



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ**  
**FACULDADE DE MEDICINA**  
**DEPARTAMENTO DE CIRURGIA**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO *STRICTO SENSU* EM CIÊNCIAS MÉDICO-  
CIRÚRGICAS**

**HENRIQUE CÉSAR TEMÓTEO RIBEIRO**

**ESTUDO ANATOMOHISTOLÓGICO DO TENDÃO DO MÚSCULO FIBULAR  
LONGO NO TÚNEL DO OSSO CUBOIDE: CORRELAÇÃO COM AS DIMENSÕES  
DO TÚNEL E A PRESENÇA DO *OS PERONEUM*.**

**FORTALEZA**

**2019**

HENRIQUE CÉSAR TEMÓTEO RIBEIRO

ESTUDO ANATOMOHISTOLÓGICO DO TENDÃO DO MÚSCULO FIBULAR LONGO  
NO TÚNEL DO OSSO CUBOIDE: CORRELAÇÃO COM AS DIMENSÕES DO TÚNEL E  
A PRESENÇA DO *OS PERONEUM*.

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação *Stricto Sensu* em Ciências Médico-cirúrgicas do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará, para obtenção do grau de Doutor.

Área de Concentração: Ortopedia e Traumatologia.

Orientador: Prof. José Alberto Dias Leite

FORTALEZA

2019

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação  
Universidade Federal do Ceará  
Biblioteca de Ciências da Saúde  
Gerada automaticamente pelo módulo Catalog, mediante os dados fornecidos pelo(a)  
autor(a)

---

R 369e Ribeiro, Henrique César Temóteo.  
ESTUDO ANATOMOHISTOLÓGICO DO TENDÃO DO MÚSCULO  
FIBULAR LONGO NO TÚNEL DO OSSO CUBOIDE: CORRELAÇÃO COM  
AS DIMENSÕES DO TÚNEL E A PRESENÇA DO OS PERONEUM./  
Henrique César Temóteo. – 2019.  
51 f. : il. color.

Tese (Doutorado) - Universidade Federal do Ceará, Faculdade de Medicina,  
Programa de Pós-Graduação em Cirurgia, Fortaleza, 2019.  
Orientação: Prof. José Alberto Dias Leite.

1. Tendinopatia. 2. Fisiopatologia. 3. Ossos do Tarso. I. Título.

CDD 617

---

HENRIQUE CÉSAR TEMÓTEO RIBEIRO

ESTUDO ANATOMOHISTOLÓGICO DO TENDÃO DO MÚSCULO FIBULAR LONGO  
NO TÚNEL DO OSSO CUBOIDE : CORRELAÇÃO COM AS DIMENSÕES DO TÚNEL  
E A PRESENÇA DO *OS PERONEUM*.

Tese apresentada ao Programa de Pós-  
Graduação *Stricto Sensu* em Ciências  
Médico-cirúrgicas do Departamento de  
Cirurgia da Faculdade de Medicina da  
Universidade Federal do Ceará, para  
obtenção do grau de Doutor.

Aprovada em: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_\_\_

BANCA EXAMINADORA

---

Prof. José Alberto Dias Leite (Orientador)  
Universidade Federal do Ceará – UFC

---

Prof. Dr. Osny Salomão  
Universidade de São Paulo - USP

---

Prof. Dr. Antônio Egydio Carvalho Júnior  
Universidade de São Paulo - USP

---

Prof. Dr. Maria Luzete Costa Cavalcante  
Universidade Federal do Ceará - UFC

---

Prof. Dr. José Atualpa Pinheiro Júnior  
Universidade Federal do Ceará – UFC

A DEUS, nosso pai maior.

Aos meus avós José Maria (*in memoriam*) e  
Terezinha (*in memoriam*).

Às minhas filhas Júlia e Luíza.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Professor José Alberto Dias Leite, pelos ensinamentos, revisões, oportunidades e paciência.

Ao Professor Lusmar Veras Rodrigues (*in memoriam*), coordenador do Programa de Pós-graduação *Stricto Sensu* em Cirurgia, pelo exemplo de dedicação e correção na formação de novos pesquisadores e à nossa Universidade.

Aos Professores Doutores Osny Salomão e Antônio Egydio Carvalho Júnior, pelas horas dedicadas à minha formação como cirurgião de Tornozelo e Pé

Aos funcionários da Faculdade, Sras. Luciene Vieira de Oliveira e Magda Gomes Fontenele por toda ajuda e apoio logístico durante esse período.

Às minhas filhas Júlia e Luíza Férrer Temóteo Ribeiro e minha esposa Natália Férrer, por serem meu alicerce e razão de toda caminhada na minha vida, além de entenderem a minha ausência em alguns momentos nesse período.

Aos Professores Doutores José Atualpa Pinheiro Júnior, Maria Luzete Costa Cavalcante e Maximiliano Aguiar Porto, colegas docentes do Serviço de Ortopedia da Universidade Federal do Ceará, pelo exemplo de dedicação ao ensino, a ciência e principalmente pelo incentivo diário que me dedicaram e dedicam.

Ao Professor Doutor José Ribeiro da Silva, meu pai, exemplo de dedicação ao trabalho, e à ciência e a Sra. Perpétua Socorro Temóteo Ribeiro, minha mãe por ser esse paradigma de retidão e dedicação na sua função laboral, e de amor incondicional e devoção a sua família.

Agradeço, embora no anonimato, ao Cadáver Desconhecido, sem o qual o presente estudo não existiria.

“A vida sem ciência é uma espécie de morte”  
(Sócrates)

## RESUMO

As lesões dos tendões dos músculos fibulares consistem em uma causa frequente de dor lateral e instabilidade do tornozelo. Apesar de menos frequente, a lesão do tendão do músculo fibular longo vêm ganhando importância na investigação diagnóstica. A etiopatogenia mecânica é a mais comum, sendo o sulco do osso cuboide um local de atrito dos tendões. As referências na literatura sobre suas considerações anatomopatológicas são exíguas. O objetivo do trabalho é definir e identificar as variações dos aspectos morfológicos desta microregião e sua relação com as alterações histológicas do tendão do músculo fibular longo. Foram analisados 60 tendões e 60 ossos cubóides de cadáveres, divididos em 3 grupos etários de 10 cadáveres (20 tendões/cubóides): Grupo 1 (15 a 40 anos), Grupo 2 (41 a 65 anos), Grupo 3 (acima de 65 anos). Foi observado a presença ou ausência do *os peroneum* e medida as dimensões de profundidade, largura e comprimento do túnel do osso cuboide. O tendão do músculo fibular longo foi cortado em 3 níveis: proximal (A), intra (B) e distal (C) ao sulco e analisados histologicamente, na coloração de Hematoxilina-Eosina (para densidade celular), e Picrosirius Red (quantificação do colágeno). O Grupo etário 1 mostrou a seguinte quantidade de células por campo em média: no corte A 445,08, no corte B 590,14 e no corte C 575,87. O grupo 2 no corte A 576,08, no corte B 655,67 e no corte C 595,67. No Grupo 3 no corte A 656,87, no corte B 685,93 e no corte C 678,10. Na quantificação do colágeno os percentuais de colágeno tipo I e III foram medidos e realizados análises estatísticas para correlação dos dados em relação a espessura do túnel, idade e presença ou não do *os peroneum*, obtendo-se correlação do aumento do percentual do colágeno tipo III com a largura e a altura do túnel e idade. As conclusões são que as dimensões do osso cuboide não tiveram variação entre os grupos etários, houve variação correlata entre alterações de altura, largura do túnel e idade com o aumento de densidade celular e percentual de colágeno tipo III (fibras de menor resistência mecânica) do tendão do músculo fibular longo, podendo ser essa uma causa de estresse mecânico e consequente tendinose ou rotura do tendão do músculo fibular longo.

**Palavras-chave:** Tendinopatia. Fisiopatologia. Ossos do Tarso



## ABSTRACT

The peroneus tendons lesion is a frequent cause of lateral pain and instability of the ankle. Although less frequent, the peroneus longus tendon lesion have been gaining importance in the diagnostic investigation. Mechanical etiopathogenesis is the most common and cuboid bone groove is a friction site. The references of the literature on its anatomopathological considerations are limited. The objective of this study is to define and identify the variations of the morphological aspects of this microregion and its correlation with histological alterations of the peroneus longus tendon. A total of 60 tendons and 60 cuboid bones, divided into 3 age groups of 10 corpses (20 tendons / cuboids) were analyzed: Group 1 (15-40 years), Group 2 (41-65 years), Group 3 (66-90 years). The presence or absence of *os peroneum* was observed and the dimensions of depth, width and length of the cuboid groove were measured. The tendon was cut at 3 levels: proximal (A), intra (B) and distal (C) to the groove and analyzed histologically, in the staining of Hematoxylin-Eosin (for cell density), and Picrosirius Red (collagen quantification). Age group 1 showed the following number of cells per field on average: in section A 445.08, in section B 590.14 and in section C 575.87. Group 2 in cut A 576.08, cut B 655.67 and cut C 595.67. In Group 3 in the cut A 656.87, in the cut B 685.93 and in the cut C 678.1. In the collagen quantification the percentages of collagen type I and III were measured and statistical analyzes were carried out for correlation of the data in relation to the thickness of the tunnel, age and presence or not of the *os peroneum*, obtaining correlation of the increase of the percentage of collagen type III with the width and the height of the tunnel and age. The conclusions were that the dimensions of the cuboid groove had no variation between the groups. There was a correlative variation between changes in tunnel (height and width) and age with the increase of cellular density and percentage of collagen type III of the tendon, which may be a cause of mechanical stress and consequent tendinosis or rupture of the peroneus longus tendon.

**Keywords:** Tendinopathy. Physiopathology. Tarsal Bones

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Acesso lateral ao tornozelo _____	20
Figura 2 - Rebatimento do fibular curto _____	21
Figura 3 - Localização do <i>os peroneum</i> _____	21
Figura 4 - Segmentos do tendão _____	22
Figura 5 - Desinserção fibular longo _____	22
Figura 6 - Localização dos segmentos do tendão do músculo fibular longo _____	23
Figura 7 - Cortes do tendão _____	24
Figura 8 - Microfotografia da lâmina com coloração HE _____	25
Figura 9 - Microfotografia da lâmina com coloração HE (400x) _____	25
Figura 10 - Microfotografia da lâmina com coloração Picrosirius Red _____	26
Figura 11 - Microfotografia da lâmina com coloração Picrosirius Red (400x700) _____	27
Figura 12 - Identificação de facetas articulares do osso cuboide _____	28
Figura 13 - Método de aferição de dimensões de túnel do osso cuboide _____	28
Figura 14 - Aferição de dimensões de túnel do osso cuboide com paquímetro _____	29

## LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 -	Presença do os peroneum _____	30
Gráfico 2 -	Variação das dimensões de túnel por grupo (em mm) _____	31
Gráfico 3 -	Variação da celularidade por grupo _____	32
Gráfico 4 -	Variação do percentual de colágeno por grupo _____	33
Gráfico 5 -	Variação do percentual de colágeno por corte histológico _____	34
Gráfico 6 -	Correlação percentual de colágeno tipo III/Altura _____	34
Gráfico 7 -	Correlação percentual de colágeno tipo III/Largura _____	35
Gráfico 8 -	Correlação percentual de colágeno tipo III/Comprimento _____	35

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Percentual colágeno tipo III nos grupos com e sem os peroneum ____	30
Tabela 2 -	Dimensões túnel do cuboide(em mm)_____	30
Tabela 3 -	Variação de celularidade por grupo (células por campo)_____	31
Tabela 4 -	Variação percentual de colágeno tipo III (verde)_____	32
Tabela 5 -	Variação percentual de colágeno tipo I (vermelho)_____	32
Tabela 6 -	Variação percentual de colágeno tipo I (vermelho + amarelo)_____	33

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Da- Daltons.mm- Milímetro.

EDTA- Ácido etilenediaminetetracético.

Gly- Glicina.

Hyp- 4-hidroxi prolina.

HE- Hematoxilina-Eosilina.

mm- Milímetro.

nm- Nanômetro.

Pro- Prolina.

SAMM- Sistema de Avaliação Morfométrico.

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b>	<b>13</b>
<b>2</b>	<b>OBJETIVOS</b>	<b>19</b>
<b>3</b>	<b>CASUÍSTICA E MÉTODOS</b>	<b>20</b>
<b>4</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>30</b>
<b>5</b>	<b>DISCUSSÃO</b>	<b>36</b>
<b>6</b>	<b>CONCLUSÕES</b>	<b>40</b>
	<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>41</b>
	<b>APÊNDICE A – Aprovação Comitê de Ética</b>	<b>48</b>
	<b>APÊNDICE B – Tabela de Resultados</b>	<b>49</b>
	<b>ANEXO A – Estrutura Tripla Hélice do Colágeno</b>	<b>50</b>
	<b>ANEXO B – Diferença de colágeno tipo I e tipo III</b>	<b>51</b>

## 1 INTRODUÇÃO

As lesões dos tendões dos músculos fibulares são uma importante causa de dor lateral no retropé e instabilidade do tornozelo (MAJOR et al., 2000) . Monteggia (1803) foi o primeiro a descrever as lesões desses tendões, decorrentes de subluxações em bailarinas. Os mecanismos de injúria são pela instabilidade dos tendões, ou motivados pela lesão degenerativa dos tendões fibular curto e/ou fibular longo (CERRATO; MYERSON, 2009).

