Diagnóstico diferencial das entesopatias

Parte 3 – Doenças sistêmicas

Ricardo Acayaba de Toledo¹, Cristiano Michelini Lupo²

DOI: <https://doi.org/10.46833/reumatologiasp.2020.19.4.39-43>

Resumo Doenças sistêmicas podem apresentar alterações enteseais, estruturais ou inflamatórias, e, portanto, podemos necessitar avaliar estas hipóteses diagnósticas na investigação de uma entesopatia. Entre estas patologias, destacam-se as de origem metabólica, como o hipoparatiroidismo idiopático e o hiperparatiroidismo, associado à hipofosfatase ou à insuficiência renal crônica, e a ocrnose, nos casos com acometimento principalmente axial, e a diabetes mellitus, a acromegalia e a hipercolesterolemia familiar, em que predominam os quadros periféricos. Além deste grupo, é interessante incluir a doença celíaca nos casos de entesopatia e sintomas gastrointestinais, e incluir algumas infecções, como tuberculose, em casos mais localizados e agressivos. Também há relatos de associação de algumas drogas, em especial os retinoides, a alterações enteseais, principalmente a entesopatias axiais. Desta forma, a avaliação global do paciente, incluindo sintomas sistêmicos, alterações metabólicas, comorbidades existentes e medicações em uso, é muito importante durante a investigação de uma entesopatia.

Unitermos Entesopatia. Entesite. Doenças sistêmicas. Diagnóstico diferencial.

INTRODUÇÃO

Os estudos das ênteses e das patologias que interferem em sua morfofisiologia ganharam grandes avanços nas últimas duas décadas, particularmente devido a sua importância na compreensão da fisiopatologia das espondiloartrites. Esses estudos demonstraram também que algumas doenças sistêmicas podem apresentar-se com sinais e sintomas de entesite e que geralmente apresentam outros sinais e sintomas dos demais sistemas acometidos que podem nos guiar para o correto diagnóstico, o que será abordado de maneira mais específica em seguida. Além disso, serão citadas algumas doenças sistêmicas que podem expressar-se com alterações estruturais crônicas das ênteses, mesmo sem sinais inflamatórios, mas que podem coexistir com doenças inflamatórias e dificultar a distinção entre a etiologia da entesopatia¹. Como as causas mecânicas, inflamatórias e outras doen-

ças reumatológicas já foram abordadas nos capítulos anteriores, iremos focar a seguir em uma revisão de doenças sistêmicas não inflamatórias, que podem ser diagnósticos diferenciais de entesopatias e, portanto, de espondiloartrites. Hiperostose esquelética idiopática difusa (DISH) e alterações enteseais por esporte também serão abordadas à parte, nos próximos capítulos.

Neste contexto, as doenças sistêmicas por distúrbios metabólicos apresentam grande relevância, havendo relatos de alterações enteseais, geralmente não inflamatórias, ora prevalecendo alterações de espessura e/ou ecotextura ao exame ultrassonográfico, ora prevalecendo alterações por calcificação ou ossificação, formando entesófitos periféricos ou sindesmófitos em coluna vertebral; contudo, de forma geral, não apresentam alteração significativa na avaliação por Doppler no exame ultrassonográfico e possuem outras características clínicas ou de exames complementares que favorecem o diagnóstico. Neste

1. Médico reumatologista do Hospital de Base e professor convidado da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP), SP. Coordenador do Centro de Dispensação de Medicação de Alto Custo (CEDMAC) de São José do Rio Preto. Mestre em Ciências da Saúde pela FAMERP. Membro da Sociedade Brasileira de Reumatologia, da Sociedade Paulista de Reumatologia, e do Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA).

2. Médico reumatologista do Hospital de Base e professor convidado da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP), SP. Membro da Sociedade Brasileira de Reumatologia.

Correspondência: Dr. Ricardo Acayaba de Toledo, e-mail: racayaba@terra.com.br.

Como citar este artigo: Toledo RA, Lupo CM. Diagnóstico diferencial das entesopatias. Parte 3 – Doenças sistêmicas. Rev Paul Reumatol. 2020 out-dez;19(4):39-43. DOI: <https://doi.org/10.46833/reumatologiasp.2020.19.4.39-43>.

