura. A perna contralateral pode ser utilizada como controlo (Copeland, 1990; Maffulli et al., 2005).

Quando se conclui que não há rotura, ou seja, que o tendão está intacto, deve tentar-se provocar dor durante exercícios de carga para melhor avaliação da extensão da lesão, lembrando que uma verdadeira dor tendinosa é praticamente sempre circunscrita ao tendão em si (Alfredson & Cook, 2007).

Podem ser usados métodos complementares de diagnóstico, como a ecografia, a ressonância magnética e o ecodoppler, que permitem observar modificações no padrão do tecido, alterações na espessura do tendão, avaliar a presença de eventuais calcificações e detetar anomalias a nível vascular. Anomalias imagiológicas no tendão incluem áreas hipoecoicas na ecografia e regiões com sinal de intensidade aumentada na ressonância magnética, que correspondem a zonas onde a estrutura das fibras de colagénio está alterada e a substância interfibrilhar aumentada (Alfredson & Cook, 2007; K. M. Khan et al., 1996; Movin et al., 1998). A avaliação do fluxo sanguíneo com ecodoppler acrescenta informação, uma vez que, num tendão normal, este não é detetável. Assim, a sua deteção poderá associar-se a tendões patológicos, com scores de dor mais elevados, maior limitação funcional e sintomatologia mais prolongada (Öhberg et al., 2001; Peers et al., 2003; Richards et al., 2005).

TRATAMENTO

TENDINOPATIA

O tratamento da tendinopatia de Aquiles começa pela alteração da atividade, massagens, uso de compressas quentes e frias, uso de ortóteses e exercícios simples de elevação dos calcanhares (Lopez & Jung, 2015).

Depois, existem várias opiniões relativamente às opções terapêuticas que podemos adotar, mas é consensual que os tratamentos ativos são superiores à abordagem “wait-and-see” e que os exercícios de reabilitação são a base do tratamento da tendinopatia de Aquiles, por promoverem uma diminuição da dor, uma remodelação da estrutura e o aumento da força muscular. Embora os exercícios de reabilitação utilizados mais frequentemente sejam os exercícios excêntricos de contração muscular, também exercícios concêntricos podem ser usados, quer isoladamente, quer em combinação com os anteriores (Grävare Silbernagel & Crossley, 2015; Silbernagel et al., 2007, 2020; van der Vlist et al., 2021). Podem ser incluídas outras técnicas conservadoras como a terapia de ondas de choque extracorporais, nitroglicerina tópica, eletroterapia, uso de anti-inflamatórios não esteróides, injeção de agentes esclerosantes, eletrocoagulação, terapia laser e proloterapia. Injeções de corticosteróides, plasma rico em plaquetas e células estaminais multipotentes são procedimentos que poderão eventualmente ser benéficos, mas que ainda carecem de validação científica clara (Alfredson & Cook, 2007; Gobbi et al., 2017; Lopez & Jung, 2015; Silbernagel et al., 2020).

O tratamento cirúrgico é outra opção válida na tendinopatia, principalmente quando o tratamento conservador não tem os resultados esperados. A cirurgia tem como objetivo remover os tecidos anormais, como nódulos degenerativos e aderências fibróticas, restabelecer a vascularização e estimular através da irritação do tendão uma resposta inflamatória que conduza à reparação da estrutura. Esta intervenção pode ser feita por cirurgia aberta, por uma técnica de tenotomia longitudinal percutânea, por um procedimento minimamente invasivo ou pode ser por um desbridamento endoscópico do tendão, sendo que, após a cirurgia, é necessário um plano cuidado de reabilitação, para que o doente possa recuperar os níveis de força e capacidade funcional do pré-lesão (Alfredson & Cook, 2007; Lopez & Jung, 2015).

ROTURA

O objetivo do tratamento de uma rotura do tendão de Aquiles é promover o retorno dos doentes aos níveis de atividade e força pré-lesão, restaurando o comprimento e a tensão fisiológicos do tendão, com o mínimo de complicações possível. Podemos dividir o tratamento em dois grandes ramos, conservador e cirúrgico, sendo que dentro do cirúrgico existem as cirurgias aberta, percutânea e minimamente invasiva. A escolha do tratamento deve ser adequada à fisiologia, níveis de atividade física e capacidade de cada doente. (Patel & Kadakia, 2019). O tratamento conservador é uma boa alternativa para doentes sedentários, com baixas necessidades funcionais, comorbilidades, dificuldade em tolerar o posicionamento necessário nas cirurgias ou nos quais a anestesia está contraindicada. A cirurgia é o tratamento preferencial em atletas e pessoas jovens (Maffulli, 1998a; Patel & Kadakia, 2019; Shi et al., 2021).

Atualmente, sabe-se que a imobilização engessada, apesar de necessária em algumas situações, apresenta diversas desvantagens, entre as quais atrofia muscular significativa, rigidez do tornozelo e perda de coordenação e propriocepção (Patel & Kadakia, 2019). Opta-se pela reabilitação funcional precoce com ortótese funcional que consiste numa amplitude de movimento precoce, suporte de peso protegido ou ambos. Quer no tratamento conservador quer no cirúrgico, a reabilitação funcional precoce é benéfica por melhorar as características funcionais do tendão cicatrizado, promover o movimento e apresentar maior grau de satisfação por parte dos doentes (Nilsson-Helander et al., 2010; Patel & Kadakia, 2019).

O uso de materiais biológicos como plasma rico em plaquetas tem demonstrado potencial no processo de cicatrização ao aumentar a força do tendão e melhorar a amplitude de movimentos do tornozelo pós-rotura (Carmont et al., 2011; C. Wang et al., 2021)

A principal razão pela qual pode haver falência do tratamento conservador após rotura é uma aposição imprópria das extremidades livres do tendão, sendo que um tendão alongado é incapaz de encurtar de forma eficaz e promover uma flexão plantar normal (Patel & Kadakia, 2019).

Já no tratamento cirúrgico, faz-se uma aposição completa das extremidades para restabelecer o comprimento e a tensão do tendão, melhorando as suas integridade e capacidade funcional. São várias as vantagens do tratamento cirúrgico. Começando por falar nas taxas de rerotura, estas são inferiores nos doentes submetidos a cirurgia comparativamente aos que seguem um tratamento conservador (Patel & Kadakia, 2019; Shi et al., 2021). Além disso, os doentes apresentam maior força de flexão plantar, uma reabilitação mais rápida e, em média, regressam mais cedo à sua rotina comparativamente aos do tratamento conservador (Patel & Kadakia, 2019; Willits et al., 2010).

A cirurgia aberta tem a vantagem da melhor exposição anatómica, mas tem como desvantagens um maior risco de complicações, nomeadamente cutâneas e infecciosas, algo que levou a que fossem desenvolvidas técnicas menos agressivas.



Imagem 3 – Cirurgia aberta.

Adaptado de Schipper, O., & Cohen, B. (2017). The Acute Injury of the Achilles: Surgical Options (Open Treatment, and, Minimally Invasive Surgery). In *Foot and Ankle Clinics* (Vol. 22, Issue 4, pp. 689–714). W.B. Saunders.