Embora sejam menos frequente do que as lesões do tendão do músculo fibular curto , as lesões do fibular longo ganharam importância nos últimos anos, e muitas vezes são esquecidas e não diagnosticadas corretamente quando um paciente é acometido de dor lateral e instabilidade do retropé e do tornozelo (AKIKI, 2013). As lesões podem ser agudas, decorrentes de traumas (SOBEL et al., 1994) ou crônicas, atribuídas a degeneração do tendão com ou sem lesões longitudinais (SAMMARCO, 1994). Os fatores que influenciam nas lesões crônicas dos tendões são importantes na prevenção e na definição das estratégias de tratamento, sendo ainda pouco elucidados nos tendões do músculo fibular longo (FUKUNAGA; KAWAKAMI, 2005).

O músculo fibular longo está ativo durante a posição intermediária e terminal como eversor do pé, é um estabilizador do primeiro raio, e um flexor plantar secundário do pé (SLATER, 2007). É responsável por 35% da força total de eversão do retropé. Os músculos fibulares também contribuem com 4% da força total de flexão plantar (MANOLI; GRAHAM, 2005) . A lesão aguda no tendão fibular longo saudável é o resultado de uma entorse em inversão súbita ou eversão forçada do pé (LUCAS; PHILBIN; JACOB, 2012).

O músculo fibular longo origina-se na fíbula proximal, torna-se tendão apenas proximal ao maléolo lateral, passando por um túnel fibro-ósseo com o tendão fibular curto, posterior a este maléolo. O tendão fibular longo corre juntamente ao curto até passarem o tubérculo peroneiro do calcâneo onde os dois tendões entram em bainhas separadas. O fibular longo passa, então, por baixo do retináculo peroneiro inferior, entrando em um segundo túnel criado pelo ligamento plantar longo e o sulco do osso cubóide. A sua inserção ocorre em leque na base do primeiro raio e no osso cuneiforme medial (HJ et al., 2018).

O osso cuboide tem forma cúbica, é o mais lateral da fileira distal do tarso. Posteriormente, apresenta uma faceta articular para o osso calcâneo e anteriormente duas facetas para os quarto e quinto ossos do metatarso. Em sua superfície medial há faces articulares para os ossos cuneiforme lateral e navicular. Anteriormente à tuberosidade do cuboide, nas faces lateral e inferior do osso, há um sulco para o tendão do músculo fibular

longo (MANGANARO; DOLLINGER, 2019). A tuberosidade do cubóide serve, portanto, de parede proximal do sulco que é obliquamente orientado, sendo seu teto a superfície plantar do osso, e completando seus limites a parede anterior do cuboide, formando um sulco na estrutura óssea. O ligamento plantar longo e as fibras arciformes que se estendem desde a tuberosidade cubóide para a borda cubóide anterior fazem o limite plantar do túnel (STONE et al., 2016).

O tendão do músculo fibular é acometido de maneira crônica quando muda de direção na região posterior do maléolo lateral, ou na parte lateral do calcâneo sob o tubérculo peroneiro, ou quando mergulham na região plantar do pé, no túnel do osso cuboide (RADEMAKER et al., 2000).

As lesões crônicas possuem causas multifatoriais, extrínsecas e intrínsecas. Os fatores intrínsecos mais comuns relacionados as lesões tendíneas são o mal alinhamento do pé ou membros inferiores (hiper ou hipopronação, varo ou valgo do pé, varo ou valgo do joelho e outros), lassidão ligamentar, idade, atrito do tendão sobre estruturas ósseas e a presença de ossos acessórios (KANNUS, 2007).

No osso cuboide, quando tendão do músculo fibular longo muda de direção, esse aumento de força é protegido pela própria estrutura intratendínea, devido ao espessamento fibrocartilaginoso ou pela formação de um osso acessório (*os peroneum*) (SOBEL et al., 1994). O ossículo é presente entre 25 e 35% da população (PEACOCK; RESNICK; THODER, 1986), com tamanhos e localização variável em relação ao cubóide, podendo ainda ser bipartido ou multipartido (BIANCHI; BORTOLOTTI; DRAGHI, 2017). A origem desse osso sesamóide ou seu substrato de fibrocartilagem tem sido objeto de controvérsia. A opinião atual é de que sua origem está relacionada à forças mecânicas atuantes na região. No adulto, o tendão do músculo fibular longo é submetido a forças mecânicas resultantes da contração muscular e também da pressão ortostática exercida por peso corporal. Em contraste, no feto, as únicas forças mecânicas são aquelas exercidas pela contração da musculatura. Além disso, essa contração inicia-se somente no segundo mês de gestação fetal, e estudos mostram a presença do *os peroneum* (ossificado ou não-ossificado) mesmo em embriões, não podendo ser justificada somente por atuação de forças mecânicas (GUIMERÁ et al., 2015).

A presença do *os peroneum* é descrita, por alguns autores como capaz de predispor à falha por atrito na junção distal entre ossículo e tendão (PEACOCK; RESNICK; THODER, 1986). Entretanto, as lesões podem ocorrer na junção entre o osso acessório e o tendão ou através do próprio osso por meio de forças rotacionais ou trauma direto (ROSTER;



MICHELIER, 2015). Além disso, as lesões do tendão do músculo fibular longo representam somente 14% das lesões cirúrgicas dos tendões fibulares, portanto, a simples presença do osso acessório não é importante na etiologia da doença, pois é encontrado em cerca de um terço da população, número bem superior do que a incidência da doença (DOMBEK et al., 2003).

A doença do tendão tem sido comumente associada com um tipo de pé cavovaro, as lesões parciais ou completas, onde são indicadas cirurgias, estão associadas a uma posição clínica no retropé cavovaro na maioria dos casos (BRANDES; SMITH, 2000). Este tipo de pé coloca uma desvantagem mecânica no tendão, reduzindo seu momento de força (braço de alavanca) e um aumento nas forças de atrito tanto no tubérculo peroneiro do calcâneo quanto no sulco do osso cuboide, o que pode levar à falha por atrito (USUELLI et al., 2014).

A maioria das lesões completas do tendão do músculo fibular longo acontece no túnel do osso cuboide e a identificação e tratamento dos fatores contribuintes à lesão são importantes no resultado do tratamento final (REDFERN; MYERSON, 2004).

A vascularização do tendão é feita pela artéria peroneira posterior, a exceção do segmento mais distal do mesmo, que tem o suporte sanguíneo dado pela artéria tarsal medial. As zonas de baixa vascularização do tendão do músculo fibular longo são na região posterior do maléolo lateral e na região do túnel do osso cuboide (PETERSEN et al., 2000).

Alguns autores atribuem o estresse promovido por por esses fatores e o conseqüente distúrbio vascular (KHAN et al., 2000), como um indutor do processo de degeneração tendínea, a tendinose, e conseqüente lesão completa ou incompleta da estrutura (MAFFULLI; KHAN; PUDDU, 1998).

A definição e alterações anatomopatológicas dos diversos tipos de doenças tendíneas são motivo de confusão no meio médico. Essas divergências motivaram publicação importante na revista *Arthroscopy* sob o título *Overuse Tendon Conditions: Time to Change a Confusing Terminology* dos autores Maffulli, Khan e Puddu (1998), com o objetivo de normatizar o uso dos termos tendinite, paratenonite e tendinose, sua aplicação, definição, e correspondentes achados anátomo e histopatológicos dessas tendinopatias. A terminologia tomou como base as alterações histopatológicas dos tendões.

Na tendinite, o sítio primário de envolvimento, o tendão, deve mostrar características celulares de inflamação aguda. Erradamente, o termo é utilizado para conceituar síndrome clínicas e não específicos achados histopatológicos. Muitas vezes sendo o termo usado para se referir a tendinose equivocadamente (LUI et al., 2011).

As paratenonites são definidas pelo processo inflamatório ocorrer no entorno do tendão. Incluem as paratendinites (processos inflamatórios no entorno da bainha tendinosa), as tenossinovites (ocorrem na camada única de tecido areolar que cobre o tendão) e as tenovaginites (entre as bainhas do tendão de camada dupla, como a “pata de ganso”, por exemplo) (JÄRVINEN et al., 1997).

A tendinose é o processo de degeneração tendínea, afeta todos os componentes do tendão: colágeno, tenócitos e matriz extracelular. Não é necessariamente sintomática (por vezes o primeiro sintoma é a rotura do tendão parcial ou total), mas tem como característica a desorganização das fibras de colágeno. Autores citam as alterações macroscópicas como sendo o aspecto friável e desorganizado do tecido, sua degeneração mucóide e a coloração acastanhada. Jarvien (1997) salienta que pelo menos seis tipos de degeneração do colágeno podem ocorrer na tendinose (hipóxica, hialina, fibrocartilafinosa, metaplasia óssea, lipoide e mixóide), sendo a lipoide e mixóide, as mais comuns. Microscopicamente encontraremos roturas das fibras de colágeno decorrente do *turnover* do colágeno tipo I para o colágenos tipo III, a hiper celularidade dos tenócitos, bem como arredondamento dos seus núcleos, o que evidencia o incremento da produção de proteoglicanos e proteínas, sugerindo que eles tem revertido seu estágio tenoblástico, alterando a razão do seu metabolismo (SOSLOWSKY et al., 2000). Esse aumento significativo da quantidade de colágeno tipo III em relação a quantidade de colágeno tipo I, associado ao aumento da quantidade de glicosaminoglicanos e a neovascularização são os fatores que desencadeiam a apoptose celular (pois não há o incremento de células inflamatórias) e consequente fragilidade do tendão (XU; MURRELL, 2008). Chega-se, portanto, a definição expressada por Maffulli, Khan e Puddu (1998) que afirmam que a tendinose é um quadro predominantemente degenerativo e não inflamatório. Podendo ter seu início absolutamente assintomático ou com dor leve à palpação e na movimentação ativa, ou mesmo como primeiro sintoma, uma eventual rotura parcial ou total (KANNUS, 2007), tendo o aumento do percentual de colágeno tipo III papel de relevância no processo, sendo a aferição deste quantitativo, um marcador do tendão que está em processo degenerativo (GLAZEBROOK et al., 2008).

As estruturas tendíneas são conjuntos compactos de fibras colágenas responsáveis pela conexão da musculatura ao esqueleto, o que propicia a resposta deste às contrações musculares. Sua constituição é em 70% de água com associação aos glicosaminos de sua matriz extracelular, mas 95% do seu peso seco é de colágeno. O tendão normal tem sua maior parte do colágeno representado pelo tipo I, que forma fibras colágenas mais robustas, e menos de 10% desse total o colágeno tipo III (SULLO et al., 2001).

As moléculas de colágeno se agrupam formando os feixes primários, microfibrilas e fibrilas, que por sua vez se organizam em fascículos, ou feixes secundários, a menor unidade funcional do tendão (KHAN et al., 2000). Os fascículos são reunidos em uma camada de tecido conectivo denominada endotendão, que já detém estruturas nervosas, vasculares e linfáticas. A junção dos endotendões é feita pelo epitendão e mais externamente pelo paratendão (este bem vascularizado).

A estrutura em paralelo dos fascículos é a responsável pela resistência tendinosa (JÄRVINEN et al., 1997), e a baixa quantidade de elastina pela incapacidade de aumentar seu comprimento, cerca de 8% a 10% (ANDARAWIS-PURI; FLATOW; SOSLOWSKY, 2015).

O colágeno tem sua macromolécula como um filamento semiflexível de 300nm de comprimento e 1,5nm de diâmetro, sua estrutura fundamental é feita de uma unidade monomérica denominada tropocolágeno, com massa molecular média de 280000 Da (ANEXO A). O colágeno tipo I tem sua estrutura em tripla hélice, pois é composto de três cadeias polipeptídicas, ricas nos aminoácidos glicina, prolina e lisina, sendo os dois últimos hidroxilados, na sequência Gly-Pro-Hyp. As hidroxiprolinas fazem pontes de hidrogênio entre as cadeias, o que permite a configuração geométrica em hélice triplice. Por outro lado o colágeno tipo III, tem fibras reticulares, mais finas e menos resistentes a tensão (ACKERMANN, 2013).

Os tipos de colágeno podem ser diferenciados histologicamente na coloração *Picrosirius Red* quando analisados sob luz polarizada (RAMPAZO et al., 2016). Este é um método histoquímico que avalia o tecido conjuntivo, tomando como base a birrefringência de suas fibras em microscópio óptico de luz polarizada. De acordo com a geometria e o arranjo molecular presente, observa-se diferentes tonalidades (SILVA et al., 2011).

As fibras de colágeno tipo I tem maior birrefringência por serem mais entrelaçadas, são observadas na cor vermelha ou amarelo-vermelha. As fibras de colágeno tipo III, por serem mais finas e de caráter reticular tem menor birrefringência, sendo coloradas na cor verde (RIBEIRO; DIAS LEITE, 2013).

A literatura evidencia que há desgaste tendíneo no fibular longo com a idade, havendo diminuição da performance músculo tendínea em indivíduos mais velho. Fato observado pelo desarranjo das fibras de colágeno de grupos mais velhos quando observados por microscopia eletrônica (NIYOMCHAN et al., 2018). Entretanto a quantificação percentual dos tipos de colágeno no tendão do músculo fibular longo, bem como a

verificação da celularidade, que são fatores presentes nos quadros de desgaste tendíneos (MAFFULLI; KHAN; PUDDU, 1998), ainda não foram objeto de estudos.

Apesar da região na proximidade do osso cuboide ser um local prevalente de lesão do tendão fibular longo (AKIKI, 2013), os fatores anatômicos que predisõem essa tendinose ainda não são conhecidos. Na região posterior do maléolo lateral as dimensões do sulco em que repousam os tendões fibulares é um fator que favorece o desgaste tendíneo (ADACHI et al., 2009), entretanto não há estudos que mostrem a influência das dimensões do túnel do osso cuboide no comportamento do desgaste do tendão do músculo fibular longo, bem como a efetiva relação deste desgaste com a presença ou não do *os peroneum*.