Os autores não contaram com apoio financeiro.

Os autores declaram não ter interesses associativos, comerciais, de propriedade ou financeiros que representem conflito de interesse nos produtos e empresas descritos neste artigo.

estudo discutiremos as patologias mais citadas na literatura com suas características próprias, apesar de ainda haver uma grande escassez destes dados e de precisarmos de mais estudos para compreender a fisiopatologia por trás destas entesopatias nestas patologias.

HIPOPARATIREOIDISMO IDIOPÁTICO

Pacientes com esta condição apresentam-se com várias manifestações clínicas, incluindo rigidez matinal, dor na coluna, deformidades ungueais, alterações renais, aumento da densidade óssea, e/ou presença de sindesmófitos similares a espondiloartrites axiais (Figura 1)^{2,3}. Sindesmófitos estão associados ao hipoparatiroidismo de longa data. As articulações sacroilíacas, geralmente, não estão envolvidas, mas pode haver reabsorção óssea subcondral das sacroilíacas com mínimas irregularidades da cartilagem^{2,4,5}. Hipoparatiroidismo deve ser suspeitado em pacientes com cálcio total ou ionizado baixos, especialmente aqueles com história pessoal ou familiar de doenças autoimunes^{4,6}.

HIPERPARATIREOIDISMO

Alterações enteseais podem ser encontradas nos pacientes que apresentam elevação do hormônio paratireoideano (PTH), porém geralmente estas alterações são atribuídas à hipofosfatase ou à insuficiência renal crônica, portanto formas secundárias de hiperparatiroidismo^{7,8}. Devido a relatos de entesopatias nestas condições, independentemente da ocorrência de hiperparatiroidismo, é difícil distinguir quais achados podem ser atribuídos exclusivamente à esta alteração endocrinológica secundária ou à doença de base, de forma que iremos relatar tais acometimentos mais detalhadamente no momento da abordagem destas doenças de base.

FIGURA 1 Visão lateral da coluna vertebral dorsolombar do raio X mostra sindesmófitos em ponte (pontas de seta) entre as vértebras T7-T8, T8-T9, T9-T10.

HIPOFOSFATEMIA LIGADA AO CROMOSSOMO X

Hipofosfatemia ligada ao cromossomo X, devido a uma mutação na endopeptidase reguladora do fosfato no cromossomo X (gene *Phex*), é principalmente caracterizada como uma anormalidade musculoesquelética entre crianças e osteoartrite entre adultos^{9,10}. No final da segunda ou terceira década de vida, adultos com raquitismo hipofosfatêmico podem apresentar novas formações ósseas na coluna, que se assemelham às da espondiloartrites axiais¹⁰.

Em contraste com os pacientes com espondiloartrites axiais, os pacientes com hipofosfatemia ligada ao cromossomo X não desenvolvem sacroilíte ou lesões inflamatórias na coluna, como erosões ou edema da medula óssea¹¹. Na idade adulta, os pacientes ainda podem ser sintomáticos com dores ósseas e articulares, fraturas relacionadas à osteomalácia ou pseudofraturas, osteoartrose precoce, entesopatia, fraqueza muscular e anomalias dentárias graves¹².

DIABETES MELLITUS

O diabetes mellitus (DM) é outro transtorno com potencial envolvimento de estruturas relacionadas com as ênteses. Modificações de colágeno induzidas por glicose e proliferação de fibroblastos são consideradas importantes na patogênese dessas manifestações de diabetes¹³. Outro possível mecanismo de entesopatia no DM tipo 2 poderia estar relacionado com doença microvascular. Todas as ênteses são estruturas pobremente vascularizadas naturalmente¹³ e, consequentemente, são excepcionalmente suscetíveis à isquemia. Além disso, a isquemia foi evocada como um possível mecanismo de tendinopatia calcificada¹⁴.