A distinção entre cirurgia percutânea e cirurgia minimamente invasiva é feita através da visualização ou não da aposição dos bordos do tendão durante o procedimento: na cirurgia percutânea, como só há pequenas incisões mediais e laterais ao tendão, esta apenas se observa por ecografia; na minimamente invasiva, apesar das suturas poderem passar por pequenas incisões em ambos os lados do tendão, consegue visualizar-se por uma incisão a aposição dos bordos (Carmont et al., 2011). Várias são as técnicas de sutura que têm sido utilizadas nestas cirurgias, algumas das quais podem ser observadas na Imagem 4.

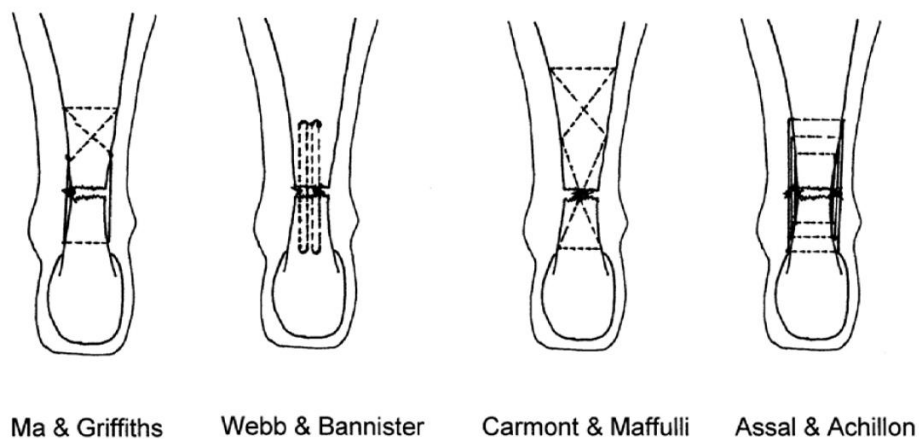


Imagem 4 – Tipos de sutura utilizadas nas cirurgias percutâneas e minimamente invasivas de reparação do tendão de Aquiles: Ma & Griffiths, Webb & Bannister, Carmont & Maffulli e a sutura em caixa produzida pelo *Achillon*[®].

Retirado de Carmont, M. R., Rossi, R., Scheffler, S., Mei-Dan, O., & Beaufils, P. (2011). *Percutaneous & Mini Invasive Achilles tendon repair*. *Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy & Technology*, 3(1), 28.

Para garantir uma melhor integridade da estrutura e reduzir o risco de complicações, uma combinação das propriedades da cirurgia aberta e da cirurgia percutânea, a cirurgia minimamente invasiva, é a abordagem preferencial (Kakiuchi, 1995).

Ao longo dos anos, têm sido desenvolvidas diversas técnicas minimamente invasivas. Para padronizar e facilitar os procedimentos de reparação de roturas do tendão de Aquiles, desenvolveu-se um dispositivo chamado *Achillon*[®] (T. Clanton et al., 2020). Após uma incisão vertical medialmente ao tendão, introduz-se o instrumento sob o paratendão e, através dele, com recurso a uma agulha, passam fios que vão suturar e unir os bordos livres, restabelecendo a integridade da estrutura. Após a cirurgia, o tornozelo deve ser mantido com uma tala a 30 graus de flexão plantar durante as primeiras três semanas e progressivamente colocado numa posição neutra nas cinco semanas seguintes. Está indicada em roturas agudas, localizadas entre 2 a 8 cm acima do calcâneo, mas está contraindicada em roturas crônicas ou na existência de cirurgias prévias, onde a cirurgia aberta acaba por ser o método preferencial (Schipper & Cohen, 2017).



Imagem 5 – Cirurgia minimamente invasiva com recurso ao dispositivo *Achillon*®.

Adaptado de Carmont, M. R., Rossi, R., Scheffler, S., Mei-Dan, O., & Beaufils, P. (2011). *Percutaneous & Mini Invasive Achilles tendon repair. Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy & Technology, 3(1), 28.*

Mais tarde, surgiu outro dispositivo, o *PARS*® – *Percutaneous Achilles Repair System* – semelhante ao *Achillon*®, mas que inclui um método distinto de suturas que aumenta a força do tendão e permite uma mobilização mais precoce (Demetracopoulos et al., 2014).

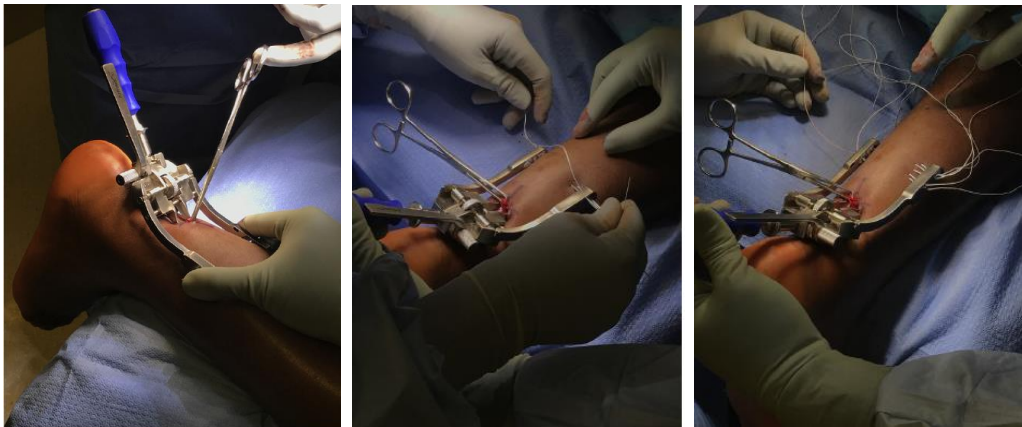


Imagem 6 – Cirurgia minimamente invasiva com recurso ao dispositivo *PARS*®.

Adaptado de Patel, M. S., & Kadakia, A. R. (2019). *Minimally Invasive Treatments of Acute Achilles Tendon Ruptures. In Foot and Ankle Clinics (Vol. 24, Issue 3, pp. 399–424). W.B. Saunders.*

Mais recentemente desenvolveu-se uma nova técnica, a *Achilles Midsubstance SpeedBridge repair*®, sem nós, onde o *PARS*® é usado proximalmente para suturar o tendão e onde distalmente se ancoram as suturas no calcâneo para as fixar melhor no osso, diminuindo o risco de falência dos nós e permitindo uma cicatrização mais consistente da estrutura (T. O. Clanton et al., 2015; Demetracopoulos et al., 2014; McWilliam & Mackay, 2016).



Imagem 7 – Cirurgia minimamente invasiva com a técnica *Achilles Midsubstance SpeedBridge repair*®, na qual se observa a ancoragem óssea das suturas ao nível do calcâneo.

Adaptado de de Patel, M. S., & Kadakia, A. R. (2019). *Minimally Invasive Treatments of Acute Achilles Tendon Ruptures*. In *Foot and Ankle Clinics* (Vol. 24, Issue 3, pp. 399–424). W.B. Saunders.