## 2 OBJETIVOS

Os objetivos deste trabalho são aferir as dimensões do túnel do osso cubóide em grupos etários diferentes, e suas variações anatômicas (presença ou não do *os peroneum*). Avaliar as alterações histológicas do tendão do músculo fibular longo no tocante ao aumento da celularidade e a quantificação dos tipos de colágeno. Correlacionar as alterações histológicas com a idade, as dimensões do túnel do osso cubóide e a presença ou não do *os peroneum*.

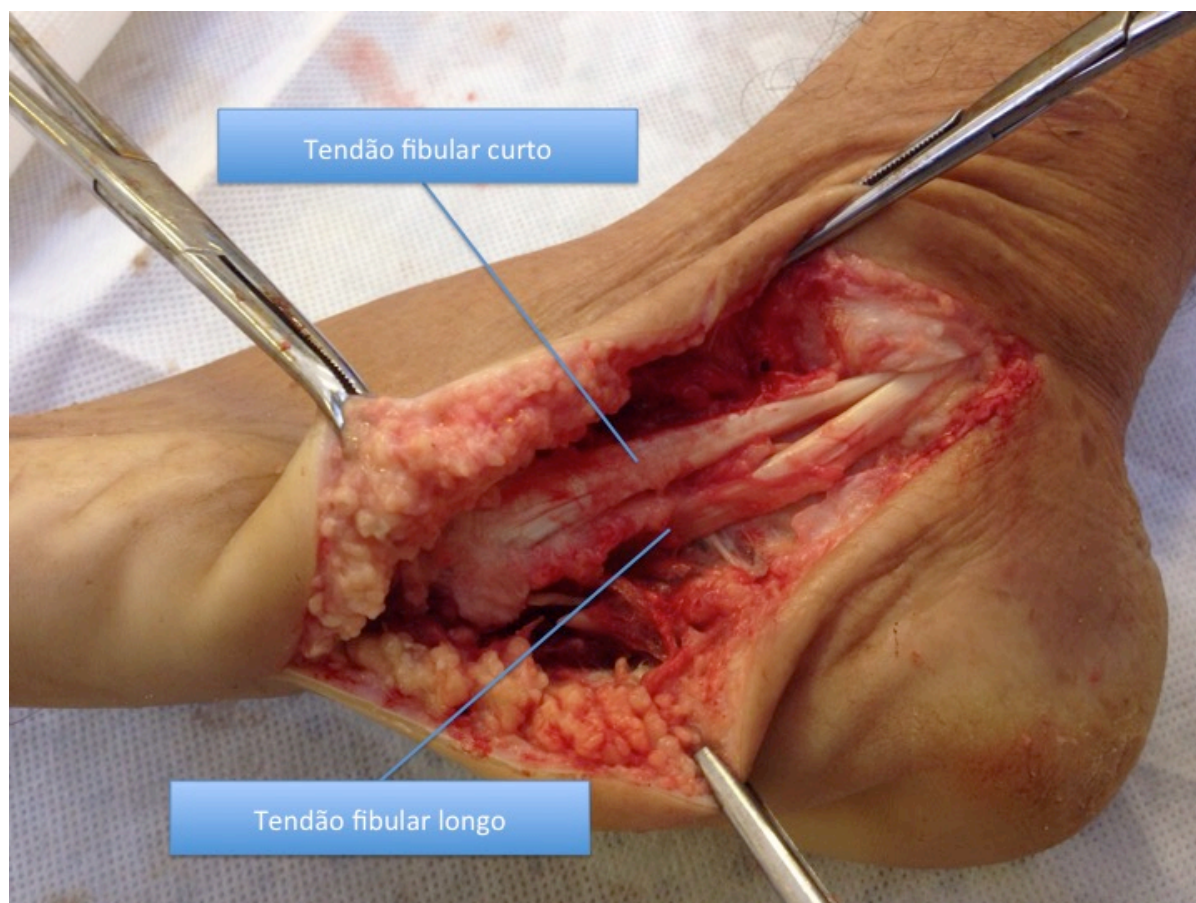
### 3 CASUÍSTICA E MÉTODOS

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (APÊNDICE A).

Caracteriza-se por um estudo transversal, quantitativo e descritivo. Foram utilizados para viabilização deste trabalho 30 cadáveres, entre 15 e 71 anos (média de 47,87), sendo 26 do sexo masculino e 4 do sexo feminino, foram extraídos 60 tendões dos músculo fibular longo e 60 ossos cuboides. A captação foi realizada por 4 pesquisadores. Os cadáveres foram escolhidos de maneira aleatória, tendo como critério de inclusão não ter sofrido trauma nos membros inferiores, sendo divididos em 3 grupos de acordo com a faixa etária, sendo: Grupo 1 de 15 a 45 anos, Grupo 2 de 45 a 65 anos e o Grupo 3 acima de 65 anos

Na ressecção foi utilizado acesso lateral e plantar sob os fibulares (FIGURA 1) para exposição da região a ser estudada.

Figura 1 – Acesso lateral ao tornozelo

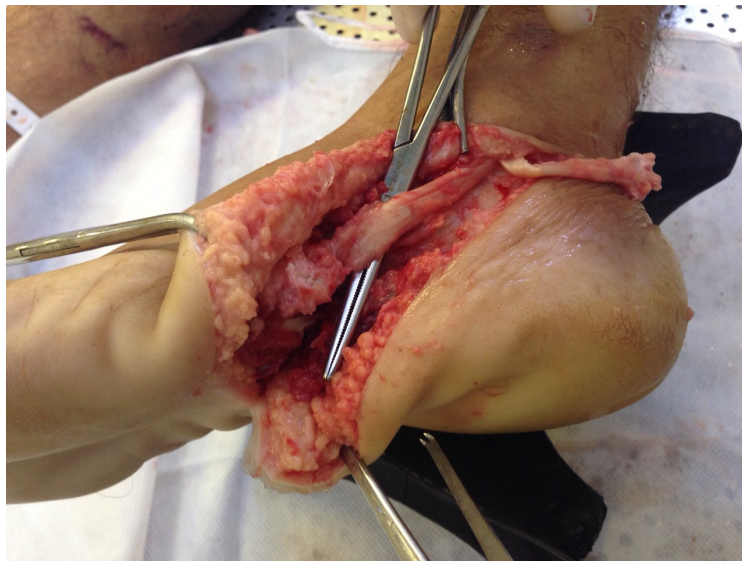


Fonte:Próprio autor



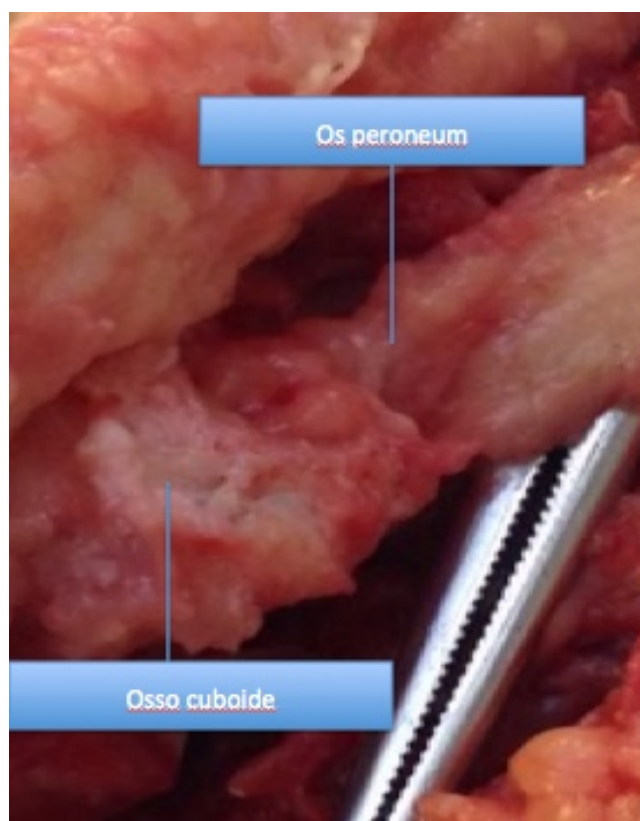
Após acesso, foi rebatido o tendão do músculo fibular curto (FIGURA 2) e verificado a presença ou não do *os peroneum* (FIGURA 3).

Figura 2 – Rebatimento fibular curto.



Fonte: Próprio autor

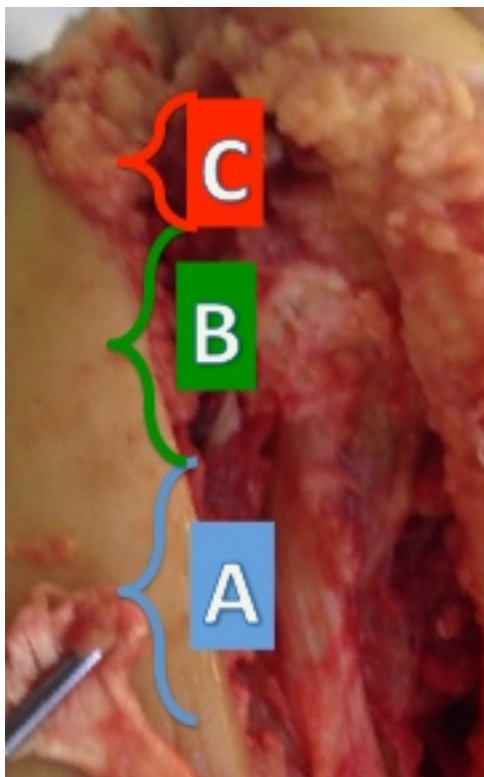
Figura 3 – Localização do *os peroneum*.



Fonte : Próprio autor

Antes de desinserido o tendão é localizado, sendo marcado seu segmento que está abaixo do sulco do osso cubóide, denominado no estudo de corte B. A região do tendão antes de passar pelo cubóide, é chamada de corte A e após ao túnel, corte C (FIGURA 4).

Figura 4 – Segmentos do tendão



Fonte : Próprio autor

Em seguida o tendão do músculo fibular longo é desinserido em torno de 2 cm após o osso cubóide (FIGURA 5).

Figura 5 – Desinserção fibular longo.

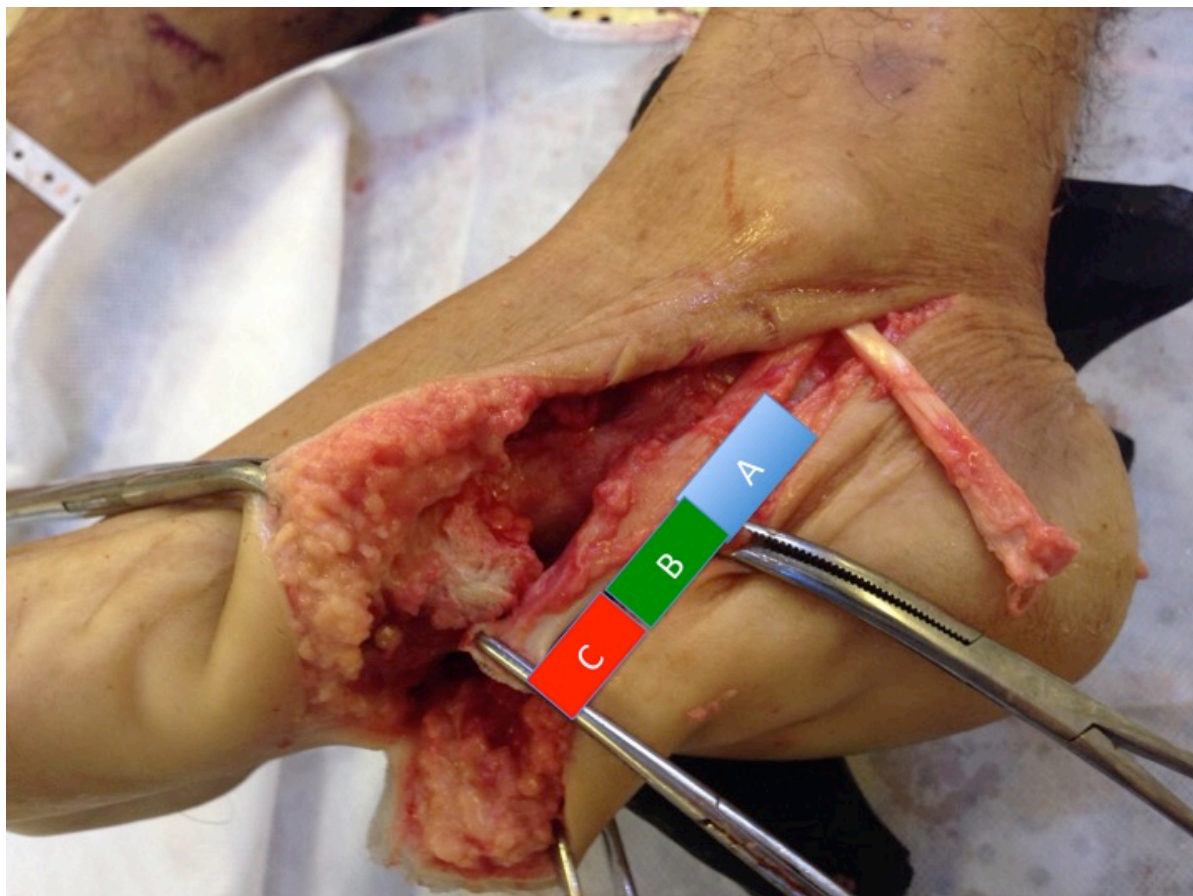


Fonte : Próprio autor



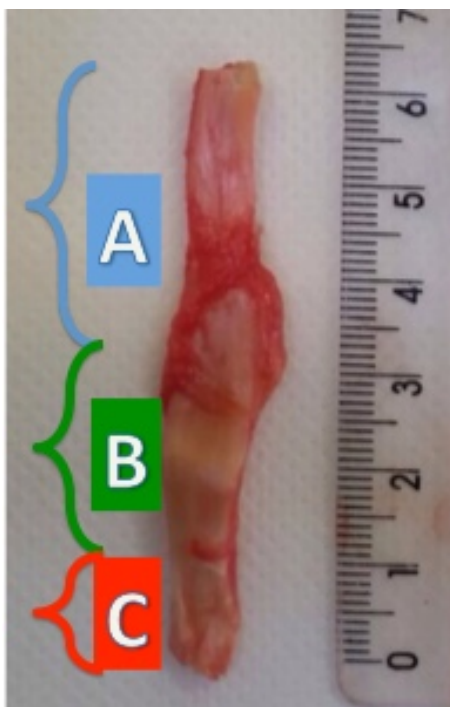
Após retirado, o tendão é dividido em 3 segmentos. O segmento proximal ao túnel do osso cuboide, denominado corte A. O segmento que repousava abaixo do túnel, denominada corte B. E o segmento distal após o túnel do osso cuboide, denominada corte C (FIGURAS 6 e 7). Sendo, então, submetido ao processo de preparação das lâminas para análise.