O DM pode predispor à tendinopatia do tendão de Aquiles e, particularmente, à entesopatia do tendão de Aquiles¹⁵. Há uma prevalência elevada de alterações assintomáticas entesopáticas do tendão de Aquiles em pacientes com DM tipo 2, independente de neuropatia periférica, com maior prevalência de hipoeogenicidade da êntese, espessamento da êntese e entesófitos, conforme dados de um estudo grupo-controle recente. O *power Doppler* da êntese não foi positivo em nenhum paciente e apenas um paciente (1,2%) apresentou erosão óssea¹⁶. Os mesmos autores também publicaram maior prevalência de hipoeogenicidade da fásia plantar, espessamento da êntese e entesófitos em pacientes com DM tipo 2 sem neuropatia periférica¹⁷.

ACROMEGALIA

A entesite na acromegalia pode ocorrer devido à hipertrofia da cartilagem e alterações degenerativas secundárias, resultando em comprometimento biomecânico¹⁸. Por meio de alguns relatos de caso, foi reconhecida a presença de entesite na acromegalia. Em um estudo, a entesite foi detectada em mais da metade dos casos com acromegalia e, em alguns casos, foi bilateral, sugerindo que a entesite deve ser procurada em pacientes com acromegalia como causa de dor e limitação dos movimentos articulares, que podem afetar as atividades da vida diária¹⁹.

Anormalidades das articulações periféricas ocorreram em 74% dos pacientes e envolvimento da coluna em 47%, levando à morbidade significativa, e as características radiológicas descritas da artropatia acromegálica são alargamento vertical da articulação do quadril, entesopatia e osteofitose²⁰.

OCRONOSE

A ocronose é a manifestação musculoesquelética da alcaptonúria, um distúrbio autossômico recessivo raro, com uma prevalência estimada de menos de 1:250.000²¹. A alcaptonúria está associada à atividade deficiente de homogentisato 1,2-dioxigenase no fígado²², causando a produção de grandes quantidades de ácido homogentísico na urina e tecidos. Os tendões são locais de deposição de pigmento ocronótico devido a seu alto conteúdo de colágeno²³. Vários casos de rupturas de tendões e ligamentos na alcaptonúria foram relatados²¹.

Em uma série de pacientes²⁴, o envolvimento do tendão foi uma característica comum. O sítio de inserção do tendão foi afetado em todos os casos e as alterações características descritas assemelham-se às da entesopatia. Os autores acreditam que a característica básica da tendinopatia ocronótica seja a entesopatia e isso poderia explicar os casos de ocronose semelhante à espondilite anquilosante (Figura 2).

HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR

A doença do tendão/êntese na hipercolesterolemia familiar ocorre secundária ao xantoma do tendão, possivelmente relacionado a respostas inflamatórias mais elevadas dos macrófagos ao colesterol LDL oxidado²⁵. O tendão de Aquiles é caracteristicamente envolvido nos estágios iniciais da doença, com surtos de dor no calcanhar em até 46% dos pacientes, antes mesmo do diagnóstico de hipercolesterolemia familiar²⁶.

INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA E PACIENTES DIALÍTICOS

A maioria dos pacientes com mais de 15 anos de tratamento dialítico apresentou alterações osteoarticulares multifatoriais resul-

tantes principalmente da combinação de hiperparatireoidismo e amiloidose relacionada à diálise. As alterações articulares menos frequentes foram representadas por artrose, entesopatia e condrocalcinose²⁷. Uma maior prevalência de entesopatia subclínica assintomática de membros inferiores em pacientes em hemodiálise e diálise peritoneal do que em controles saudáveis, de semelhantes idade e sexo, foi encontrada e foi associada, em primeira linha, com o tempo em diálise seguido pela idade do paciente²⁸. As anormalidades patológicas nos US mais frequentemente encontradas foram entesófito, espessamento enteseal e erosão óssea.

DOENÇA CELÍACA

Uma prevalência significativamente maior de entesopatia em indivíduos com doença celíaca, porém assintomáticos, em comparação com controles saudáveis já foi publicada e o espessamento foi a alteração mais frequente de ênteses em pacientes celíacos, localizada principalmente no tendão patelar. Outro estudo mostra que a entesopatia é mais frequente em indivíduos com doença celíaca não tratada com presença de anticorpos antitransglutaminase tecidual positivo, em comparação com aqueles em dieta sem glúten e ausência de anticorpos antitransglutaminase tecidual, sugerindo uma relação entre a atividade da doença e a entesopatia²⁹.