Existem várias complicações associadas ao tratamento cirúrgico que são apontadas como a principal desvantagem relativamente ao tratamento conservador. Para além dos riscos anestésicos gerais, estas podem incluir necrose da pele, infeções superficiais e profundas na região e aderências da cicatriz à pele, que possivelmente são mais frequentes na cirurgia aberta, onde há maiores exposição e disseção de tecido (del Buono et al., 2014; Maffulli, 1998a). A cirurgia minimamente invasiva apresenta os benefícios da cirurgia aberta, minimizando as complicações a ela associadas e com melhores resultados em termos de satisfação a nível estético (Patel & Kadakia, 2019). A lesão do nervo sural é uma complicação mais frequente nas cirurgias percutâneas, sendo que um bom planeamento pré-cirúrgico com ecografia, o uso de equipamentos médicos especializados e uma melhoria das capacidades técnicas do cirurgião podem reduzir a sua incidência.

A trombose venosa profunda associa-se ao tratamento cirúrgico, embora possa também surgir no tratamento conservador. Para evitar esta complicação, sugere-se uma mobilização precoce do tornozelo, que impede uma diminuição do fluxo venoso no membro inferior e conseqüente disposição para fenómenos tromboembólicos (Craig et al., 2015; Shi et al., 2021).

Após a cirurgia, deve ser colocada uma tala sem suporte de peso durante cerca de 2 semanas. Nessa altura, retira-se a tala e é colocada uma bota removível com o calcanhar levantado para manter uma flexão plantar a 20 graus. Inicia-se o suporte de peso que pode progredir de acordo com a tolerância e promovem-se exercícios de alongamento e mobilização ativa do tornozelo. Às 7 semanas retira-se a bota, podendo o doente começar a andar, e às 9 semanas promove-se a realização de fisioterapia funcional com progressão gradual da amplitude de movimentos e aumento da força do tendão. As atividades desportivas estão restringidas até às 16 semanas devido ao elevado risco de rerotura, sendo essa a altura indicada para que os atletas retomem a prática de exercício controlada, tendo a dor como guia de limitação. Normalmente, os atletas retomam a atividade normal 6 a 9 meses após a cirurgia, embora a recuperação completa possa demorar até 1 ano (T. Clanton et al., 2020; Patel & Kadakia, 2019).

CONCLUSÃO

O tendão de Aquiles é uma estrutura forte com propriedades únicas que fazem dele um pilar da locomoção humana. As suas lesões são comuns, quer em pessoas sedentárias, quer em atletas, pelo que se deve ter um conhecimento profundo acerca da fisiopatologia e dos fatores de risco das mesmas, no sentido de as prevenir da melhor forma. Apesar de terem uma terminologia pouco definida, as principais lesões do tendão em si são a tendinose (ausência de sinais inflamatórios), a tendinite (presença de inflamação) e a rotura. Uma vez que a distinção entre as primeiras tem de ser realizada por histopatologia e não pode ser feita clinicamente, usa-se o termo tendinopatia para ambas, caracterizadas pela tríade dor, tumefação e limitação funcional. A rotura representa o rasgar de fibras e pode ser resultado de um processo agudo ou crónico. O diagnóstico é clínico comprovado por ecografia, ressonância magnética ou ecodoppler. A evidência científica relativamente ao melhor tratamento para as lesões do tendão de Aquiles está em constante evolução. Independentemente de se optar por uma abordagem conservadora ou uma técnica cirúrgica, já se percebeu que um tratamento ativo e uma reabilitação funcional precoce são sempre benéficos. Apesar disso, são necessários mais estudos para que se perceba que novas técnicas podem ser implementadas ou a que estratégias podemos recorrer para diminuir as complicações, no sentido de proporcionar aos doentes um processo de recuperação cada vez mais rápido, seguro e eficaz.

BIBLIOGRAFIA

- Ahmed, I. M., Lagopoulos, M., McConnell, P., Soames, R. W., & Sefton, G. K. (1998). Blood supply of the achilles tendon. *Journal of Orthopaedic Research*, 16(5), 591–596. <https://doi.org/10.1002/jor.1100160511>
- Alfredson, H., & Cook, J. (2007). A treatment algorithm for managing Achilles tendinopathy: New treatment options. In *British Journal of Sports Medicine* (Vol. 41, Issue 4, pp. 211–216). <https://doi.org/10.1136/bjsm.2007.035543>
- Åström, M. (1998). Partial rupture in chronic achilles tendinopathy: A retrospective analysis of 342 cases. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 69(4), 404–407. <https://doi.org/10.3109/17453679808999056>
- Aubry, S., Risson, J.-R., Kastler, A., Barbier-Brion, B., Siliman, G., Runge, M., & Kastler, B. (2013). Biomechanical properties of the calcaneal tendon in vivo assessed by transient shear wave elastography. *Skeletal Radiology*, 42(8), 1143–1150. <https://doi.org/10.1007/s00256-013-1649-9>
- Barfred, T. (1971). Experimental Rupture of the Achilles Tendon: Comparison of Various Types of Experimental Rupture in Rats. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 42(6), 528–543. <https://doi.org/10.3109/17453677108989070>
- Benazzo, F., Stennardo, G., & Valli, M. (1996). Achilles and patellar tendinopathies in athletes: pathogenesis and surgical treatment. *Bulletin (Hospital for Joint Diseases (New York, N.Y.))*, 54(4), 236–240.
- Benjamin M, T. P. S. D. et al. (2007). *The Achilles tendon: The anatomy of the Achilles tendon* (A. L. Maffulli N, Ed.). Springer-Verlag.
- Benjamin, M., Evans, E. J., & Copp, L. (1986). The histology of tendon attachments to bone in man. *Journal of Anatomy*, 149, 89–100.
- Benjamin, M., Toumi, H., Ralphs, J. R., Bydder, G., Best, T. M., & Milz, S. (2006). Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load. *Journal of Anatomy*, 208(4), 471–490. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2006.00540.x>
- Bennett, M. B., Ker, R. F., Imery, N. J., & Alexander, R. McN. (1986). Mechanical properties of various mammalian tendons. *Journal of Zoology*, 209(4), 537–548. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7998.1986.tb03609.x>
- Birkedal-Hansen, H. (1995). Proteolytic remodeling of extracellular matrix. *Current Opinion in Cell Biology*, 7(5), 728–735. [https://doi.org/10.1016/0955-0674\(95\)80116-2](https://doi.org/10.1016/0955-0674(95)80116-2)
- Blackmon, J. A., Atsas, S., Clarkson, M. J., Fox, J. N., Daney, B. T., Dodson, S. C., & Lambert, H. W. (2013). Locating the Sural Nerve during Calcaneal (Achilles) Tendon Repair with Confidence: A Cadaveric Study with Clinical Applications. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 52(1), 42–47. <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2012.09.010>
- Carmont, M. R., Rossi, R., Scheffler, S., Mei-Dan, O., & Beaufile, P. (2011). Percutaneous & Mini Invasive Achilles tendon repair. *Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy & Technology*, 3(1), 28. <https://doi.org/10.1186/1758-2555-3-28>