Figura 6 – Localização dos segmentos do tendão do músculo fibular longo.



Fonte : Próprio autor. **Corte A** - A porção proximal ao túnel do osso cuboide. **Corte B** - A porção que repousava abaixo do túnel. **Corte C** - A porção distal após o túnel do osso cuboide.

Figura 7 – Cortes do tendão



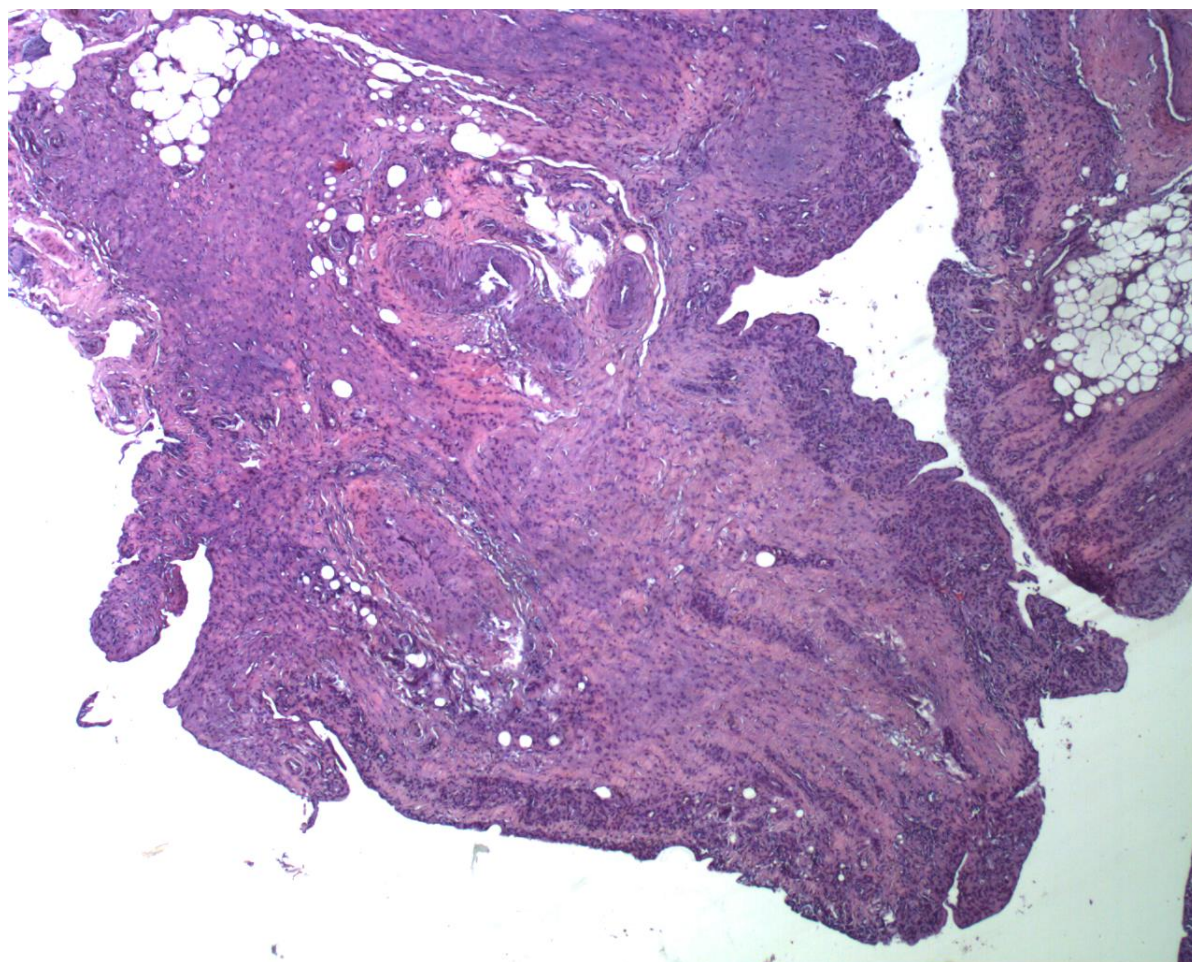
Fonte : Próprio autor

Os cortes tendíneos, após sua divisão segmentar (A, B e C), são preparados através da retirada de forma longitudinal do terço central de cada segmento. Posteriormente, foram fixados em formol tamponado neutro a 10% e manualmente processados. Primeiramente, foi realizada a descalcificação utilizando o agente quelante EDTA (ácido etilenediaminetetracético). Após, realizada a desidratação por banhos de 1 hora cada com álcool etílico 70%, 80%, 95% e absoluto. A clarificação que é realizada para remover o álcool antes da inclusão em parafina, foi feita embebendo os tecidos em Xilol por 30 minutos. Por último, é feita a impregnação e inclusão em parafina.

Os blocos foram posicionados longitudinalmente no processo de inclusão e submetidos a cortes de 5 $\mu$ m, sendo confeccionada uma lâmina para coloração Hematoxilina-Eosina (HE) e uma para coloração Picrosirius Red, de cada bloco, de maneira aleatória.

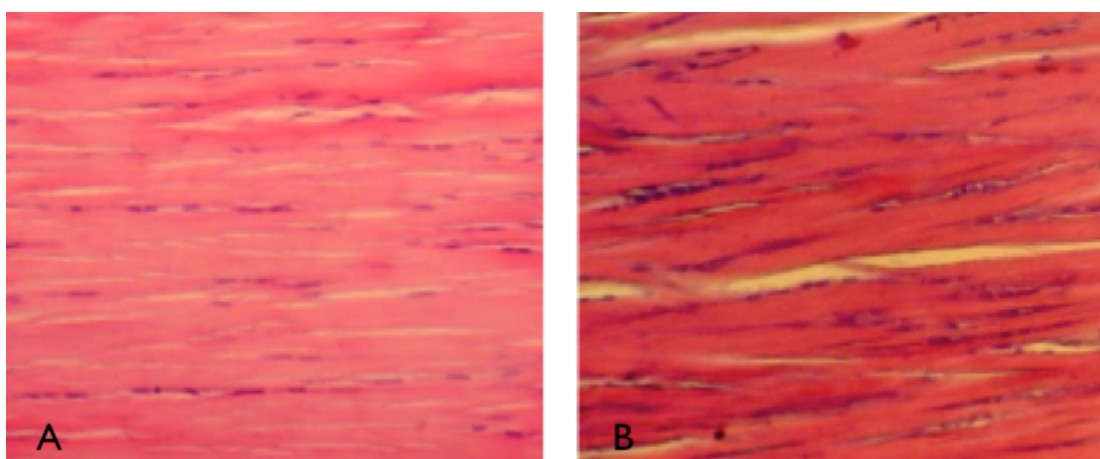
A hiper celularidade vista nos quadros de tendinose foi aferida neste estudo através da contagem dos núcleos das células por campo em coloração HE (FIGURAS 8 e 9). Foram utilizados dois campos em cada lâmina (GLAZEBROOK et al., 2008), aleatoriamente na região mais central da mesma, feita captação por patologista cego ao experimento. Foi somado a quantidade dos núcleos de tenócitos em campos diferentes utilizando o software livre ImageJ (RIBEIRO; DIAS LEITE, 2013) e obtido uma média. O total de células para a lâmina foi dado por essa média das duas contagens.

Figura 8 – Microfotografia da lâmina com coloração HE. (100x)



Fonte : Próprio autor.

Figura 9 – Microfotografia da lâmina com coloração HE (400X)



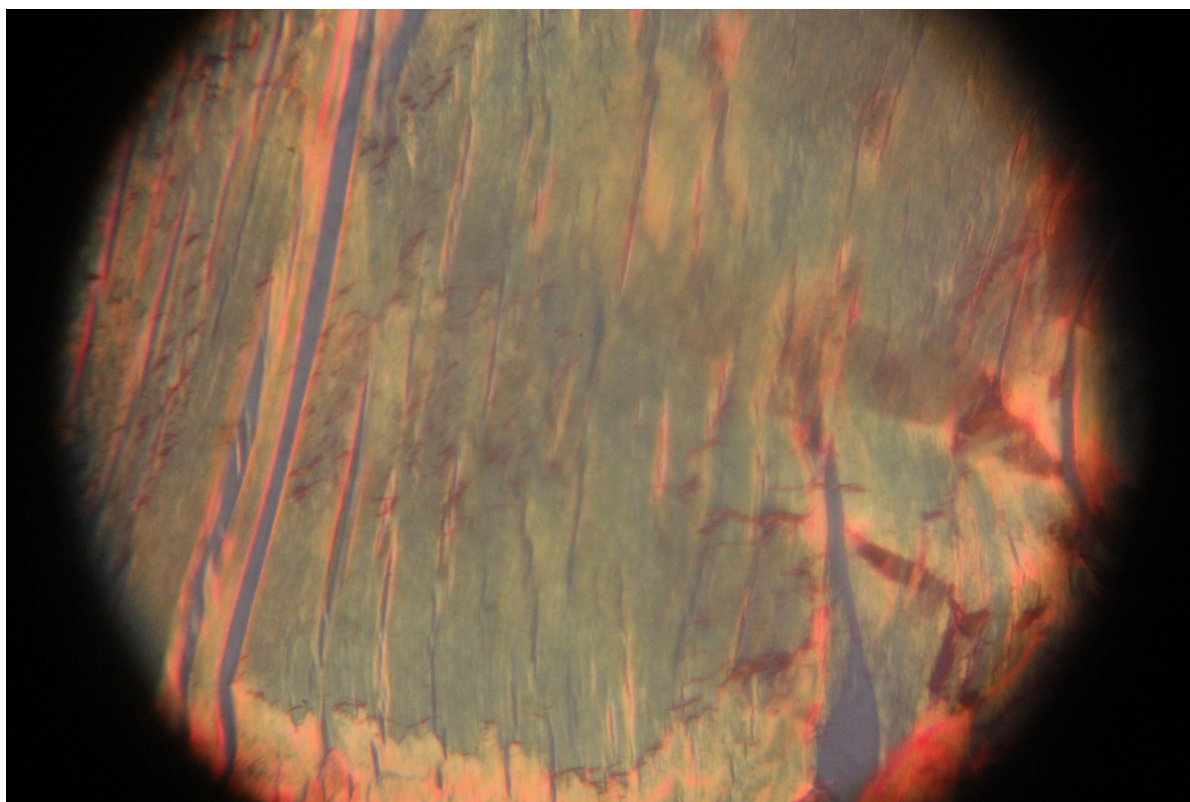
Fonte : Próprio autor. **A** – Lâmina com baixa celularidade e **B** – Lâmina com alta celularidade



A quantificação do colágeno foi realizada através da coloração Picrosirius red. Neste método o colágeno tipo I resultará em cores com maior comprimento de onda (vermelho e amarelo), já as fibras dissociadas do colágeno tipo III a cor predominante será a verde que detém um menor comprimento de onda (SILVA et al., 2011).

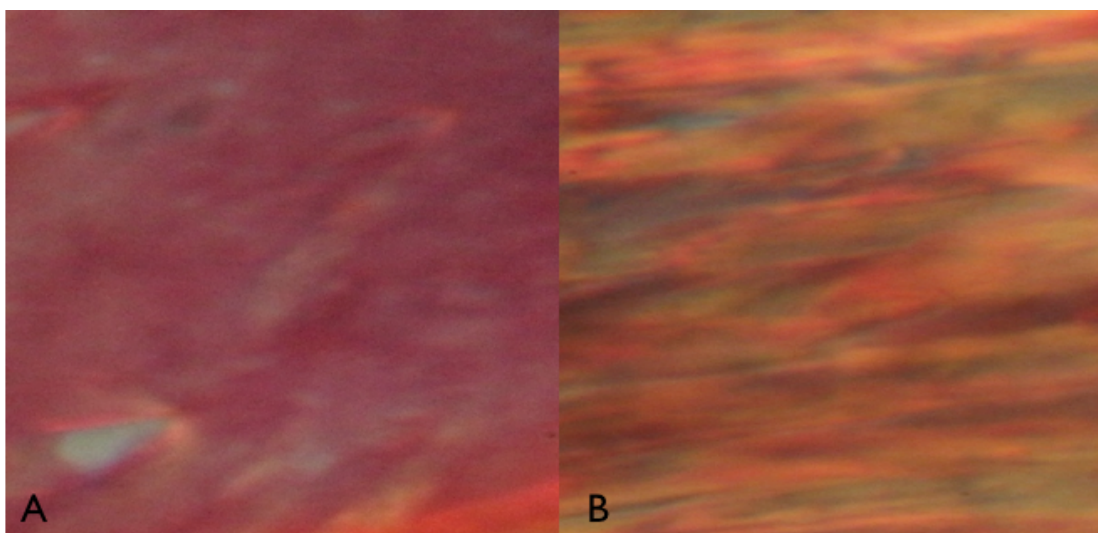
Foram avaliadas no experimento, 25 imagens em cada lâmina, de 60 lâminas coradas com Picrosirius red (60 tendões), submetidas a 5 captações com luz polarizada com aumento de 400x (FIGURA 10), em cada uma dessas selecionamos 5 imagens 400 x 700 megapixels de maneira aleatória, em formato Windows Bitmap (FIGURA 11). Foram obtidos resultados percentuais para cada imagem das colorações Vermelha, Vermelha + Amarela (correspondendo ao colágeno tipo I) e Verde (colágeno tipo III) através de análise utilizando o programa de computador desenvolvido na Universidade Federal do Ceará SAMM (Sistema de Análise Morfométrica) eversão 1.0 por Fachine-Jamacaru, Fachine Junior e De Moraes Filho (2005), que já quantifica esses percentuais. O percentual da lâmina foi dado pela média de todas as imagens.