INFECÇÕES

A duração prolongada da dor geralmente em uma êntese isolada, a persistência dos sinais e sintomas, a não resposta a tratamentos anteriores e a evidência radiográfica de uma lesão erosiva sintomática no osso devem levar à decisão de realizar uma biópsia tecidual e investigação de tuberculose da junção tendão-osso, conforme descrito por Sagar Narang em 14 casos³⁰. Outras infecções crônicas insidiosas devem ser rastreadas nesses casos, como infecções fúngicas³¹.

FIGURA 2 A e B: Calcificação do disco intervertebral em vários níveis, envolvendo o núcleo pulposo, formação de sindesmófitos e estreitamento do espaço do discal em múltiplos níveis.

Case courtesy of Dr Mohammad Taghi Niknejad, Radiopaedia.org, rID: 21293.

RELACIONADO A DROGAS

Como o tendão é um componente central do órgão-ênese, qualquer processo de lesão tendínea pode influenciar potencialmente todo o órgão-ênese, alterando sua estrutura e função normais. A tendinopatia pode ocorrer não apenas como resultado de dano mecânico e alterações patológicas, mas também como efeito adverso de alguns medicamentos.

As fluoroquinolonas são provavelmente o grupo de drogas mais importante implicado na causa da tendinopatia, com o tendão de Aquiles mais tipicamente envolvido. O dano tende a ocorrer 2 a 6 cm proximal à inserção do calcâneo, embora a entese de Aquiles também possa ocorrer neste cenário³². Aproximadamente 2% a 6% de todas as rupturas do tendão de Aquiles em pessoas com mais de 60 anos podem ser atribuídas às quinolonas, sendo o risco mais alto entre os pacientes idosos tratados concomitantemente com glicocorticosteroides³³.

Os glicocorticoides, sejam orais, injetáveis, ou mesmo tópicos, têm sido relatados repetidamente associados à tendinite ou rupturas de tendão³⁴. A redução da resistência à tração de fascículos de colágeno individuais, constituintes do tendão, pode ser um dos mecanismos da tendinopatia induzida por esteroides³⁵. Apesar da ausência de dados específicos de alterações das ênteses em si associadas ao uso de glicocorticoides, as alterações tendíneas certamente devem repercutir na morfofisiologia das ênteses, sendo necessário mais estudos para definir quais alterações podemos esperar e, principalmente, quais os impactos destas alterações nos pacientes em tratamento com esta classe de medicamentos.

Os retinoides são também causa de entesopatia induzida por drogas, causando hiperostose tipo DISH, predominantemente

axial, e com apresentações variadas de entesopatia proliferativa apendicular menos frequentemente relatadas³⁶. Samet Alkan *et al.* publicaram um estudo de coorte prospectivo comparando um grupo em uso de isotretinoína (42 pacientes) e outro em uso de tetraciclina (32 pacientes) para tratamento de acne e observaram achados compatíveis com espondiloartrites em 23,1% dos pacientes do grupo isotretinoína, sem nenhum caso relatado no grupo tetraciclina, sendo todos os achados completamente reversíveis após três meses de suspensão da droga. Dentre os achados, 3 pacientes apresentaram entesopatia de Aquiles unilateral e 1 paciente apresentou entesopatia de Aquiles bilateral associada a sacroileíte unilateral (Figura 3)³³.

OUTRAS CONDIÇÕES

Algumas doenças foram citadas em relatos de caso ou revisões do tema como associadas a entesopatias, apesar de não haver dados na literatura descrevendo aspectos específicos deste acometimento nestas patologias, porém, devido a suas consideráveis prevalências na população em geral, é importante que tenhamos conhecimento da possibilidade desta associação, como, por exemplo, nos casos de hipotireoidismo, hiperferritinemia e hemocromatose¹. A Tabela 1 traz uma relação destas doenças sistêmicas associadas a entesopatias. Desta forma, sempre que estamos diante de alterações clínicas ou de exames de imagem compatíveis com entesopatia devemos nos recordar de que, na existência destas doenças sistêmicas no paciente em avaliação, devemos ponderar estas condições como possíveis diagnósticos diferenciais antes de atribuir a uma possível doença reumatológica mais comumente associada a entesites, como as espondiloartrites.