- Carr, A., & Norris, S. (1989). The blood supply of the calcaneal tendon. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 71-B(1), 100–101. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.71B1.2914976>
- Chen, T. M., Rozen, W. M., Pan, W. R., Ashton, M. W., Richardson, M. D., & Taylor, G. I. (2009). The arterial anatomy of the Achilles tendon: Anatomical study and clinical implications. *Clinical Anatomy*, 22(3), 377–385. <https://doi.org/10.1002/ca.20758>
- Chimenti, R. L., Cychosz, C. C., Hall, M. M., & Phisitkul, P. (2017). Current Concepts Review Update: Insertional Achilles Tendinopathy. *Foot & Ankle International*, 38(10), 1160–1169. <https://doi.org/10.1177/1071100717723127>
- Choi, H.-R., Kondo, S., Hirose, K., Ishiguro, N., Hasegawa, Y., & Iwata, H. (2002). Expression and enzymatic activity of MMP-2 during healing process of the acute supraspinatus tendon tear in rabbits. *Journal of Orthopaedic Research*, 20(5), 927–933. [https://doi.org/10.1016/S0736-0266\(02\)00016-5](https://doi.org/10.1016/S0736-0266(02)00016-5)
- Clanton, T. O., Haytmanek, C. T., Williams, B. T., Civitarese, D. M., Turnbull, T. L., Massey, M. B., Wijdicks, C. A., & LaPrade, R. F. (2015). A Biomechanical Comparison of an Open Repair and 3 Minimally Invasive Percutaneous Achilles Tendon Repair Techniques During a Simulated, Progressive Rehabilitation Protocol. *The American Journal of Sports Medicine*, 43(8), 1957–1964. <https://doi.org/10.1177/0363546515587082>
- Clanton, T., Stake, I. K., Bartush, K., & Jamieson, M. D. (2020). Minimally Invasive Achilles Repair Techniques. In *Orthopedic Clinics of North America* (Vol. 51, Issue 3, pp. 391–402). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2020.02.005>
- Copeland, S. A. (1990). Rupture of the Achilles tendon: a new clinical test. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 72(4), 270–271.
- Corps, A. N. (2003). Ciprofloxacin reduces the stimulation of prostaglandin E2 output by interleukin-1 in human tendon-derived cells. *Rheumatology*, 42(11), 1306–1310. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keg372>
- Craik, J. D., Clark, A., Hendry, J., Sott, A. H., & Hamilton, P. D. (2015). The Effect of Ankle Joint Immobilization on Lower Limb Venous Flow. *Foot & Ankle International*, 36(1), 18–23. <https://doi.org/10.1177/1071100714552823>
- Dawe, E. J. C., & Davis, J. (2011). (vi) Anatomy and biomechanics of the foot and ankle. *Orthopaedics and Trauma*, 25(4), 279–286. <https://doi.org/10.1016/j.mporth.2011.02.004>
- Dayton, P. (2017). Anatomic, Vascular, and Mechanical Overview of the Achilles Tendon. In *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery* (Vol. 34, Issue 2, pp. 107–113). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.cpm.2016.10.002>
- Dederer, K. M., & Tennant, J. N. (2019). Anatomical and Functional Considerations in Achilles Tendon Lesions. *Foot and Ankle Clinics*, 24(3), 371–385. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2019.04.001>
- del Buono, A., Volpin, A., & Maffulli, N. (2014). Minimally invasive versus open surgery for acute Achilles tendon rupture: a systematic review. *British Medical Bulletin*, 109(1), 45–54. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldt029>

- Demetracopoulos, C. A., Gilbert, S. L., Young, E., Baxter, J. R., & Deland, J. T. (2014). Limited-Open Achilles Tendon Repair Using Locking Sutures Versus Nonlocking Sutures. *Foot & Ankle International*, 35(6), 612–618. <https://doi.org/10.1177/1071100714524550>
- Docheva, D., Müller, S. A., Majewski, M., & Evans, C. H. (2015). Biologics for tendon repair. *Advanced Drug Delivery Reviews*, 84, 222–239. <https://doi.org/10.1016/j.addr.2014.11.015>
- Doral, M. N., Alam, M., Bozkurt, M., Turhan, E., Atay, O. A., Dönmez, G., & Maffulli, N. (2010). Functional anatomy of the Achilles tendon. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 18(5), 638–643. <https://doi.org/10.1007/s00167-010-1083-7>
- E. Bartholomaeus. (1714). *Tabulae Anatomicae*.
- E. Byers, G., & Berquist, T. H. (1996). Radiology of sports-related injuries. *Current Problems in Diagnostic Radiology*, 25(1), 2–49. [https://doi.org/10.1016/S0363-0188\(96\)90017-1](https://doi.org/10.1016/S0363-0188(96)90017-1)
- Edama, M., Kubo, M., Onishi, H., Takabayashi, T., Inai, T., Yokoyama, E., Hiroshi, W., Satoshi, N., & Kageyama, I. (2015). The twisted structure of the human Achilles tendon. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 25(5), e497–e503. <https://doi.org/10.1111/sms.12342>
- Eliasson, P., Andersson, T., Hammerman, M., & Aspenberg, P. (2013). Primary gene response to mechanical loading in healing rat Achilles tendons. *Journal of Applied Physiology*, 114(11), 1519–1526. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01500.2012>
- Fares, M. Y., Khachfe, H. H., Salhab, H. A., Zbib, J., Fares, Y., & Fares, J. (2021). Achilles tendinopathy: Exploring injury characteristics and current treatment modalities. *The Foot*, 46, 101715. <https://doi.org/10.1016/j.foot.2020.101715>
- Fenwick, S. A., Hazleman, B. L., & Riley, G. P. (2002). The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. *Arthritis Research*, 4(4), 252. <https://doi.org/10.1186/ar416>
- Fu, S.-C., Rolf, C., Cheuk, Y.-C., Lui, P. P., & Chan, K.-M. (2010). Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*, 2(1), 30. <https://doi.org/10.1186/1758-2555-2-30>
- Fukashiro, S., Komi, P. v., Järvinen, M., & Miyashita, M. (1995). In vivo achilles tendon loading' during jumping in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 71(5), 453–458. <https://doi.org/10.1007/BF00635880>
- Ganestam, A., Kallelose, T., Troelsen, A., & Barfod, K. W. (2016). Increasing incidence of acute Achilles tendon rupture and a noticeable decline in surgical treatment from 1994 to 2013. A nationwide registry study of 33,160 patients. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 24(12), 3730–3737. <https://doi.org/10.1007/s00167-015-3544-5>
- Gibbon, W. W., Cooper, J. R., & Radcliffe, G. S. (2000). Distribution of sonographically detected tendon abnormalities in patients with a clinical diagnosis of chronic Achilles tendinosis. *Journal of Clinical Ultrasound*, 28(2), 61–66. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0096\(200002\)28:2<61::AID-JCU1>3.0.CO;2-R](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0096(200002)28:2<61::AID-JCU1>3.0.CO;2-R)