Figura 10 – Microfotografia da captação de lâmina com coloração Picrosirius Red sob luz polarizada. (400x)



Fonte : Próprio autor.

Figura 11 – Microfotografia da lâmina com coloração Picrosirius Red (400x700 megapixels).



Fonte : Próprio autor. **A** – lâmina com predomínio do vermelho (colágeno tipo I) e **B** – lâmina com predomínio do verde (colágeno tipo III)

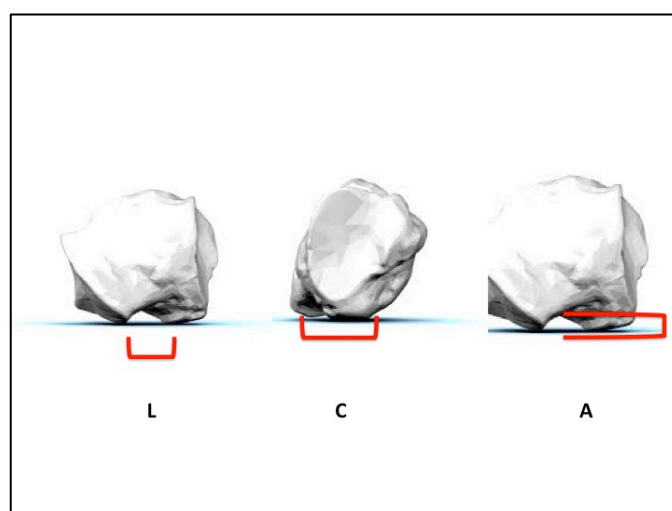
A medição das dimensões do túnel do osso cuboide da sua porção óssea foi realizada com paquímetro de precisão após retirada do osso, por observador único, cego a identificação etária do cadáver. Primeiramente, foram identificadas as facetas articulares do calcâneo, quarto e quinto metatarso e cuneiforme lateral (FIGURA 12). Posteriormente as saliências ósseas da tuberosidade do cubóide, a parede anterior e o teto do sulco. Foram aferidas as dimensões de altura, largura e comprimento do túnel (FIGURA 13), sempre pelo mesmo pesquisador. O comprimento foi a medida da região mais lateral do túnel até a região mais medial. A largura a média das aferições da região mais lateral ep e sua correspondente medial, com aproximação e uma casa decimal. E a altura medida do fundo do túnel até sua porção mais plantar, aferidas lateralmente. As medidas foram dadas em milímetros (mm) (FIGURA 14). Os dados coletados estão em tabela anexa (APÊNDICE B).

Figura 12 – Identificação de facetas articulares do osso cuboide.



Fonte: o próprio autor

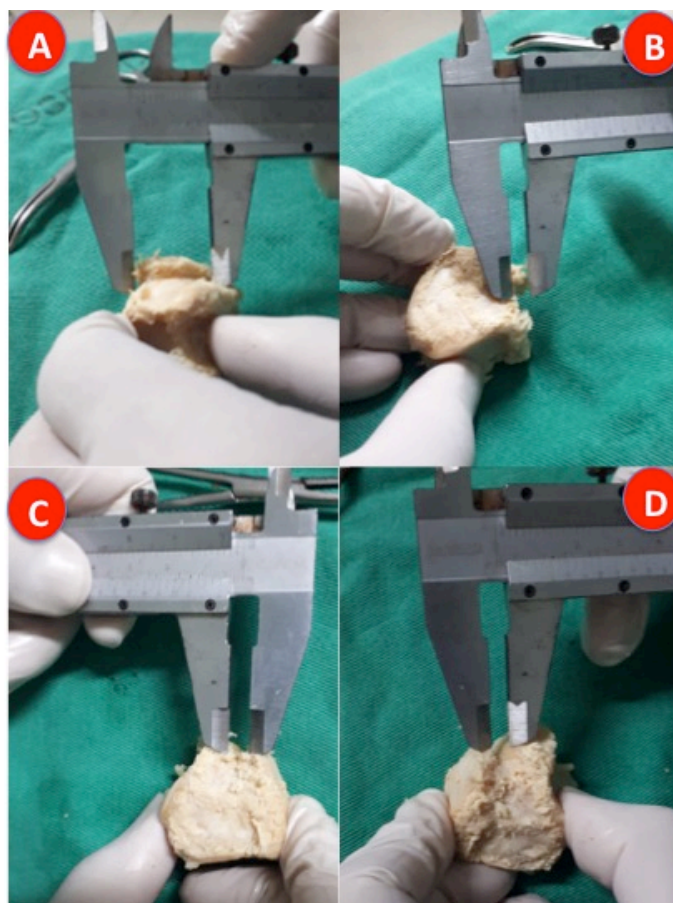
Figura 13 – Método de aferição de dimensões de túnel do osso cuboide.



Fonte: Próprio autor. L – Largura, C – Comprimento, A – Altura.



Figura 14 – Aferição de dimensões de túnel do osso cubóide com paquímetro.



Fonte: Próprio autor. L – Largura, A – Comprimento, B – Altura, C – Largura Medial, D – Largura Lateral

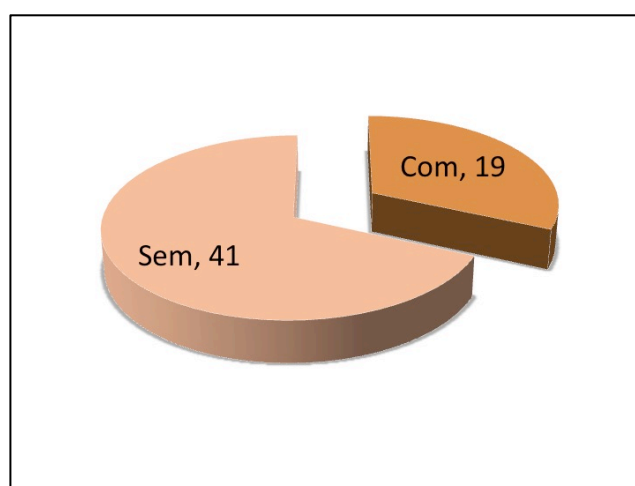
A análise estatística foi descritiva para a presença ou não do *os peroneum* e para a comparação entre grupos das dimensões do túnel do osso cuboide os resultados foram submetidos ao teste não-paramétrico de Kolmogorov-Smirnov para verificar se a distribuição do conjunto de dados avaliados adere à distribuição normal. Em caso de normalidade, foram submetidas ao teste t de Student para amostras não-pareadas. Em sendo não-paramétrico, seria utilizado o teste t para amostras não-paramétricas. O nível de significância aplicado foi de 5%.

Para estabelecer a correlação entre os parâmetros de degeneração tendínea e as variações das dimensões do túnel, bem como a presença ou não do ossículo acessório, foi analisado o corte B (no túnel do osso cuboide). Sendo aplicado o índice de correlação de Pearson, adotando-se  $p < 0,05$ . A análise foi realizada através do aplicativo para análise estatística Wizard Pro, versão 1.3.17 para Macintosh.

## 4 RESULTADOS

O *os peroneum* foi encontrado em 19 pés, 31,67% da amostra, e em 41 pés o ossículo era ausente, 68,33% (GRÁFICO 1). Não houve de maneira significativa estatisticamente, alteração do percentual de colágeno tipo III no corte B nos grupos com e sem a presença do ossículo (TABELA 1)

Gráfico 1 – Presença do *os peroneum*



Fonte : Dados da pesquisa

Tabela 1 – Percentual de colágeno tipo III nos grupos com e sem *os peroneum*

Grupo com os peroneum	Grupo sem os peroneum
18,053 ± 5,769	19,732 ± 6,495

Fonte : Dados da pesquisa

Não houve variação significativa entre as dimensões do túnel em relação aos grupos etários (GRÁFICO 2). Tendo as dimensões as seguintes médias em milímetros (TABELA 2).

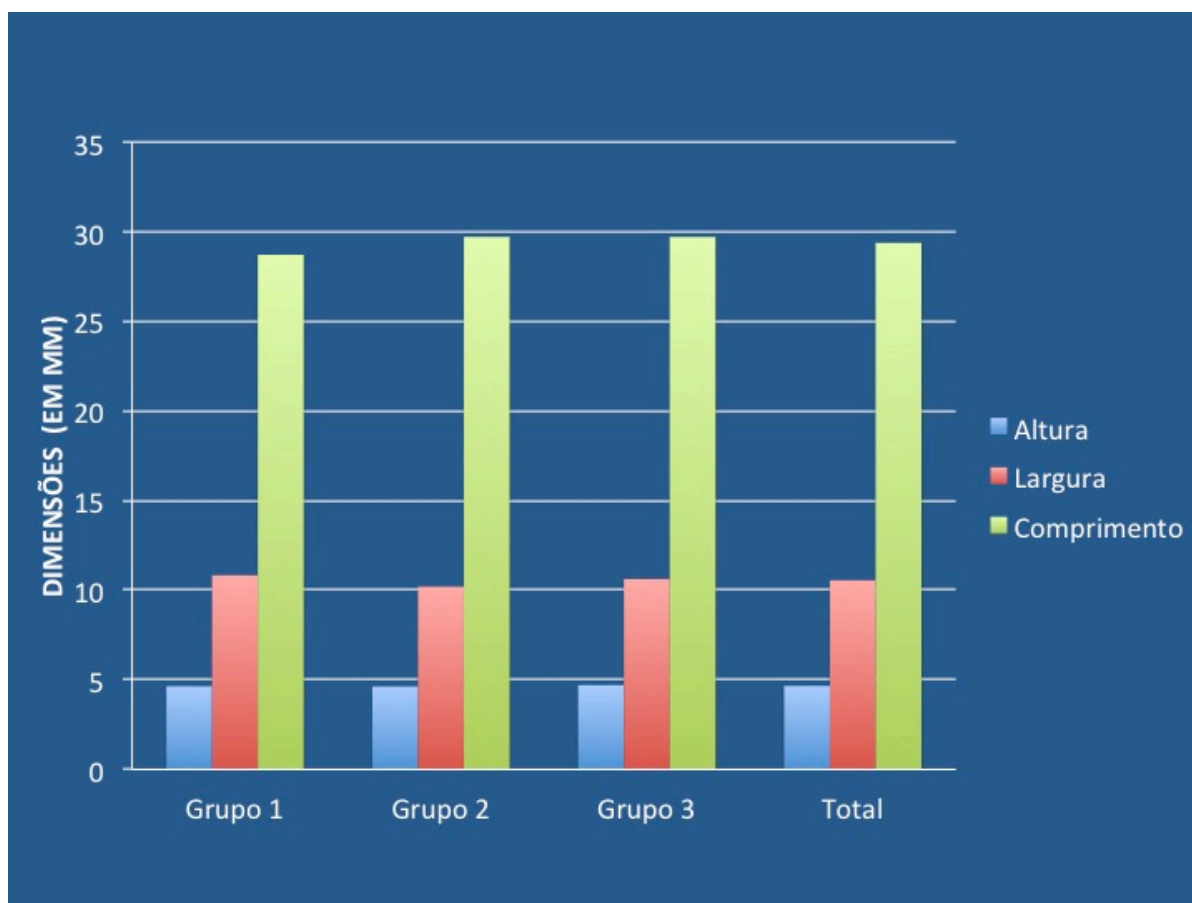
Tabela 2 – Dimensões túnel do cuboide(em mm)

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
<b>Altura</b>	4,63 ± 0,595	4,62 ± 0,657	4,695 ± 0,595	4,652 ± 0,334
<b>Largura</b>	10,815 ± 0,74	10,183 ± 1,205	10,61 ± 14,87	10,536 ± 0,632
<b>Comprimento</b>	28,69 ± 0,517	29,685 ± 0,391	29,68 ± 0,584	29,352 ± 0,299

Fonte: o próprio autor



Gráfico 2 – Variação das dimensões de túnel por grupo (em mm)



Fonte : Dados da pesquisa

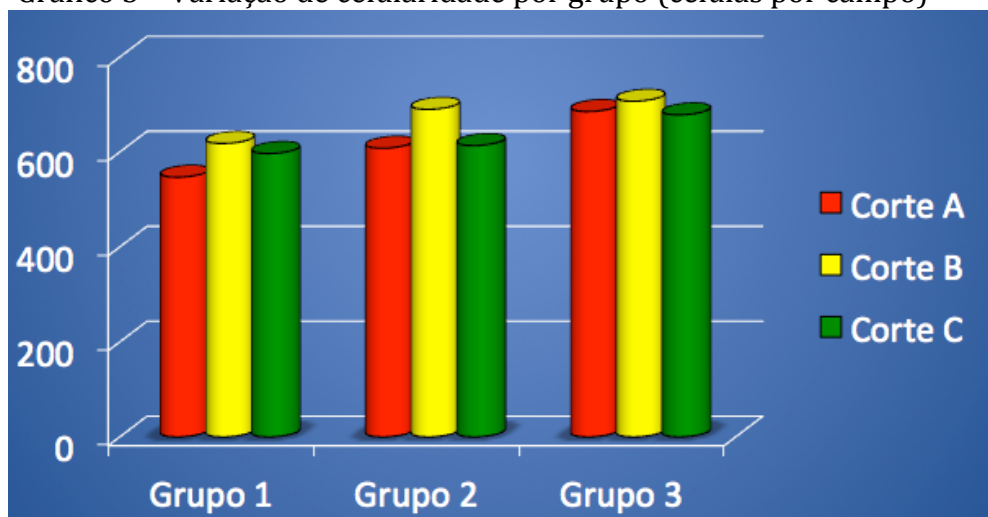
O aumento do número de células variou de maneira estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ) entre os grupos etários, em todos os cortes (TABELA 3). A distribuição dos resultados foi paramétrica nos dois grupos (GRÁFICO 3).