FIGURA 3 Avaliação ultrassonográfica da entesopatia do tendão de Aquiles em um paciente tratado com isotretinoína. (A) Uma varredura longitudinal em tons de cinza do tendão de Aquiles direito mostrando achados normais. Entretanto, nas imagens em tons de cinza da entesopatia de Aquiles à esquerda, (B) um aumento da bursa retrocalcânea e (C) hipocogenicidade e espessamento da inserção do tendão de Aquiles foram observados.

Fonte: van der Linden PD, Sturkenboom MS, Herinqs RM, Leufkens HM, Rowlands S, Stricker BH. Increased risk of Achilles tendon rupture with quinolone antibacterial use, especially in elderly patients taking oral corticosteroids. *Arch Intern Med.* 2003;163:1801-7. <https://doi.org/10.1001/archinte.163.15.1801>.

TABELA 1 Condições sistêmicas que se manifestam com entesopatia.

DOENÇAS REUMÁTICAS	DOENÇAS METABÓLICAS E ENDÓCRINAS	INDUZIDAS POR DROGAS
<ul style="list-style-type: none"> • Espondiloartrites • Artrite reumatoide • Condrocalcinose • Osteoartrite • DISH • SAPHO 	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperparatireoidismo • Hipoparatireoidismo • Hipofosfatemia ligada ao cromossomo X • Hipotireoidismo • Acromegalia 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemocromatose • Ocronose • Hipercolesterolemia familiar • Diabetes <i>mellitus</i> • Insuficiência renal crônica
		<ul style="list-style-type: none"> • Fluoreto e fluoroquinolonas • Glicocorticosteroides • Retinoides

Legenda: DISH: hiperostose esquelética idiopática difusa.