- Giddings, V. L., Beaupré, G. S., Whalen, R. T., & Carter, D. R. (2000). Calcaneal loading during walking and running. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *32*(3), 627–634. <https://doi.org/10.1097/00005768-200003000-00012>
- Gobbi, A., Lane, J. G., Espregueira-Mendes, J., & Karahan, M. (2017). Bio-orthopaedics: A new approach. In *Bio-orthopaedics: A New Approach*. Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/978-3-662-54181-4>
- Godoy-Santos, A. L., Bruschini, H., Cury, J., Srougi, M., de Cesar-Netto, C., Fonseca, L. F., & Maffulli, N. (2018). Fluoroquinolones and the Risk of Achilles Tendon Disorders: Update on a Neglected Complication. In *Urology* (Vol. 113, pp. 20–25). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2017.10.017>
- Grävare Silbernagel, K., & Crossley, K. M. (2015). A Proposed Return-to-Sport Program for Patients With Midportion Achilles Tendinopathy: Rationale and Implementation. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, *45*(11), 876–886. <https://doi.org/10.2519/jospt.2015.5885>
- Hannafin, J. A., Arnoczky, S. P., Hoonjan, A., & Torzilli, P. A. (1995). Effect of stress deprivation and cyclic tensile loading on the material and morphologic properties of canine flexor digitorum profundus tendon: An in vitro study. *Journal of Orthopaedic Research*, *13*(6), 907–914. <https://doi.org/10.1002/jor.1100130615>
- Hapa, O., Çakıcı, H., Gideroğlu, K., Özturan, K., Kükner, A., & Buğdaycı, G. (2009). The effect of ethanol intake on tendon healing: a histological and biomechanical study in a rat model. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, *129*(12), 1721–1726. <https://doi.org/10.1007/s00402-009-0877-x>
- Hess, G. P., Capiello, W. L., Poole, R. M., & Hunter, S. C. (1989). Prevention and Treatment of Overuse Tendon Injuries. *Sports Medicine*, *8*(6), 371–384. <https://doi.org/10.2165/00007256-198908060-00005>
- Holm, C., Kjaer, M., & Eliasson, P. (2015). Achilles tendon rupture - treatment and complications: A systematic review. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *25*(1), e1–e10. <https://doi.org/10.1111/sms.12209>
- Houshian, S., Tscherning, T., & Riegels-Nielsen, P. (1998). The epidemiology of achilles tendon rupture in a Danish county. *Injury*, *29*(9), 651–654. [https://doi.org/10.1016/S0020-1383\(98\)00147-8](https://doi.org/10.1016/S0020-1383(98)00147-8)
- James, R., Kesturu, G., Balian, G., & Chhabra, A. B. (2008). Tendon: Biology, Biomechanics, Repair, Growth Factors, and Evolving Treatment Options. *The Journal of Hand Surgery*, *33*(1), 102–112. <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2007.09.007>
- James, S. L., Bates, B. T., & Osternig, L. R. (1978). Injuries to runners. *The American Journal of Sports Medicine*, *6*(2), 40–50. <https://doi.org/10.1177/036354657800600202>
- Järvinen, M., Józsa, L., Kannus, P., Järvinen, T. L. N., Kvist, M., & Leadbetter, W. (1997). Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *7*(2), 86–95. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.1997.tb00124.x>
- Järvinen, T. A. H., Järvinen, T. L. N., Kannus, P., Józsa, L., & Järvinen, M. (2004). Collagen fibres of the spontaneously ruptured human tendons display decreased thickness and crimp

- angle. *Journal of Orthopaedic Research*, 22(6), 1303–1309.
<https://doi.org/10.1016/j.orthres.2004.04.003>
- Järvinen, T. A. H., Kannus, P., Maffulli, N., & Khan, K. M. (2005). Achilles Tendon Disorders: Etiology and Epidemiology. *Foot and Ankle Clinics*, 10(2), 255–266.
<https://doi.org/10.1016/j.fcl.2005.01.013>
- Johnson, K. W., Zalavras, C., & Thordarson, D. B. (2006). Surgical Management of Insertional Calcific Achilles Tendinosis With a Central Tendon Splitting Approach. *Foot & Ankle International*, 27(4), 245–250. <https://doi.org/10.1177/107110070602700404>
- Józsa, L., & Kannus, P. (1997). *Human tendons : anatomy, physiology, and pathology*. Champaign, IL : Human Kinetics.
- Jozsa, L., Kvist, M., Balint, B. J., Reffy, A., Jarvinen, M., Lehto, M., & Barzo, M. (1989). The role of recreational sport activity in Achilles tendon rupture. *The American Journal of Sports Medicine*, 17(3), 338–343. <https://doi.org/10.1177/036354658901700305>
- Kajikawa, Y., Morihara, T., Watanabe, N., Sakamoto, H., Matsuda, K., Kobayashi, M., Oshima, Y., Yoshida, A., Kawata, M., & Kubo, T. (2007). GFP chimeric models exhibited a biphasic pattern of mesenchymal cell invasion in tendon healing. *Journal of Cellular Physiology*, 210(3), 684–691. <https://doi.org/10.1002/jcp.20876>
- Kakiuchi, M. (1995). A combined open and percutaneous technique for repair of tendo Achillis. Comparison with open repair. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 77(1), 60–63.
- Kannus, P., & Natri, A. (1997). Etiology and pathophysiology of tendon ruptures in sports. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 7(2), 107–112.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.1997.tb00126.x>
- Khan, K. M., Bonar, F., Desmond, P. M., Cook, J. L., Young, D. A., Visentini, P. J., Fehrmann, M. W., Kiss, Z. S., O'Brien, P. A., Harcourt, P. R., Dowling, R. J., O'Sullivan, R. M., Crichton, K. J., Tress, B. M., & Wark, J. D. (1996). Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Radiology*, 200(3), 821–827.
<https://doi.org/10.1148/radiology.200.3.8756939>
- Khan, K. M., Cook, J. L., Bonar, F., Harcourt, P., & Astrom, M. (1999). Histopathology of Common Tendinopathies. *Sports Medicine*, 27(6), 393–408.
<https://doi.org/10.2165/00007256-199927060-00004>
- Khan, R. J. K., Fick, D., Keogh, A., Crawford, J., Brammar, T., & Parker, M. (2005). Treatment of Acute Achilles Tendon Ruptures<sbt aid="961641">A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials</sbt> *The Journal of Bone and Joint Surgery (American)*, 87(10), 2202. <https://doi.org/10.2106/JBJS.D.03049>
- Kjær, M. (2004). Role of Extracellular Matrix in Adaptation of Tendon and Skeletal Muscle to Mechanical Loading. *Physiological Reviews*, 84(2), 649–698.
<https://doi.org/10.1152/physrev.00031.2003>