Tabela 3 – Variação de celularidade por grupo (células por campo)

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	p
<b>Corte A</b>	445,08 ± 16,48	576,08 ± 18,37	656,87 ± 13,51	p<0,05
<b>Corte B</b>	590,14 ± 27,49	655,67 ± 13,51	685,93 ± 14,87	p<0,05
<b>Corte C</b>	575,87 ± 9,81	595,67 ± 17,81	678,10 ± 14,88	p<0,05

Fonte: o próprio autor

Gráfico 3 – Variação de celularidade por grupo (células por campo)



Fonte: Dados da pesquisa

Qualitativamente, não foi observado na coloração HE a presença de células características de processo inflamatório agudo, como polimorfonucleares, em nenhuma das lâminas observadas.

A quantificação do colágeno tipo III e do tipo I, foram alteradas de maneira significativa estatisticamente entre os grupos etários. Essas quantificações são caracterizadas pelo cor verde (quando fibras de colágeno tipo III) ou amarela e vermelha (quando do tipo I) após o preparo com Picrosirius red e visualização em luz polarizada (TABELAS 4,5 e 6)

Tabela 4 – Variação percentual de colágeno tipo III (verde)

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
<b>Corte A</b>	5,15 ± 1,98	9,45 ± 7,36	38,67 ± 4,93
<b>Corte B</b>	7,07 ± 2,63	11,32 ± 14,72	44,50 ± 5,92
<b>Corte C</b>	6,07 ± 2,63	10,32 ± 14,72	42,78 ± 5,37

Fonte : o próprio autor

Tabela 5 – Percentual de colágeno tipo I (vermelho)

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
<b>Corte A</b>	94,48 ± 6,77	87,32 ± 4,93	60,19 ± 7,02
<b>Corte B</b>	90,03 ± 7,49	81,67 ± 3,51	51,12 ± 4,91
<b>Corte C</b>	92,23 ± 8,56	85,89 ± 6,53	55,45 ± 6,21

Fonte : o próprio autor

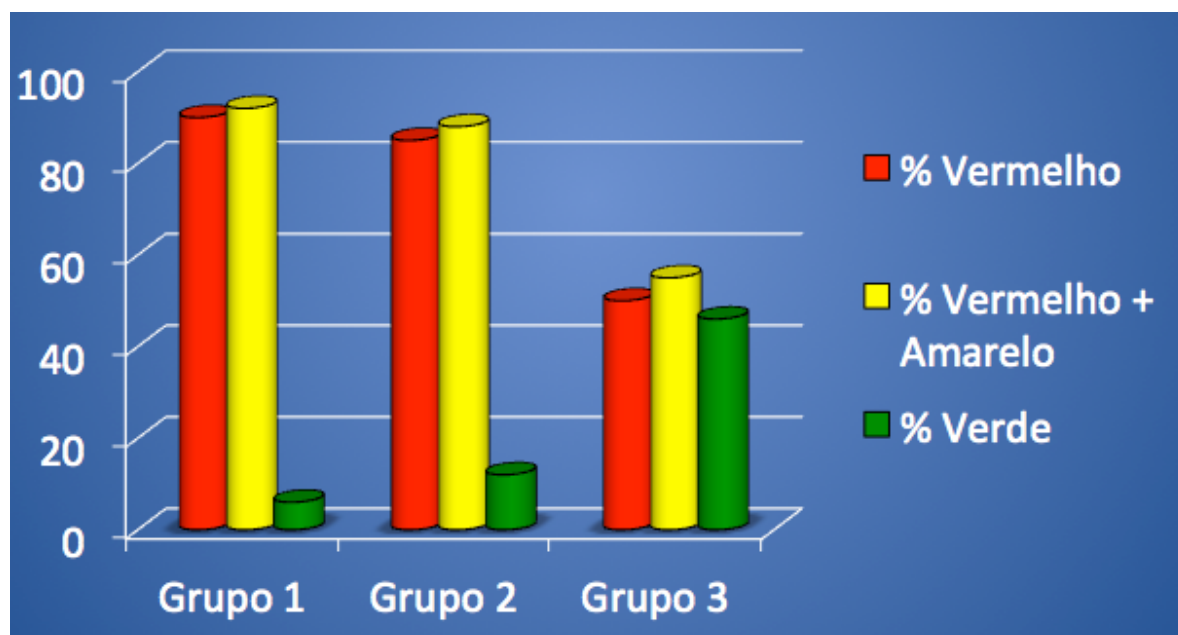
Tabela 6 – Percentual de colágeno tipo I (vermelho + amarelo)

	<b>Grupo 1</b>	<b>Grupo 2</b>	<b>Grupo 3</b>
<b>Corte A</b>	95,08 ± 4,93	89,79 ± 51	62,29 ± 4,16
<b>Corte B</b>	93,01 ± 5,39	86,98 ± 6,11	56,12 ± 5,63
<b>Corte C</b>	94,53 ± 9,12	88,72 ± 3,51	58,19 ± 6,96

Fonte : o próprio autor

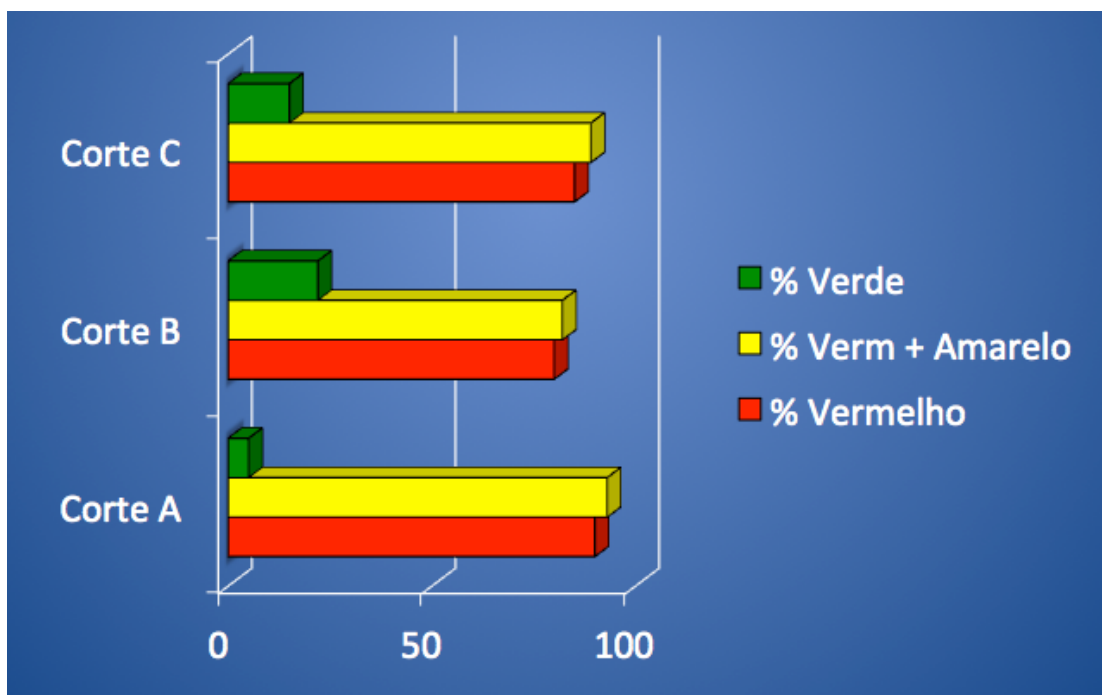
Os gráficos 4 e 5 mostram variação de percentual de colágeno, conforme o grupo etário (GRÁFICO 4) e o segmento do tendão do músculo fibular longo estudado se antes do túnel (corte A), no túnel (corte B) e após o túnel (corte C) (GRÁFICO 5).

Gráfico 4 – Variação do percentual de colágeno por grupo



Fonte : Dados da Pesquisa

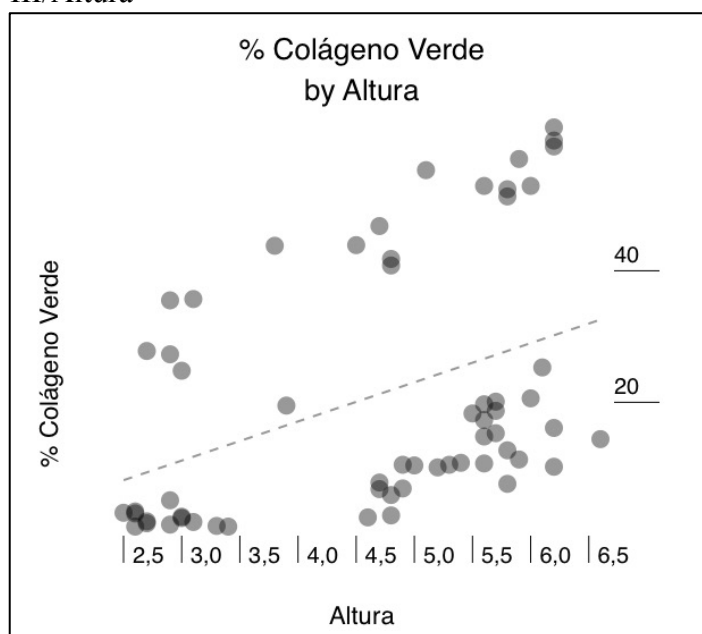
Gráfico 5 – Variação do percentual de colágeno por corte histológico.



Fonte: Dados da pesquisa

Foi realizado a correlação do percentual de colágeno tipo III no corte B com as dimensões do túnel do osso cuboide. Obtendo-se uma correlação positiva em relação a altura (GRÁFICO 6), com Correlação de Pearson  $r = 0,405$ , com  $p=0,001$ , demonstrando significância estatística na correlação.

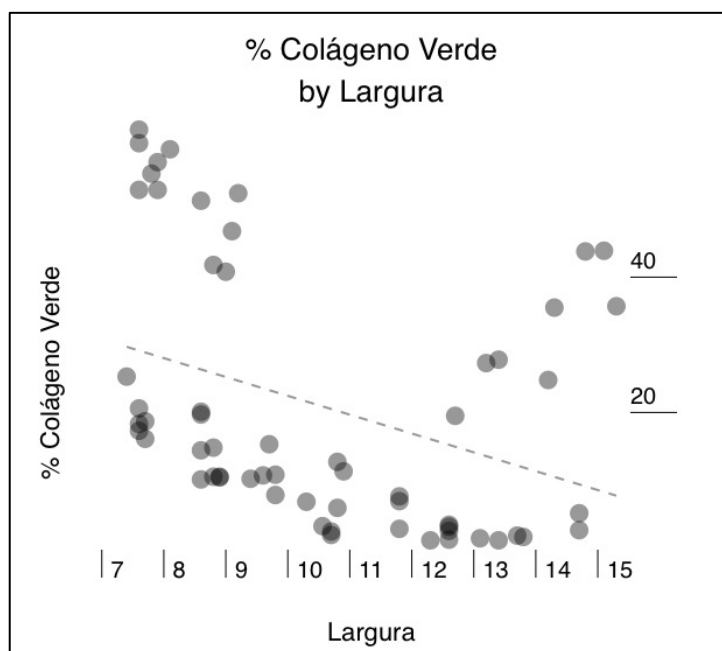
Gráfico 6 – Correlação percentual de colágeno tipo III/Altura



Fonte: Dados da Pesquisa, utilizando software Wizard Pro, versão 1.3.17

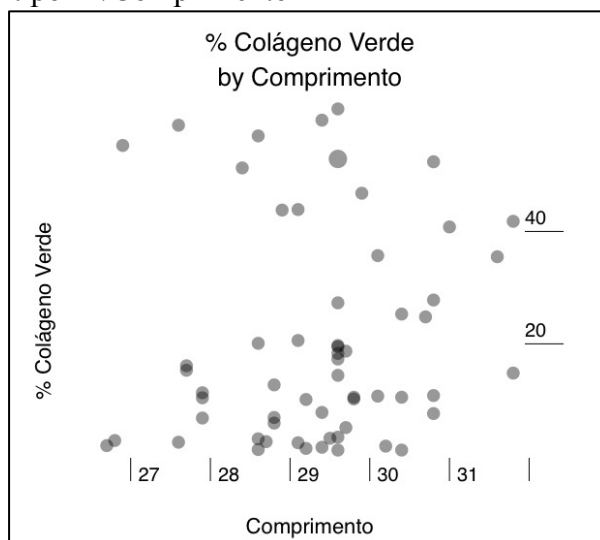
Foi mostrado uma correlação negativa em relação a largura (GRÁFICO 7), com correlação produto-momento  $r = 0,305$  e  $p = 0,005$ . Entretanto, nenhuma correlação com relevância estatística com relação ao comprimento, sendo o  $r = 0,110$  e  $p = 0,404$  (GRÁFICO 8).