REFERÊNCIAS

- Slobodin G, Rimar D, Boulman N, Kaly L, Rozenbaum M, Rosner I, et al. Enthesal involvement in systemic disorders. *Clin Rheumatol*. 2015 Dec;34(12):2001-10. Epub 2015 Sep 10. <https://doi.org/10.1007/s10067-015-3068-x>.
- Goswami R, Ray D, Sharma R, Tomar N, Gupta R, Gupta N, et al. Presence of spondyloarthropathy and its clinical profile in patients with hypoparathyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2008 Feb;68(2):258-63. Epub 2007 Sep 4. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2007.03032.x>.
- Shoback DM, Bilezikian JP, Costa AG, Dempster D, Dralle H, Khan AA, et al. Presentation of Hypoparathyroidism: Etiologies and Clinical Features. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016 Jun;101(6):2300-12. Epub 2016 Mar 4. <https://doi.org/10.1210/jc.2015-3909>.
- Kajitani TR, Silva RV, Bonfá E, Pereira RMR. Hypoparathyroidism mimicking ankylosing spondylitis and myopathy: a case report. *Clinics (Sao Paulo)*. 2011;66(7):1287-90. <https://doi.org/10.1590/S1807-59322011000700028>.
- Jakkani RK, Sureka J, Mathew J. Spondyloarthropathy occurring in long-standing idiopathic hypoparathyroidism. *Radiol Case Rep*. 2015 Nov 6;6(4):545. eCollection 2011. <https://doi.org/10.2484/rcr.v6i4.545>.
- Goltzman D. Hypoparathyroidism. In: Mulder JE, editor. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2019. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/hypoparathyroidism>. Accessed September 9, 2019.
- Slobodin G, Rozenbaum M, Boulman N, Rosner I. Varied presentations of enthesopathy. *Semin Arthritis Rheum*. 2007;37(2):119-26. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2007.01.004>.
- Tezcan ME, Temizkan S, Ozal ST, Gul D, Aydin K, Ozderya A, et al. Evaluation of acute and chronic MRI features of sacroiliitis in asymptomatic primary hyperparathyroid patients. *Clin Rheumatol*. 2016 Nov;35(11):2777-82. Epub 2016 Jan 19. <https://doi.org/10.1007/s10067-016-3172-6>.
- Marie PJ, Glorieux FH. Relation between hypomineralized periosteocytic lesions and bone mineralization in vitamin D-resistant rickets. *Calcif Tissue Int*. 1983 Jul;35(4-5):443-8. <https://doi.org/10.1007/BF02405074>.
- Polisson RP, Martinez S, Khoury M, Harrell RM, Lyles KW, Friedman N, et al. Calcification of entheses associated with X-linked hypophosphatemic osteomalacia. *N Engl J Med*. 1985 Jul 4;313(1):1-6. <https://doi.org/10.1056/NEJM198507043130101>.
- Adams J. Chapter 49 - Radiology of rickets and osteomalacia. In: Feldman D, Pike J, Adams J, editors. *Vitamin D*. Cambridge, MA: Academic Press; 2011. p. 861-89. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-381978-9.10049-6>.
- Lecoq AL, Brandi ML, Linglart A, Kamenický P. Management of X-linked hypophosphatemia in adults. *Metabolism*. 2020;103S:154049. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2019.154049>.
- Morel M, Boutry N, Demondion X, Legroux-Gerot I, Cotten H, Cotten A. Normal anatomy of the heel entheses: anatomical and ultrasonographic study of their blood supply. *Surg Radiol Anat*. 2005;27(3):176-83. Epub 2005/05/27. PMID: 15917987. <https://doi.org/10.1007/s00276-004-0311-6>.
- Oliva F, Via AG, Maffulli N. Physiopathology of intratendinous calcific deposition. *BMC Med*. 2012;10:95. Epub 2012/08/25. PubMed Central PMCID: PMC3482552. PMID: 22917025. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-10-95>.
- Abate M, Salini V, Antinolfi P, Schiavone C. Ultrasound morphology of the Achilles in asymptomatic patients with and without diabetes. *Foot Ankle Int*. 2014;35(1):44-9. <https://doi.org/10.1177/1071100713510496>.
- Ursini F, Arturi F, D'Angelo S, Amara L, Nicolosi K, Russo E, et al. High Prevalence of Achilles Tendon Enthesopathic Changes in Patients with Type 2 Diabetes Without Peripheral Neuropathy. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2017 Mar;107(2):99-105. Epub 2016 Oct 10. <https://doi.org/10.7547/16-059>.
- Ursini F, Arturi F, Nicolosi K, Ammendolia A, D'Angelo S, Russo E, et al. Plantar fascia enthesopathy is highly prevalent in diabetic patients without peripheral neuropathy and correlates with retinopathy and impaired kidney function. *PLoS ONE*. 2017;12(3):e0174529. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174529>.
- Colao A, Pivonello R, Scarpa R, Vallone G, Ruosi C, Lombardi G. The acromegalic arthropathy. *J Endocrinol Invest*. 2005;28(8 Suppl):24-31.