- Klenerman, L. (2007). The early history of tendo Achillis and its rupture. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 89-B(4), 545–547. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.89B4.18978>
- Komi, P. v. (1990). Relevance of in vivo force measurements to human biomechanics. *Journal of Biomechanics*, 23, 23–34. [https://doi.org/10.1016/0021-9290\(90\)90038-5](https://doi.org/10.1016/0021-9290(90)90038-5)
- Kvist, M. (1994). Achilles Tendon Injuries in Athletes. *Sports Medicine*, 18(3), 173–201. <https://doi.org/10.2165/00007256-199418030-00004>
- Kvist, M., Józsa, L., & Järvinen, M. (1992). Vascular changes in the ruptured achilles tendon and paratenon. *International Orthopaedics*, 16(4). <https://doi.org/10.1007/BF00189623>
- Leppilahti, J., & Orava, S. (1998). Total Achilles Tendon Rupture. *Sports Medicine*, 25(2), 79–100. <https://doi.org/10.2165/00007256-199825020-00002>
- Leppilahti, J., Puranen, J., & Orava, S. (1996). Incidence of Achilles tendon rupture. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 67(3), 277–279. <https://doi.org/10.3109/17453679608994688>
- Levi, N. (1997). The incidence of Achilles tendon rupture in Copenhagen. *Injury*, 28(4), 311–313. [https://doi.org/10.1016/S0020-1383\(96\)00200-8](https://doi.org/10.1016/S0020-1383(96)00200-8)
- Lin, T. W., Cardenas, L., & Soslowsky, L. J. (2004). Biomechanics of tendon injury and repair. *Journal of Biomechanics*, 37(6), 865–877. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2003.11.005>
- Longo, U. G., Ronga, M., & Maffulli, N. (2009). Achilles Tendinopathy. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*, 17(2), 112–126. <https://doi.org/10.1097/JSA.0b013e3181a3d625>
- Lopez, R. G. L., & Jung, H.-G. (2015). Achilles Tendinosis: Treatment Options. *Clinics in Orthopedic Surgery*, 7(1), 1. <https://doi.org/10.4055/cios.2015.7.1.1>
- Maffulli, N. (1998a). The Clinical Diagnosis of Subcutaneous Tear of the Achilles Tendon. *The American Journal of Sports Medicine*, 26(2), 266–270. <https://doi.org/10.1177/03635465980260021801>
- Maffulli, N. (1998b). Overuse tendon conditions: Time to change a confusing terminology. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 14(8), 840–843. [https://doi.org/10.1016/S0749-8063\(98\)70021-0](https://doi.org/10.1016/S0749-8063(98)70021-0)
- Maffulli, N. (1999). Rupture of the Achilles Tendon. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 81(7), 1019–1036. <https://doi.org/10.2106/00004623-199907000-00017>
- Maffulli, N., Binfield, P. M., & King, J. B. (1998). Tendon problems in athletic individuals. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 80(1), 142–144.
- Maffulli, N., Longo, U. G., Kadakia, A., & Spiezia, F. (2020). Achilles tendinopathy. In *Foot and Ankle Surgery* (Vol. 26, Issue 3, pp. 240–249). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.fas.2019.03.009>
- Maffulli, N., Renstrom, P., & Leadbetter, W. B. (Eds.). (2005). *Tendon Injuries*. Springer.

- Maffulli, N., Waterston, S. W., & Ewen, S. W. B. (2002). Ruptured Achilles tendons show increased lectin stainability. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *34*(7), 1057–1064. <https://doi.org/10.1097/00005768-200207000-00001>
- Magnan, B., Bondi, M., Pierantoni, S., & Samaila, E. (2014). The pathogenesis of Achilles tendinopathy: A systematic review. *Foot and Ankle Surgery*, *20*(3), 154–159. <https://doi.org/10.1016/j.fas.2014.02.010>
- Manent, A., López, L., Coromina, H., Santamaría, A., Domínguez, A., Llorens, N., Sales, M., & Videla, S. (2019). Acute Achilles Tendon Ruptures: Efficacy of Conservative and Surgical (Percutaneous, Open) Treatment—A Randomized, Controlled, Clinical Trial. *Journal of Foot and Ankle Surgery*, *58*(6), 1229–1234. <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2019.02.002>
- Matles, A. L. (1975). Rupture of the tendo achilles: another diagnostic sign. *Bulletin of the Hospital for Joint Diseases*, *36*(1), 48–51.
- McCoy, B. W., & Haddad, S. L. (2010). The Strength of Achilles Tendon Repair: A Comparison of Three Suture Techniques in Human Cadaver Tendons. *Foot & Ankle International*, *31*(8), 701–705. <https://doi.org/10.3113/FAI.2010.0701>
- McWilliam, J. R., & Mackay, G. (2016). The Internal Brace for Midsubstance Achilles Ruptures. *Foot & Ankle International*, *37*(7), 794–800. <https://doi.org/10.1177/1071100716653373>
- Movin, T., Kristoffersen-Wiberg, M., Shalabi, A., Gad, A., Aspelin, P., & Rolf, C. (1998). Intratendinous Alterations as Imaged by Ultrasound and Contrast Medium-Enhanced Magnetic Resonance in Chronic Achillodynia. *Foot & Ankle International*, *19*(5), 311–317. <https://doi.org/10.1177/107110079801900508>
- Nagase, H., & Woessner, J. F. (1999). Matrix Metalloproteinases. *Journal of Biological Chemistry*, *274*(31), 21491–21494. <https://doi.org/10.1074/jbc.274.31.21491>
- Narici, M. v., & Maganaris, C. N. (2006). Adaptability of elderly human muscles and tendons to increased loading. *Journal of Anatomy*, *208*(4), 433–443. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2006.00548.x>
- Nilsson-Helander, K., Grävare Silbernagel, K., Thomeé, R., Faxén, E., Olsson, N., Eriksson, B. I., & Karlsson, J. (2010). Acute Achilles Tendon Rupture. *The American Journal of Sports Medicine*, *38*(11), 2186–2193. <https://doi.org/10.1177/0363546510376052>
- O'Brien, M. (2005). The Anatomy of the Achilles Tendon. *Foot and Ankle Clinics*, *10*(2), 225–238. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2005.01.011>
- O'Brien, M., & Nickish, F. (2009). Achilles Tendon Treatment, Rehabilitation. In J. A. Nunley (Ed.), *Anatomy of the achilles tendon* (pp. 3–16). Springer New York. <https://doi.org/10.1007/978-0-387-79205-7>
- O'Brien, T. (1984). The needle test for complete rupture of the Achilles tendon. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, *66*(7), 1099–1101.
- O'Brien, T. D., Reeves, N. D., Baltzopoulos, V., Jones, D. A., & Maganaris, C. N. (2010). Mechanical properties of the patellar tendon in adults and children. *Journal of Biomechanics*, *43*(6), 1190–1195. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2009.11.028>