Gráfico 7 – Correlação percentual de colágeno tipo III/Largura



Fonte : Dados da pesquisa, utilizando software Wizard Pro, versão 1.3.17

Gráfico 8 – Correlação percentual de colágeno tipo III/Comprimento



Fonte : Dados da pesquisa, utilizando software Wizard Pro, versão 1.3.17

## 5 DISCUSSÃO

Este estudo teve como meta a correlação das alterações histológicas do tendão do músculo fibular longo próprias do desgaste tendíneo, com as dimensões do túnel do osso cubóide (nos seus limites ósseos), a presença ou não do *os peroneum*, e a idade.

Além da contagem das células em microscopia ótica com coloração HE, utilizando software livre ImageJ (LAKE; ANSORGE; SOSLOWSKY, 2008), o colágeno foi quantificado através da coloração Picrosirius Red, observado em luz polarizada. Nesse preparo histológico, o colágeno tipo I fica em tom vermelho ou laranja (vermelho + amarelo), enquanto o tipo III fica verde (RIBEIRO; DIAS LEITE, 2013).

Para quantificação percentual foi utilizado o software desenvolvido na Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará, SAMM (Sistema de Análise Morfométrica) na versão 1.0 (FECHINE-JAMACARU; FECHINE JR; DE MORAES, 2005). Esta metodologia, já foi validada por diversos autores, sendo utilizada para averiguar percentual de colágeno em pele de camundongos, fêmur e tendões de aquiles de ratos Wistar, entre outros. É realizada uma varredura na imagem e comparado os valores de cada *pixel* com faixas pré-definidas, onde é verificado a tonalidade de cada pixel. Em seguida, realizam a contagem dessas unidades, comparando-as com o total de unidades percebidas, gerando um valor em percentual daquela coloração em relação ao todo (ROCHA; DIAS LEITE, 2010).

Foram encontrados em 31,67 % dos casos a presença do *os peroneum*, percentual semelhante a literatura (JARI; WARNER; MEADOWS, 1997). O *os peroneum* é um osso acessório que localiza-se na substância do tendão fibular longo, podem apresentar graus variáveis de ossificação (MAURER; LEHRMAN, 2012). Alguns autores, afirmam que a região distal do tendão do músculo fibular longo ao *os peroneum* e o próprio ossículo são áreas possíveis de rotura (FUJIOKA et al., 2009). Entretanto, no presente estudo não foi observado parâmetros histológicos de fragilidade do tendão na região com a presença do ossículo acessório, corroborando com os autores que afirmam que a lesão do tendão do músculo fibular longo pode ocorrer no túnel do osso cubóide com ou sem a presença do *os peroneum* (LUCAS; PHILBIN; JACOB, 2012).

Niyomchan (2018) relata que a idade é responsável por uma gradual diminuição da performance do tendão do músculo fibular longo. Mudanças na estrutura e nas propriedades mecânicas do tendão acontecem em adultos mais velhos. O decréscimo do colágeno tipo I e o aumento do colágeno tipo III produz um tendão com menor resistência a tração mecânica, pois o tipo I é formado por fibras colágenas mais densas (1 a 20  $\mu\text{m}$ ) e o tipo III formado por

fibras reticulares, mais delgadas (0,5 a 2  $\mu\text{m}$ ) (LIEBICH, 1993). No presente trabalho, apesar de não ter sido observado alterações nas dimensões do túnel do osso cubóide nos grupos etários diferentes, observa-se um aumento do percentual do colágeno tipo III nos grupos mais velhos, mostrando a fragilidade mecânica deste tendão com a idade.

Experimentos que utilizam tendões normais e tendões acometidos de tendinose, demonstraram que nos lesionados há uma redução na quantidade de colágeno tipo I e um significativo aumento do tipo III, bem como um aumento do número de tenócitos (THOMOPOULOS et al., 2015), sendo o colágeno responsável por 70% do peso seco da estrutura tendínea (SULLO et al., 2001). No tendão normal é predominante a presença do colágeno tipo I em relação ao tipo III, entre 85 e 90% (MAGANARIS; NARICI; MAFFULLI, 2008). A grande força de tensão dessas estruturas é baseado no arranjo em paralelo das moléculas de colágeno e a covalência transversa formada entre estas e as fibrilas (GLAZEBROOK et al., 2008). No presente trabalho, os grupos etários e os segmentos do tendão em que houve aumento do percentual de colágeno tipo III, são regiões onde, provavelmente, há um estresse tendíneo contínuo, áreas com risco de um padrão sintomático de tendinose (rotura total ou parcial). Observou-se aumento de percentual de colágeno tipo III no segmento tendíneo que fica repousa no sulco do cuboide, seguido do seguimento pós sulco e na área

O aumento do número de células é reflexo da tentativa de recuperação celular frente a sobrecarga constante ou por muito tempo (ACKERMANN, 2013). A alta atividade nuclear (que se reproduzem através de mitoses) gera um aumento da densidade celular (SILVA et al., 2011). Na tentativa de renovação do tecido, há um aumento da matriz extracelular, principalmente colágeno. Essa tentativa frustrada de manter a homeostase tecidual é refletida através da síntese predominante de colágeno tipo III (WARDEN, 2007). Observa-se nesta pesquisa um aumento da celularidade quer com a idade, quer na região do túnel do osso cuboide, área de constante atrito e consequente sobrecarga.

A morte celular dos tenócitos (cujo principal mecanismo é a apoptose) que acontece na evolução da tendinose, não estimula reação inflamatória, havendo mínima quantidade de células em necrose e células pro-inflamatórias somente na fase inicial (SUN et al., 2015). O que foi verificado nesta pesquisa, onde não foi observado incremento de células inflamatórias e necrose tecidual. Isso se dá pelo fato da apoptose ser uma morte celular programada, que pode acontecer fisiologicamente ou por patologia (no caso da tendinose, sobrecarga mecânica), onde o conteúdo intracelular é fragmentado sem alterações em sua

membra e endocitado por células vizinhas sem desencadear a ativação de células inflamatórias fagocitárias (KHAN et al., 2000).

O aumento da produção de colágeno tipo III (ou uma produção diminuída de colágeno tipo I) pode ser uma característica adquirida dos tendões submetidos a injúria crônica. É também concebível que tenócitos de alguns indivíduos estão prontos para produzir maiores quantidades de colágeno tipo III ou uma produção menor do tipo I. Ambas as instâncias podem coexistir. É possível que pessoas com uma capacidade aumentada para produzir colágeno tipo III que, por razões de idade avançada, ocupacionais ou atléticas, estão expostas a repetitivos estresses aos seus tendões, produzirem mais colágeno tipo III do que outras pessoas, resultando em degeneração de seus tendões, e consequente lesão (KNOBLOCH; YOON; VOGT, 2008). Houve, nos dados coletados deste experimento, uma variação do percentual de colágeno tipo III dentro dos grupos etários, demonstrando esta idiosincrasia, entretanto as variações não comprometeram a homogeneidade estatística dos grupos. Diferentemente, quando essa variação é comparada com grupos etários diferentes.

Segundo Dombek, o túnel do osso cubóide é o local de rotura do tendão do músculo fibular longo isolada mais comum (DOMBEK et al., 2003). A irritação mecânica provocada na região leva a um quadro de tenossinovite inicial e consequente degeneração tendínea (RADEMAKER et al., 2000). Os fatores anatômicos do túnel do osso cubóide que levam ao aumento do atrito mecânico são pouco conhecidos (LUCAS; HUNT, 2015). Porém, áreas como o tubérculo peroneiro do calcâneo e o sulco da região posterior do maléolo lateral, são também apontadas como topografias prevalentes lesões dos tendões fibulares (SAMMARCO, 1994).

A literatura mostra que as dimensões do sulco da região posterior do maléolo lateral têm influência nas lesões dos tendões fibulares, tanto as instabilidades (luxação de fibulares) como na tendinose (ADACHI et al., 2009). Técnicas cirúrgicas foram desenvolvidas para mudança das dimensões desse canal, principalmente em altura e largura, alterando uma eventual concavidade do túnel posterior do maléolo lateral demonstrando que a relação conteúdo-contínente das saliências ósseas é importante na gênese da patologia (CERRATO; MYERSON, 2009).

Foram encontradas, na pesquisa, alterações histológicas próprias das degenerações tendíneas correlacionadas ao aumento da altura e a diminuição da largura do túnel do osso cubóide. E nenhuma correlação desses achados foi encontrada com o comprimento do mesmo, o que conclui-se que o atrito provocado local de passagem no túnel do osso cubóide têm relevância no desgaste do tendão do músculo fibular longo.



A capacidade do tendão de cicatrizar as micro-injúrias está relacionada a influência da vascularização do mesmo (HUANG; PERRY; SOSLOWSKY, 2004). Autores mostram que as áreas de diminuição vascular do tendão do músculo fibular longo são quando ele sai do túnel posterior do maléolo lateral e quando ele mergulha abaixo do túnel do osso cubóide (PETERSEN et al., 2000). A pesquisa evidenciou um aumento do colágeno tipo III exatamente nesta região, quando comparada com o tendão pré e pós sulco, comprovando ser esta, uma localização de mais difícil capacidade de regeneração da estrutura.

Neste estudo anatômico e histológico em indivíduos normais, a idade, a diminuição da largura e o aumento da altura são prováveis fatores indutores do *turnover* do colágeno tipo I em colágeno tipo III, portanto contribuintes ao processo de degeneração tendínea, no entanto novos estudos em recém nascidos cujos tendões não foram submetidos ao estresse e assim como nos tendões patológicos devem ser realizados para melhor entendimento da tendinose no tendão do músculo fibular longo.

## 6 CONCLUSÃO

Os resultados mostram que há variação da quantificação do colágeno (aumento do percentual de colágeno tipo III e diminuição do tipo I) quando correlacionadas ao aumento da faixa etária, a diminuição da largura do túnel do osso cuboide e ao aumento da altura do mesmo. Existe, também aumento do número de células de tenócitos nos grupos de idades mais avançadas.

Entretanto, não houve correlação dessas variações histológicas do tendão quando comparadas ao comprimento do túnel do osso cuboide e a presença ou não do *os peroneum*.

Não houve variação das dimensões de altura, largura e comprimento do túnel do osso cuboide nos grupos etários diferentes.

Conclui-se que a idade, a diminuição da espessura e o aumento da altura são fatores indutores do *turnover* do colágeno tipo I em colágeno tipo III, presumindo-se que estes sejam contribuintes ao processo de degeneração tendínea (tendinose).

## 6 REFERÊNCIAS

ACKERMANN, P. W. Neuronal regulation of tendon homeostasis. **International Journal of Experimental Pathology**, v. 94, n. 4, p. 271–286, 2013.

ADACHI, N. et al. Morphologic variations of the fibular malleolar groove with recurrent dislocation of the peroneal tendons . **Foot & Ankle International**, v. 30, n. 6, p. 10–11, 2009.

AKIKI, A. Rupture of Peroneus Longus Tendon Associated to Os Peroneum Fracture : A New Method of Treatment. **Clinical on Resaerch Foot and Ankle**, v. 2, n. 1, p. 2–5, 2013.

ANDARAWIS-PURI, N.; FLATOW, E. L.; SOSLOWSKY, L. J. Tendon basic science: Development, repair, regeneration, and healing. **Journal of Orthopaedic Research**, v. 33, n. 6, p. 780–784, 2015.

BIANCHI, S.; BORTOLOTTI, C.; DRAGHI, F. Os peroneum imaging : normal appearance and pathological findings. **Insights into Imaging**, p. 59–68, 2017.

BRANDES, C. .; SMITH, R. W. Characterization of patients with primary peroneus longus tendinopathy : a review of twenty-two cases . **Foot & Ankle International**, 2000.

CERRATO, R. A.; MYERSON, M. S. Peroneal Tendon Tears , Surgical Management and Its Complications. **Foot and Ankle Clinics of NA**, v. 14, n. 2, p. 299–312, 2009.

DOMBEK, M. F. et al. Peroneal tendon tears : a retrospective review . **Journal Foot and Ankle Surgery**, v. 42, p. 250–8, 2003.

FECHINE-JAMACARU, F. V.; FECHINE JR, J. U.; DE MORAES, M. O. Modelo de angiogênese inflamatória em córnea de coelho induzida pela Model of inflammatory angiogenesis in rabbit cornea induced by punctual alkaline cauterization. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 20, n. 1, p. 64–73, 2005.

FUJIOKA, H. et al. Subcutaneous peroneus longus tendon rupture associated with os peroneum fracture. **Journal of Sports Science and Medicine**, n. June, p. 705–708, 2009.

FUKUNAGA, T.; KAWAKAMI, Y. Muscle and tendon interaction during human movements. **4th International Scientific Conference on Kinesiology, Proceedings Book: SCIENCE AND PROFESSION - CHALLENGE FOR THE FUTURE**, p. 67–69, 2005.

GLAZEBROOK, M. A. et al. Histological analysis of Achilles tendons in an overuse rat model. **Journal of Orthopaedic Research**, v. 26, n. 6, p. 840–846, 2008.

GUIMERÁ, V. et al. The peroneocuboid joint: morphogenesis and anatomical study. **Journal of Anatomy**, p. 104–112, 2015.

HJ, C. et al. The location of the peroneus longus tendon in the cuboid groove : sonographic study in various positions of the ankle-foot in asymptomatic volunteers . v. 47, n. 9, 2018.

HUANG, T. F.; PERRY, S. M.; SOSLOWSKY, L. J. The effect of overuse activity on Achilles tendon in an animal model: A biomechanical study. **Annals of Biomedical Engineering**, v. 32, n. 3, p. 336–341, 2004.