- Fonseca R, Fernández-Martínez A, Miguélez R, Usón J. Ultrasound and radiographic abnormalities in a patient with chronic severe acromegaly. *Rheumatol Clin*. 2018;14(4):236-8. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2017.01.001>.
- Podgorski M, Robinson B, Weissberger A, Stiel J, Wang S, Brooks PM. Articular manifestations of acromegaly. *Aust N Z J Med*. 1988;18(1):28-35. <https://doi.org/10.1111/j.1445-5994.1988.tb02236.x>.
- Mannoni A, Selvi E, Lorenzini S, Giorgi M, Airo P, Cammelli D, et al. Alkaptonuria, ochronosis, and ochronotic arthropathy. *Semin Arthritis Rheum*. 2004;33:239-48. [https://doi.org/10.1053/S0049-0172\(03\)00080-5](https://doi.org/10.1053/S0049-0172(03)00080-5).
- La Du BN, Zannoni VG, Laster L, Seegmiller JE. The nature of the defect in tyrosine metabolism in alcaptonuria. *J Biol Chem*. 1958;230:251-60. [https://doi.org/10.1016/S0021-9258\(18\)70560-7](https://doi.org/10.1016/S0021-9258(18)70560-7).
- Jozsa L, Kannan P. Human tendons - anatomy, physiology and pathology. Champaign, Illinois, USA: Human Kinetics Publishers; 1997.
- Filippou G, Frediani B, Selvi E, Bertoldi I, Galeazzi M. Tendon involvement in patients with ochronosis: an ultrasonographic study. *Ann Rheum Dis*. 2008 Dec;67(12):1785-6. <https://doi.org/10.1136/ard.2007.084970>.
- Artieda M, Cenarro A, Junquera C, Lasiera P, Martínez-Lorenzo MJ, Pocovi M, et al. Tendon xanthomas in familial hypercholesterolemia are associated with a differential inflammatory response of macrophages to oxidized LDL. *FEBS Lett*. 2005;579:4503-12. <https://doi.org/10.1016/j.febslet.2005.06.087>.
- Beeharry D, Coupe B, Benbow EW, Morgan J, Kwok S, Charlton-Menys V, et al. Familial hypercholesterolaemia commonly presents with Achilles tenosynovitis. *Ann Rheum Dis*. 2006;65:312-5. <https://doi.org/10.1136/ard.2005.040766>.
- Bedani PL, Orzincolo C, Storari A, Perini L, Soffritti S, Gilli P. Clinical and radiological features of bone disease in long-term (15 or more years) hemodialysis patients. *Int J Artif Organs*. 1993;16(10):704-10. <https://doi.org/10.1177/039139889301601005>.
- Gutierrez M, Zeiler M, Filippucci E, Salaffi F, Becciolini A, Bertolazzi C, et al. Sonographic subclinical enthesal involvement in dialysis patients. *Clin Rheumatol*. 2011;30(7):907-13. <https://doi.org/10.1007/s10067-011-1703-8>.
- Atteno M, Costa L, Cozzolino A, Tortora R, Caso F, Del Puente A, et al. The enthesopathy of celiac patients: effects of gluten-free diet. *Clin Rheumatol*. 2014;33(4):537-41. <https://doi.org/10.1007/s10067-014-2534-1>.
- Narang S. Tuberculosis of the entheses. *Int Orthop*. 2012 Nov;36(11):2373-8. Epub 2012 Sep 14. <https://doi.org/10.1007/s00264-012-1657-8>.
- Blair JE. State-of-the-art treatment of coccidioidomycosis skeletal infections. *Ann N Y Acad Sci*. 2007 Sep;1111:422-33. Epub 2007 Mar 29. <https://doi.org/10.1196/annals.1406.000>.
- Alvarez-Nemegyei J, Canoso JJ. Heel pain: diagnosis and treatment, step by step. *Cleve Clin J Med*. 2006 May;73(5):465-71. <https://doi.org/10.3949/ccjm.73.5.465>.
- van der Linden PD, Sturkenboom MS, Herinqs RM, Leufkens HM, Rowlands S, Stricker BH. Increased risk of Achilles tendon rupture with quinolone antibacterial use, especially in elderly patients taking oral corticosteroids. *Arch Intern Med*. 2003;163:1801-7. <https://doi.org/10.1001/archinte.163.15.1801>.
- Blanco I, Krahenbuhl S, Schlienger RG. Corticosteroid-associated tendinopathies: an analysis of the published literature and spontaneous pharmacovigilance data. *Drug Saf*. 2005;28:633-43. <https://doi.org/10.2165/00002018-200528070-00005>.
- Haraldsson BT, Langberg H, Aagaard P, Zuurmond AM, van El B, Degroot J, et al. Corticosteroids reduce the tensile strength of isolated collagen fascicles. *Am J Sports Med*. 2006;34:1992-7. <https://doi.org/10.1177/0363546506290402>.
- Kaplan G, Haettich B. Rheumatological symptoms due to retinoids. *Baillieres Clin Rheumatol*. 1991;5:77-97. [https://doi.org/10.1016/S0950-3579\(05\)80297-3](https://doi.org/10.1016/S0950-3579(05)80297-3).
- Alkan S, Kayiran N, Zengin O, Kalem A, Kimyon G, Kilinc EO, et al. Isotretinoin-induced Spondyloarthropathy-related Symptoms: A Prospective Study. *J Rheumatol*. 2015 Nov;42(11):2106-9. Epub 2015 Oct 15. <https://doi.org/10.3899/jrheum.150013>.