- Öhberg, L., Lorentzon, R., & Alfredson, H. (2001). Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 9(4), 233–238. <https://doi.org/10.1007/s001670000189>
- Owens, B. D., Wolf, J. M., Seelig, A. D., Jacobson, I. G., Boyko, E. J., Smith, B., Ryan, M. A. K., Gackstetter, G. D., Smith, T. C., Bagnell, M., Creaven, G., Crum-Cianflone, N., Davies, J., Granado, N., Hernando, D., Horton, J., Jones, K., LeardMann, C., Lee, W., ... Wong, C. (2013). Risk Factors for Lower Extremity Tendinopathies in Military Personnel. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 1(1), 232596711349270. <https://doi.org/10.1177/2325967113492707>
- Oxlund, H. (1986). Relationships Between the Biomechanical Properties, Composition and Molecular Structure of Connective Tissues. *Connective Tissue Research*, 15(1–2), 65–72. <https://doi.org/10.3109/03008208609001974>
- Paavola, M., Kannus, P., Paakkala, T., Pasanen, M., & Järvinen, M. (2000). Long-Term Prognosis of Patients With Achilles Tendinopathy. *The American Journal of Sports Medicine*, 28(5), 634–642. <https://doi.org/10.1177/03635465000280050301>
- Pajala, A., Kangas, J., Siira, P., Ohtonen, P., & Leppilahti, J. (2009). Augmented Compared with Nonaugmented Surgical Repair of a Fresh Total Achilles Tendon Rupture. *The Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume*, 91(5), 1092–1100. <https://doi.org/10.2106/JBJS.G.01089>
- Patel, M. S., & Kadakia, A. R. (2019). Minimally Invasive Treatments of Acute Achilles Tendon Ruptures. In *Foot and Ankle Clinics* (Vol. 24, Issue 3, pp. 399–424). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2019.05.002>
- Peers, K. H. E., Brys, P. P. M., & Lysens, R. J. J. (2003). Correlation between power Doppler ultrasonography and clinical severity in Achilles tendinopathy. *International Orthopaedics*, 27(3), 180–183. <https://doi.org/10.1007/s00264-002-0426-5>
- Perugia, L., Ernesto Ippolito, E., & Postacchini, F. (1986). *The Tendons: Biology, Pathology, Clinical Aspects*.
- Raikin, S. M., Garras, D. N., & Krapchev, P. v. (2013). Achilles Tendon Injuries in a United States Population. *Foot & Ankle International*, 34(4), 475–480. <https://doi.org/10.1177/1071100713477621>
- Rees, J. D., Wilson, A. M., & Wolman, R. L. (2006). Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology*, 45(5), 508–521. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kel046>
- Richards, P. J., Win, T., & Jones, P. W. (2005). The distribution of microvascular response in Achilles tendonopathy assessed by colour and power Doppler. *Skeletal Radiology*, 34(6), 336–342. <https://doi.org/10.1007/s00256-004-0834-2>
- Riggin, C. N., Morris, T. R., & Soslowsky, L. J. (2015). Tendinopathy II. In *Tendon Regeneration* (pp. 149–183). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801590-2.00005-3>
- Riley, G. P., Curry, V., DeGroot, J., van El, B., Verzijl, N., Hazleman, B. L., & Bank, R. A. (2002). Matrix metalloproteinase activities and their relationship with collagen remodelling in

- tendon pathology. *Matrix Biology*, 21(2), 185–195. [https://doi.org/10.1016/S0945-053X\(01\)00196-2](https://doi.org/10.1016/S0945-053X(01)00196-2)
- Robbins, J. R., Evanko, S. P., & Vogel, K. G. (1997). Mechanical Loading and TGF- β Regulate Proteoglycan Synthesis in Tendon. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 342(2), 203–211. <https://doi.org/10.1006/abbi.1997.0102>
- Rosso, C., Vavken, P., Polzer, C., Buckland, D. M., Studler, U., Weisskopf, L., Lottenbach, M., Müller, A. M., & Valderrabano, V. (2013). Long-term outcomes of muscle volume and Achilles tendon length after Achilles tendon ruptures. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 21(6), 1369–1377. <https://doi.org/10.1007/s00167-013-2407-1>
- Rovere, G. D., Webb, L. X., Gristina, A. G., & Vogel, J. M. (1983). Musculoskeletal injuries in theatrical dance students. *The American Journal of Sports Medicine*, 11(4), 195–198. <https://doi.org/10.1177/036354658301100402>
- Schipper, O., & Cohen, B. (2017). The Acute Injury of the Achilles: Surgical Options (Open Treatment, and, Minimally Invasive Surgery). In *Foot and Ankle Clinics* (Vol. 22, Issue 4, pp. 689–714). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2017.07.003>
- Schönbauer, H. R. (1986). Diseases of the Achilles tendon. *Wiener Klinische Wochenschrift. Supplementum*, 168, 1–47.
- Scott, B., & al Chalabi, A. (1992). How the Simmonds-Thompson test works. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 74-B(2), 314–315. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.74B2.1544978>
- September, A. v, Mokone, G. G., Schwellnuss, M., & Collins, M. (2006). Genetic risk factors for Achilles tendon injuries. *International SportMed Journal*, 201–215.
- September, A. v, Schwellnus, M. P., Collins, M., & Gibson, W. (2007). Tendon and ligament injuries: the genetic component * COMMENTARY. *British Journal of Sports Medicine*, 41(4), 241–246. <https://doi.org/10.1136/bjism.2006.033035>
- Sharma, P., & Maffulli, N. (2005). Tendon Injury and Tendinopathy. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 87(1), 187–202. <https://doi.org/10.2106/JBJS.D.01850>
- Shi, F., Wu, S., Cai, W., & Zhao, Y. (2021). Multiple comparisons of the efficacy and safety for six treatments in Acute Achilles Tendon Rupture patients: A systematic review and network meta-analysis. In *Foot and Ankle Surgery* (Vol. 27, Issue 5, pp. 468–479). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.fas.2020.07.004>
- Silbernagel, K. G., Hanlon, S., & Sprague, A. (2020). Current clinical concepts: Conservative management of achilles tendinopathy. *Journal of Athletic Training*, 55(5). <https://doi.org/10.4085/1062-6050-356-19>
- Silbernagel, K. G., Thomeé, R., Eriksson, B. I., & Karlsson, J. (2007). Continued sports activity, using a pain-monitoring model, during rehabilitation in patients with Achilles tendinopathy: a randomized controlled study. *The American Journal of Sports Medicine*, 35(6), 897–906. <https://doi.org/10.1177/0363546506298279>
- Skutek, M., Griensven, M., Zeichen, J., Brauer, N., & Bosch, U. (2001). Cyclic mechanical stretching modulates secretion pattern of growth factors in human tendon fibroblasts.

European Journal of Applied Physiology, 86(1), 48–52.
<https://doi.org/10.1007/s004210100502>