JARI, S.; WARNER, J.; MEADOWS, T. H. Spontaneous rupture of the peroneus tendon with an associated os peroneum fracture : a case report and review of lietrature. **Foot and Ankle Surgery**, v. 3, p. 205–208, 1997.

JÄRVINEN, M. et al. Histopathological findings in chronic tendon disorders . **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v. 7, n. 2, 1997.

KANNUS, P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v. 7, n. 2, p. 78–85, 2007.

KHAN, K. M. et al. Where is the pain coming from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin. **British Journal of Sports Medicine**, v. 34, n. 2, p. 81–83, 2000.

KNOBLOCH, K.; YOON, U.; VOGT, P. M. Acute and Overuse Injuries Correlated to Hours of Training in Master Running Athletes. **Foot & Ankle International**, v. 29, n. 7, p. 671–676, 2008.

LAKE, S. P.; ANSORGE, H. L.; SOSLOWSKY, L. J. Animal models of tendinopathy. **Disability and Rehabilitation**, v. 30, n. 20–22, p. 1530–1541, 2008.

LUCAS, D. E.; HUNT, K. J. Hallux Rigidus Relevant Anatomy and Pathophysiology. **Foot and Ankle Clinics**, v. 20, n. 3, p. 381–389, 2015.

LUCAS, D.; PHILBIN, T. M.; JACOB, P. Peroneus longus tendon rupture at the cuboid groove : diagnosis and treatment options. v. *Current Or*, p. 94–98, 2012.

LUI, P. P. Y. et al. What are the validated animal models for tendinopathy? **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v. 21, n. 1, p. 3–17, 2011.

MAFFULLI, N.; KHAN, K.; PUDDU, G. Overuse tendon conditions: Time to change a confusing terminology. **Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery**, v.

14, n. 8, p. 840–843, 1998.

MAGANARIS, C. N.; NARICI, M. V.; MAFFULLI, N. Biomechanics of the Achilles tendon. **Disability and Rehabilitation**, v. 30, n. 20–22, p. 1542–1547, 2008.

MAJOR, N. et al. The MR imaging appearance of longitudinal split tears of the peroneus brevis tendon . **Foot & Ankle International**, v. 21, p. 514–519, 2000.

MANGANARO, D.; DOLLINGER, B. Anatomy , Bony Pelvis and Lower Limb , Foot Joints. [Updated 2019 Jan 2]. In: **StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018**, v. 2, p. 2–5, 2019.

MANOLI, A. 2ND; GRAHAM, B. The subtle cavus foot , “ the underpronator ”. **Foot & Ankle International**, v. 26, p. 256–263, 2005.

MAURER, M.; LEHRMAN, J. The Journal of Foot & Ankle Surgery Significance of Sesamoid Ossification in Peroneus Longus Tendon Ruptures. **The Journal of Foot and Ankle Surgery**, v. 51, p. 352–355, 2012.

NIYOMCHAN, A. et al. Age-related structural-mechanical property changes in human peroneus longus muscle. **Folia Morphol (Warsz)**, v. Oct 29, p. [Epub ahead of print], 2018.

PEACOCK, K. C.; RESNICK, E. J.; THODER, J. J. Fracture of the os peroneum with rupture of the peroneus longus tendon . A case report and review of the literature . v. 202, p. 223–226, 1986.

PETERSEN, W. et al. Blood supply of the peroneal tendons Injection and immunohistochemical studies of cadaver tendons. **Acta Orthopaedica Scandinavica**, v. 71,

n. 2, p. 168–174, 2000.

RADEMAKER, J. et al. Tear of the peroneus longus tendon : MR imaging features in nine. **Radiology**, v. 214, n. 3, p. 700–704, 2000.

RAMPAZO, É. P. et al. High voltage pulsed current in collagen realignment , synthesis , and angiogenesis after Achilles tendon partial rupture. **Braz J Phys Ther**, v. 20, n. 4, p. 312–319, 2016.

REDFERN, D.; MYERSON, M. The management of concomitant tears of the peroneus longus and brevis tendons . **Foot & Ankle International**, v. 25, p. 695–707, 2004.

RIBEIRO, H. C. T.; DIAS LEITE, J. AL. **Modelo de indução de tendinose de aquiles em ratos: Estudo histomorfométrico.** [s.l.] Universidade Federal do Ceará, 2013.

ROCHA, J.; DIAS LEITE, J. A. **Efeitos Da Mitomicina-C Tópica Em Queimadura De Camundongos.** [s.l.] Universidade Federal do Ceará, 2010.

ROSTER, B.; MICHELIER, P. Peroneal Tendon Disorders. **Clinical Sports Medicine**, v. 34, p. 625–641, 2015.

SAMMARCO, G. Peroneal tendon injuries . **Orthopedic Clinics of North America**, v. 25, n. 1, p. 135–145, 1994.

SILVA, R. D. et al. Achilles tendinosis - A morphometrical study in a rat model. **International Journal of Clinical and Experimental Pathology**, v. 4, n. 7, p. 683–691, 2011.

SLATER, H. . Acute peroneal tendon tears . **Foot and Ankle Clinics**, v. 12, n. 4, p. 659–674, 2007.

SOBEL, M. et al. Painful os peroneum syndrome : a spectrum of conditions responsible for plantar lateral foot pain . v. 15, n. 3, p. 112–124, 1994.

SOSLOWSKY, L. J. et al. Overuse activity iniures the supraspinatus tendon in an animal model: A histologic and biomechanical study. **Journal of Shoulder and Elbow Surgery**, v. 9, n. 2, p. 79–84, 2000.

STONE, T. J. et al. Subluxation of the peroneus long tendon in the cuboid tunnel : is it normal or pathologic? An ultrasound and magnetic resonance imaging study. **Skeletal Radiology**, v. 45, p. 357–365, 2016.

SULLO, A. et al. The effects of prolonged peritendinous administration of PGE 1 to the rat Achilles tendon: a possible animal model of chronic Achilles tendinopathy. **Journal of Orthopaedic Science**, v. 6, n. 4, p. 349–357, 2001.

SUN, H. B. et al. Biology and mechano-response of tendon cells: Progress overview and perspectives. **Journal of Orthopaedic Research**, v. 33, n. 6, p. 785–792, 2015.

THOMOPOULOS, S. et al. Mechanisms of tendon injury and repair. **Journal of Orthopaedic Research**, v. 33, n. 6, p. 832–839, 2015.

USUELLI, F. G. et al. Lateral ankle and hindfoot instability: A new clinical based classification. **Foot and Ankle Surgery**, v. 20, n. 4, p. 231–236, 2014.

WARDEN, S. J. Animal models for the study of tendinopathy. **British Journal of Sports**



**Medicine**, v. 41, n. 4, p. 232–240, 2007.

XU, Y.; MURRELL, G. A. C. The basic science of tendinopathy. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, v. 466, n. 7, p. 1528–1538, 2008.

**APÊNDICE A – APROVAÇÃO COMISSÃO DE ÉTICA**

DIRETORIA CLÍNICA

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa**APROVAÇÃO**

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 29.01.04, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **146/03**, intitulado: "Estudo das dimensões e variações anatômicas do túnel do osso cubóide e sua relação com o tendão do músculo fibular longo - Avaliação histológica dos segmentos tendíneos adjacentes" apresentado pelo Departamento de **ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA**, inclusive o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Pesquisador(a) Responsável: Dr. Antonio Egydio de Carvalho Júnior

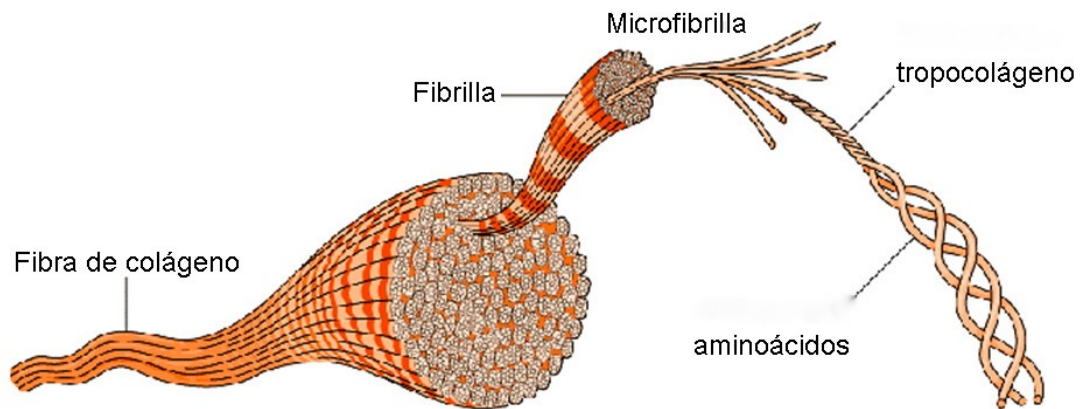
Pesquisador(a) Executante: Dr. Henrique César Temóteo Ribeiro

CAPPesq, 29 de Janeiro de 2004.

PROF. DR. EUCLIDES AYRES DE CASTILHO  
Presidente da Comissão de Ética para Análise  
de Projetos de Pesquisa

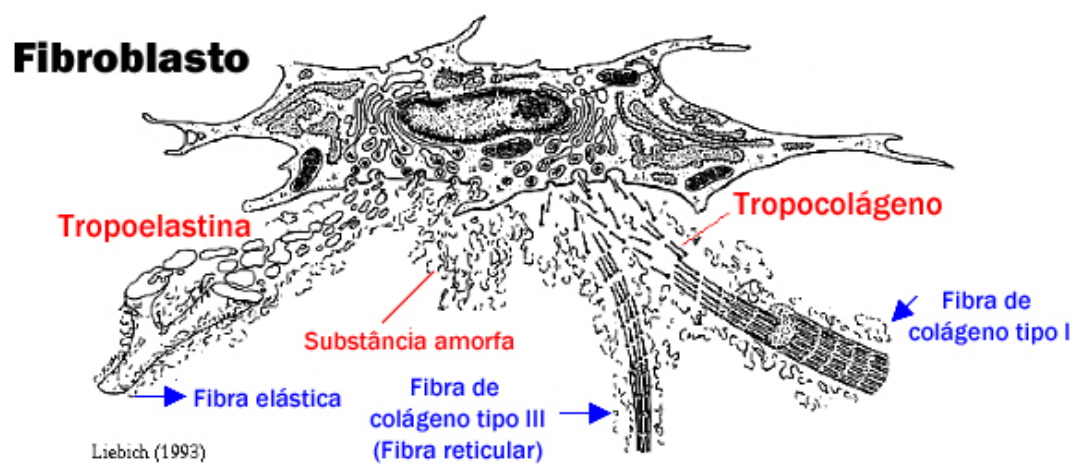
## APÊNDICE B - TABELA DE DADOS

Altura (mm)	Largura (mm)	Comprimento(mm)	% Colágeno Verde corte B	os peroneum
5,9	10,9	27,9	11,3	Sim
4,8	11,8	26,8	2,8	
4,6	12,6	27,6	2,5	Sim
2,7	10,7	26,7	1,9	
4,9	11,8	28,8	6,9	Sim
2,6	12,6	28,6	3,1	
3	10,7	29,1	2,4	
5,8	11,8	30,8	7,6	
2,6	12,3	29,6	1,1	
5,7	9,7	27,7	15,3	
5,8	10,8	28,8	12,7	Sim
6,6	8,6	29,6	14,4	
6,2	7,7	27,7	16,1	
5,3	8,8	29,8	10,5	
3,3	12,6	28,6	1,2	
3,4	13,4	30,4	1,1	
4,7	9,8	29,4	7,8	
5,2	8,6	29,2	10,1	Sim
4,7	10,3	27,9	6,8	
4,8	10,8	28,8	5,9	
5,5	7,6	29,6	18,3	Sim
2,9	14,7	29,7	5,1	
5,4	9,8	30,8	10,8	
2,6	12,6	29,6	3,4	
2,5	10,56	29,5	3,2	
5,6	8,8	31,8	14,8	
5,6	8,6	29,6	19,7	Sim
3	14,7	28,7	2,6	
6,2	9,4	29,8	10,2	
5,7	8,6	28,6	20,1	Sim
3,1	13,7	30,2	1,8	
4,9	8,9	30,4	10,5	
5,6	7,6	29,6	17,3	
2,9	13,1	29,2	1,4	Sim
5,6	9,6	30,1	10,7	
6	7,6	29,1	20,6	
2,7	13,8	29,4	1,6	Sim
5	8,9	27,9	10,4	Sim
6,1	7,4	30,4	25,3	Sim
5,7	7,7	29,7	18,7	Sim
6,2	7,6	29,6	61,8	
2,9	14,3	31,6	35,5	
5,1	7,8	26,9	55,3	
6	7,6	29,6	52,9	
3,1	15,3	30,1	35,7	
4,7	9,1	29,9	46,8	
5,9	7,9	28,6	57,6	
3	14,2	30,7	24,8	Sim
4,8	8,8	31,8	41,8	
6,2	7,6	29,4	59,8	
2,9	13,2	29,6	27,3	Sim
5,8	9,2	30,8	52,4	
6,2	8,1	27,6	58,9	
3,9	12,7	29,6	19,5	Sim
4,8	9	31	40,8	Sim
5,6	7,9	29,6	52,9	
2,7	13,4	30,8	27,8	Sim
5,8	8,6	28,4	51,3	
3,8	14,8	28,9	43,8	Sim
4,5	15,1	29,1	43,9	

**ANEXO A - ESTRUTURA EM TRIPLA HÉLICE DO COLÁGENO**

Adaptação JUNQUEIRA, L. C.; Carneiro, J. **Histologia Básica**. 12a ed. 2013.

## ANEXO B - DIFERENÇA COLÁGENO TIPO I E III



Adaptado de Liebich *et al.* (1993)