- So, V., & Pollard, H. (1997). Management of Achilles tendon disorders. A case review. *Australasian Chiropractic & Osteopathy : Journal of the Chiropractic & Osteopathic College of Australasia*, 6(2), 58–62.
- Sobhani, S., Dekker, R., Postema, K., & Dijkstra, P. U. (2013). Epidemiology of ankle and foot overuse injuries in sports: A systematic review. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 23(6), 669–686. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2012.01509.x>
- Soldatis, J. J., Goodfellow, D. B., & Wilber, J. H. (1997). End-to-End Operative Repair of Achilles Tendon Rupture. *The American Journal of Sports Medicine*, 25(1), 90–95.
<https://doi.org/10.1177/036354659702500118>
- Soroceanu, A., Sidhwa, F., Aarabi, S., Kaufman, A., & Glazebrook, M. (2012). Surgical Versus Nonsurgical Treatment of Acute Achilles Tendon Rupture. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 94(23), 2136–2143. <https://doi.org/10.2106/JBJS.K.00917>
- Soslowsky, L. J., Thomopoulos, S., Esmail, A., Flanagan, C. L., Iannotti, J. P., Williamson, I. J. D., & Carpenter, J. E. (2002). Rotator Cuff Tendinosis in an Animal Model: Role of Extrinsic and Overuse Factors. *Annals of Biomedical Engineering*, 30(8), 1057–1063.
<https://doi.org/10.1114/1.1509765>
- Standring, S., & G. H. (2015). *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice* (41st ed.).
- Stokes, O. M., Theobald, P. S., Pugh, N. D., & Nokes, L. D. M. (2010). Panoramic Ultrasound to Measure In Vivo Tendo Achilles Strain. *Foot & Ankle International*, 31(10), 905–909.
<https://doi.org/10.3113/FAI.2010.0905>
- Suchak, A. A., Bostick, G., Reid, D., Blitz, S., & Jomha, N. (2005). The Incidence of Achilles Tendon Ruptures in Edmonton, Canada. *Foot & Ankle International*, 26(11), 932–936.
<https://doi.org/10.1177/107110070502601106>
- Szaro, P., Witkowski, G., Śmigielski, R., Krajewski, P., & Cizek, B. (2009). Fascicles of the adult human Achilles tendon – An anatomical study. *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*, 191(6), 586–593. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2009.07.006>
- Tallon, C., Maffulli, N., & Ewen, S. W. B. (2001). Ruptured Achilles tendons are significantly more degenerated than tendinopathic tendons. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33(12), 1983–1990. <https://doi.org/10.1097/00005768-200112000-00002>
- Teitz, C. C., Garrett, W. E., Miniaci, A., Lee, M. H., & Mann, R. A. (1997). Tendon problems in athletic individuals. *Instructional Course Lectures*, 46, 569–582.
- Tsai, W.-C., Hsu, C.-C., Chen, C. P. C., Chang, H.-N., Wong, A. M. K., Lin, M.-S., & Pang, J.-H. S. (2011). Ciprofloxacin up-regulates tendon cells to express matrix metalloproteinase-2 with degradation of type I collagen. *Journal of Orthopaedic Research*, 29(1), 67–73.
<https://doi.org/10.1002/jor.21196>
- van der Vlist, A. C., Winters, M., Weir, A., Ardern, C. L., Welton, N. J., Caldwell, D. M., Verhaar, J. A. N., & de Vos, R.-J. (2021). Which treatment is most effective for patients with Achilles tendinopathy? A living systematic review with network meta-analysis of 29

- randomised controlled trials. *British Journal of Sports Medicine*, 55(5), 249–256.
<https://doi.org/10.1136/bjsports-2019-101872>
- van Dijk, C. N., van Sterkenburg, M. N., Wiegerinck, J. I., Karlsson, J., & Maffulli, N. (2011). Terminology for Achilles tendon related disorders. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 19(5), 835–841. <https://doi.org/10.1007/s00167-010-1374-z>
- van Gils, C. C., Steed, R. H., & Page, J. C. (1996). Torsion of the human achilles tendon. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 35(1), 41–48. [https://doi.org/10.1016/S1067-2516\(96\)80011-1](https://doi.org/10.1016/S1067-2516(96)80011-1)
- van Sterkenburg, M. N., & van Dijk, C. N. (2011). Mid-portion Achilles tendinopathy: why painful? An evidence-based philosophy. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 19(8), 1367–1375. <https://doi.org/10.1007/s00167-011-1535-8>
- von Rickenbach, K. J., Borgstrom, H., Tenforde, A., Borg-Stein, J., & McInnis, K. C. (2021). Achilles Tendinopathy: Evaluation, Rehabilitation, and Prevention. *Current Sports Medicine Reports*, 20(6), 327–334. <https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000855>
- Wang, C., Fan, H., Li, Y., Yun, Z., Zhang, Z., & Zhu, Q. (2021). Effectiveness of platelet-rich plasma injections for the treatment of acute Achilles tendon rupture: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 100(41), e27526.
<https://doi.org/10.1097/MD.00000000000027526>
- Wang, J. H.-C. (2006). Mechanobiology of tendon. *Journal of Biomechanics*, 39(9), 1563–1582.
<https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2005.05.011>
- Wang, J. H.-C., Jia, F., Yang, G., Yang, S., Campbell, B. H., Stone, D., & Woo, S. L.-Y. (2003). Cyclic Mechanical Stretching of Human Tendon Fibroblasts Increases the Production of Prostaglandin E₂ and Levels of Cyclooxygenase Expression: A Novel In Vitro Model Study. *Connective Tissue Research*, 44(3–4), 128–133.
<https://doi.org/10.1080/03008200390223909>
- Weinfeld, S. B. (2014). Achilles Tendon Disorders. *Medical Clinics of North America*, 98(2), 331–338. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2013.11.005>
- Williams, J. G. P. (1986). Achilles Tendon Lesions in Sport. *Sports Medicine*, 3(2), 114–135.
<https://doi.org/10.2165/00007256-198603020-00003>
- Williams, R. J., Attia, E., Wickiewicz, T. L., & Hannafin, J. A. (2000). The Effect of Ciprofloxacin on Tendon, Paratenon, and Capsular Fibroblast Metabolism. *The American Journal of Sports Medicine*, 28(3), 364–369. <https://doi.org/10.1177/03635465000280031401>
- Willits, K., Amendola, A., Bryant, D., Mohtadi, N. G., Giffin, J. R., Fowler, P., Kean, C. O., & Kirkley, A. (2010). Operative versus Nonoperative Treatment of Acute Achilles Tendon Ruptures. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 92(17), 2767–2775.
<https://doi.org/10.2106/JBJS.I.01401>
- Winge, S., Jørgensen, U., & Nielsen, A. (1989). Epidemiology of Injuries in Danish Championship Tennis*. *International Journal of Sports Medicine*, 10(05), 368–371.
<https://doi.org/10.1055/s-2007-1024930>
- Winnicki, K., Ochała-Kłós, A., Rutowicz, B., Pękala, P. A., & Tomaszewski, K. A. (2020). Functional anatomy, histology and biomechanics of the human Achilles tendon — A

comprehensive review. In *Annals of Anatomy* (Vol. 229). Elsevier GmbH.
<https://doi.org/10.1016/j.aanat.2020.151461>

Wu, Y., Lin, L., Li, H., Zhao, Y., Liu, L., Jia, Z., Wang, D., He, Q., & Ruan, D. (2016). Is surgical intervention more effective than non-surgical treatment for acute Achilles tendon rupture? A systematic review of overlapping meta-analyses. *International Journal of Surgery*, 36, 305–311. <https://doi.org/10.1016/j.ijisu.2016.11.014>

Yasuda, K., & Hayashi, K. (1999). Changes in biomechanical properties of tendons and ligaments from joint disuse. *Osteoarthritis and Cartilage*, 7(1), 122–129.
<https://doi.org/10.1053/joca.1998.0167>

Yepes, H., Tang, M., Geddes, C., Glazebrook, M., Morris, S. F., & Stanish, W. D. (2010). Digital Vascular Mapping of the Integument About the Achilles Tendon. *The Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume*, 92(5), 1215–1220. <https://doi.org/10.2106/JBJS.I.00743>

Zernicke, R., & Loitz, B. (2002). *Exercise-related adaptations in connective tissue*. In: *The encyclopaedia of sports medicine. Strength and power in sport* (Komi PV, Ed.; Vol. 3). Blackwell Scientific Publications.